

Aus dem Bernhard-Nocht-Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten  
(Direktor: Prof. Dr. E. G. NAUCK, Pathologische Abteilung).

## Beitrag zur Pathologie der Lepra auf der Grundlage der heute für sie geltenden Einteilungsprinzipien.

Von

ERWIN KIRSCH.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. Mai 1949.)

In mehreren umfassenden Arbeiten veröffentlichte BÜNGLER<sup>5, 6, 7, 8</sup> seine großen, an einem zahlreichen Sektionsgut gewonnenen Erfahrungen und machte uns dabei mit einer neuen, in Südamerika gültigen und aus der Praxis heraus entstandenen Einteilung der Lepra (L.) bekannt. Schon eine flüchtige Durchsicht der neuesten ausländischen Literatur zeigt, daß der auf dem internationalen Leprakongreß in Kairo 1938<sup>14</sup> aufgestellten Einteilung der L. eine andere, die „süd-amerikanische“, gegenübersteht. Im anglo-amerikanischen Schrifttum wird an der Kairoer Einteilung noch festgehalten, obwohl die süd-amerikanische durchaus diskutiert und besprochen wird. Das wesentliche der beiden Einteilungsprinzipien ist folgendes:

In Kairo einigte man sich auf zwei Grundformen, die lepromatöse und neurale L. (L- und N-Form). Die N-Form wird als benigne, die L-Form als maligne bezeichnet. Beide bestehen aus je drei Untergruppen (N<sub>1</sub>, N<sub>2</sub>, L<sub>1</sub>, usw.). Die Bezeichnung LN-Form wurde als Typ abgelehnt, aber insofern gelten gelassen, als lepromatöse Fälle in späteren Stadien häufig neurologische Befunde erkennen lassen. Nach dem (vorwiegend klinischen) Erscheinungsbild unterteilte man die N-Form in anästhetische und maculare, die macularen in einfache und tuberkuloide und letztere wieder in kleinere und größere Unterformen. Es ist einleuchtend, daß eine solche Einteilung bei aller folgerichtigen Durchdachtheit für die Praxis der Leprosorien der ganzen Welt zu kompliziert sein dürfte. So geht das südamerikanische Schema von drei Grundformen der Krankheit aus, die sich patho-histologisch, bakteriologisch, immunologisch und klinisch unterscheiden, so daß Pathologe, Bakteriologe und Kliniker an der Klärung der Diagnose und aller sich daraus ergebenden Konsequenzen zusammenarbeiten können. Die drei Formen sind: das *uncharakteristische Infiltrat* (u.I.), die *tuberkuloide L.* und die *lepromatöse L.* Das u.I., das sich zurück- oder in eine der beiden anderen Formen soll weiterentwickeln können, wollen wir nur kurz streifen. Über seine Einordnung und die Möglichkeit der Entwicklung scheint noch

keine allgemeine Übereinstimmung zu bestehen. So glaubt MUTIR<sup>13</sup> drei Typen des u. I. aufstellen zu können, je nach dem Grade der pro- oder regressiven Entwicklung bzw. des Übergangs von der lepromatösen in die tuberkuloide Form oder umgekehrt. Auf der Panamerika-Konferenz in Rio 1947 stellte man folgende drei Typen des u. I. auf: *macular*, *neural* oder *neuromacular*. RODRIGUEZ<sup>15</sup> bildet dagegen zwei ganz neue Formen, die interstitielle und die perivaskuläre rundzellige Infiltration (dazu die tuberkuloide und die lepromatöse Hauptform). Schon diese kurze Wiedergabe zeigt, daß bei der Einteilung der L., vor allem der Frühformen, immer wieder teils histologische, teils klinische Gesichtspunkte maßgebend sind, wodurch ja zweifellos eine Verwirrung der Begriffe geschaffen worden ist, besonders vor der Kairoer Konferenz (s. KLINGMÜLLER<sup>11</sup>). Einfacher ist dagegen die Erkennung der beiden Hauptformen: Die tuberkuloide Form läßt die Elemente der Tuberkelbildung erkennen: Epitheloidzellen, Rundzelleninfiltration, geringe Neigung zu zentraler Nekrose, spärlicher oder meist gar kein Bacillenbefund. Dagegen besteht das Leprom aus Knoten, die sich aus den bekannten Histiocyten mit Zeichen von Degeneration (Verfettung, Vacuolen) zusammensetzen, und enthält zahlreiche Bacillen. Die tuberkuloide Form gibt die nach dem ersten Beschreiber MITSUDA benannte Hautreaktion, den Leprolintest, die bei der lepromatösen Form negativ ausfällt (BÜNGELER<sup>1</sup>). Die Prognose der tuberkuloiden Form ist nicht unbedingt schlecht (wobei die Frage, ob es eine spezifische Behandlung der L. gibt und die mit Chaulmoograöl geheilten Fälle nicht tuberkuloid sind und auch ohne Therapie sich gebessert hätten, im Schrifttum immer noch diskutiert wird (SOUZA-LIMA<sup>16</sup>); die Prognose der lepromatösen Form ist absolut infaust. Grundsätzlich wichtig ist dabei, daß dieses Einteilungsprinzip von histologischen und immunologischen Gesichtspunkten ausgeht und in den verschiedenen Organen, auch dem Nervensystem z. B., Geltung hat, und daß somit nicht topographische, sondern histologische Wesensmerkmale entscheidend für die Zuordnung des einzelnen Falles sind.

Soweit das Wesentliche der heute geltenden Anschauungen über die Einteilung der Lepraformen.

Inzwischen hat der 5. Leprakongreß im April 1948 in Havanna stattgefunden. Soweit aus den bis jetzt erreichbaren, vorläufigen Berichten ersichtlich, ist hier kein grundsätzlich neuer Gesichtspunkt, aber auch keine umfassende Einigung und Klärung erreicht worden. DHARMENDRA (zit. nach HASSELMANN<sup>10</sup>) schlägt fünf große Gruppen vor: lepromatöse, tuberkuloide, neuroanästhetische, maculoanästhetische und atypische Lepra. Man kam aber überein, für die Mehrheit der Fälle die zwei Hauptgruppen beizubehalten: Die lepromatöse — „L“ — und die tuberkuloide — „T“ —. Dazu wurde eine „indeterminate group“ — „I“ —

aufgestellt, die die Fälle umfassen soll, die unbeständig in ihrem Verlauf und unsicher in ihrer Weiterentwicklung sind (s. Brit. med. J.<sup>12</sup>).

### *Eigene Beobachtungen.*

Wir hatten Gelegenheit, innerhalb relativ kurzer Zeit 2 Leprafälle zu beobachten, über die berichtet werden soll.

Bei dem ersten handelt es sich um den gebürtigen Kaukasier D. B., geboren 1910, orientalischer Rassenzugehörigkeit, der 1942 nach Deutschland kam und bei dem erstmalig im Mai 1944 die Diagnose Lepra gestellt wurde. Über verschiedene Krankenhäuser kam der Patient dann in das A. K. Langenhorn, Hamburg<sup>1</sup>. Es bestand eine angedeutete *Facies leonina* — fehlende Augenbrauen, knotig wulstige Verdickungen im Bereich von Wangen, Nase und Ohrläppchen. An der Haut des Rumpfes sonst keine Veränderungen außer Narben auf dem Rücken; Haut der Hände und Beine glänzend und atrophisch. An den übrigen Organen kein erwähnenswerter Befund. Im Laufe der Zeit bildeten sich die Gesichtsveränderungen deutlicher aus und der Allgemeinzustand nahm ab. Sensibilitätsstörungen waren wegen großer sprachlicher Schwierigkeiten nicht genauer zu eruieren. Mitsudareaktion einmal negativ. Säurefeste Stäbchen wurden mehrfach, zuletzt im Juni 1948, in Abstrichen der Nase und eines fistelnden Lymphknotens der rechten Achselhöhle, der sich inzwischen gebildet hatte, nachgewiesen. Im Dezember 1948 mußte eine Schwellung im Bereich der rechten Fersen-Knöchelgegend incidiert werden. Schon vorher hatten sich Decubitalulcera an Hüfte und Gesäß entwickelt, Hypästhesien der unteren Extremitäten schienen, soweit feststellbar, vorhanden, nun nahmen die Atrophien der Extremitäten zu, so daß der Patient dauernd bettlägerig war. Therapeutisch war im Laufe der Jahre Chaulmoograöl, Cortenil, Antileprol, Vitaminpräparate, Sulphetron und zuletzt Tb I/698 angewandt worden, ohne daß irgendeine Beeinflussung des Leidens festzustellen gewesen wäre. Patient bekam ständig Tb-Verpflegung. Unter zunehmender Kachexie und Anämie erfolgte nach einem Stadium völliger Apathie der Tod am 27. I. 49.

Die Sektion (Prof. KOOPMANN, Hafenkrankenhaus Hamburg) ergab (auszugsweise): 5 cm unterhalb beider Leistenbeugen je 1 knapp pflaumengroßes Lymphknotenpaket, die erwähnte fistelnde Schwellung der rechten Achsel, große Ulcerationen am rechten Fuß, am Kreuzbein und den Trochanteren, Käse- und Kreideherde in beiden Lungenoberlappen, eitrige Bronchitis und Bronchopneumonien im linken Unterlappen, Myofibrosis cordis, alte Endocarditis mitralis, kleines Herz. Fragliche Leprome der Blasenwand. Große weiche Milz mit Kapselverdickungen und Verhärtungen, feste bindegewebsreiche Leber (Gewicht 1190 g). Erweichender eitriger Knochenprozeß im rechten Calcaneus. Die mikroskopischen Befunde sind: Haut: Ein Schnitt durch die Haut vom Ohrläppchen zeigt ein aus Knoten zusammengesetztes Gewebe mit dazwischen eingelagerten Bindegewebsstreifen. Auch unter der Epidermis zieht sich ein schmaler hyalinisierter Saum von Bindegewebe entlang, so daß das knotige Gewebe nirgends die Epidermis erreicht. Die Knoten sind zusammengesetzt aus großen Histiocyten, die vacuolig degeneriert, dem Gewebe vielfach ein wabenartiges Aussehen verleihen (Abb. 1). Durch Sudanfärbung reichliche Verfettung dieser Zellen nachweisbar. Sie liegen zum Teil herdförmig um Gefäße und stehen im Zusammenhang mit der Adventitia. Keine Riesenzellen. Bei Bacillenfärbung nach ZIEHL-NEELSEN — nicht

<sup>1</sup> Für die Überlassung der Krankengeschichte bin ich Herrn Oberarzt Dr. PITTNER vom Allgemeinen Krankenhaus Langenhorn, Hamburg, zu Dank verpflichtet.

mit der verbesserten Methode nach FARACO (BÜNGELER<sup>8</sup>) — sieht man reichlich bis massenhaft leuchtend rot gefärbte Stäbchen intra- und extracellulär, die auch

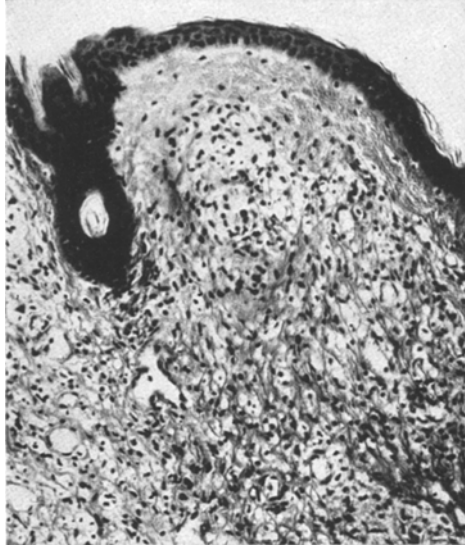


Abb. 1. Fall 1. Haut. Lepromknoten der Subcutis. H.-E. 150 ×.

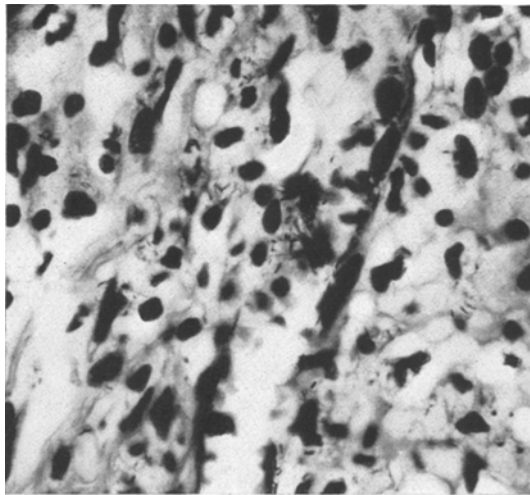


Abb. 2. Fall 1. Haut. Leprabacillen in Capillarendothelien und in freien Makrophagen. ZIEHL-NEESEN-Färbung. 700 ×.

in den Endothelien der zahlreichen kleinen Gefäße zu finden sind (Abb. 2). Auch Gloeabildung ist zu beobachten, sowie manchmal die typische zigarrenbündelförmige Lagerung.

Leber. Das periportale Bindegewebe enthält zum großen Teil Herde von völlig vacuolig entarteten Zellen, die bei Sudanfärbung starken Fettgehalt zeigen (Abb. 3). Ganz gleichartige miliare Herdchen finden sich im Parenchym der Leberläppchen. Die im GLISSONschen Gewebe gelegenen Herde stehen immer im Zusammenhang mit der Adventitia von Pfortaderästen. Bei genauerer Durchsicht findet man zahlreiche Uferzellen vergrößert, sie lassen schon bei HE-Färbung Vacuolen erkennen und treten besonders bei Fettfärbung durch ihren Fettgehalt

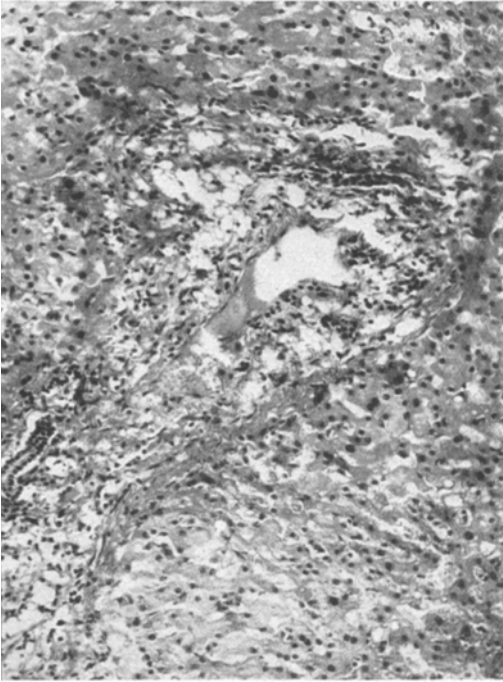


Abb. 3. Fall 1. Leber. Leprom im periportalen Gewebe, aus verfetteten Zellen bestehend. H.-E. 150 ×.

deutlich hervor. So ergibt sich, daß die miliaren Parenchymherde auch aus zusammenhängenden Komplexen solcher fettgespeicherten Uferzellen zu bestehen scheinen (Abb. 4). Deutliche, meist lymphocytäre Infiltrationen des periportalen Bindegewebes, das im ganzen vermehrt ist und somit, besonders bei VAN GIESON-Färbung das Bild einer beginnenden Cirrhose erkennen läßt. Stellenweise Kernvergrößerung der Leberparenchymzellen, die aber keine Verfettung zeigen. Keine Amyloidose.

Milz. Es besteht eine starke Blutfüllung der Pulpa, die Sinusendothelien sind vielfach geschwollen und ragen in Komplexen in das Lumen hinein. Sie enthalten reichlich Bacillen und sind häufig verfettet (Abb. 5). Auch hier finden sich gleiche miliare Herde stark vacuolisierten Zellen, die oft nur als Systeme von

großen Vacuolen, die durch Fasern und Zellmembranen getrennt sind, imponieren. Sie liegen fast immer mantelförmig an die Adventitia anschließend um Gefäße herum, meist neben Lymphfollikeln. Auch sie enthalten regelmäßig säurefeste Stäbchen. Diese Herde treten bei Fettfärbung besonders deutlich hervor (Abb. 6). Außerdem finden sich in der Milz stark verkäste Tuberkel mit Epitheloidzellen und zahlreichen typischen LANGHANSschen Riesenzellen. In diesen verkästen Herden und auch in ihrer nächsten Umgebung sind nur wenig oder keine Bacillen festzustellen.

Inguinaler Lymphknoten. Schon bei Übersichtsvergrößerung fallen große total verkäste Bezirke auf, so daß kaum noch lymphatisches Gewebe erkennbar ist. In den Randzonen der Käseherde Epitheloidzellen und zahlreiche, meist sehr große LANGHANSsche Riesenzellen. Außerhalb dieser Käseherde sieht man überall im lymphatischen Gewebe Bezirke von Zellwucherungen, anscheinend aus RE-Zellen bestehend, die groß, hell und vacuolig erscheinen. Bei Sudanfärbung heben sich diese Zellkomplexe überall durch ihre Verfettung deutlich ab, ohne

eine bestimmte Anordnung oder Lagerung erkennen zu lassen. Vielmehr durchziehen sie in Zügen und Strängen den Lymphknoten außerhalb der verkästen Herde. Bei Bacillenfärbung enthalten diese veränderten RE-Zellen so gut wie

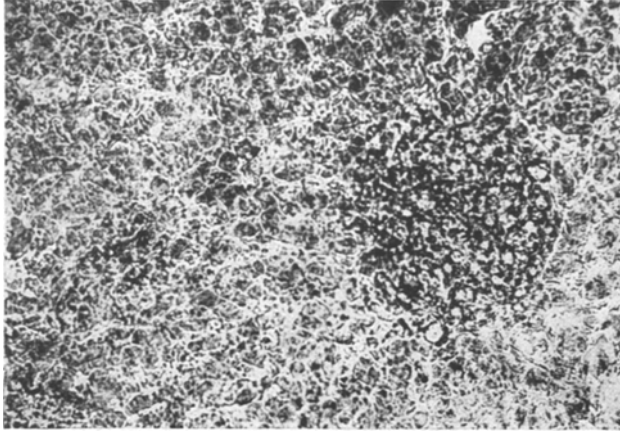


Abb. 4. Fall 1. Leber. Leprom im Parenchym, aus verfetteten Uferzellen bestehend. Links davon zwei kleinere Herde. Sudan-Färbung. 150 x.

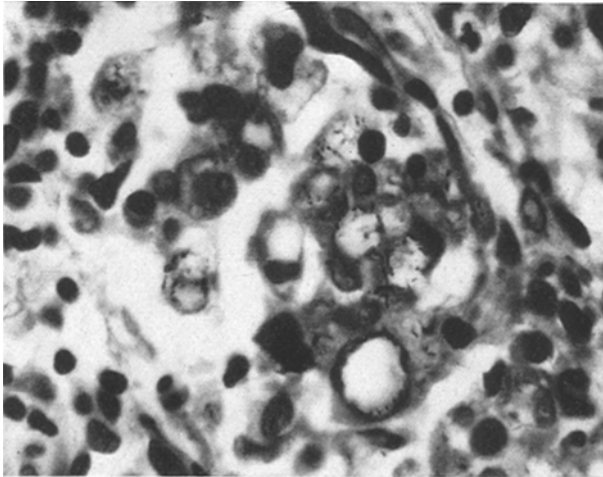


Abb. 5. Fall 1. Milz. Gewucherte Sinusendothelien mit zahlreichen Bacillen und Vacuolen. ZIEHL-NEESEN-Färbung. 850 x.

keine Stäbchen, sondern — meist intracellulär — anscheinend Reste von solchen in Form von Klümpchen und Kugeln sowie größere rötliche Massen, ebenfalls intracellulär (Gloea).

Lunge. Auf Schnitten aus mehreren Stücken aus beiden Lungenspitzen zeigt sich das gewöhnliche Bild einer fast abgeheilten Spitzentuberkulose mit narbig schiefriger Induration: Große Massen von kernlosem oder -armen, anthrakotisch durchsetztem Bindegewebe werden eingeschlossen und abgekapselt von narbig

schwierigem Bindegewebe, in dem noch Reste eines tuberkulösen Granulationsgewebes ohne Riesenzellen zu erkennen sind. Vereinzelt finden sich in die hyalinierten Massen (Verkredung) eingelagert noch Bezirke frischerer Nekrosen ohne Hyalinisierung.

Niere, Herz. Kein wesentlicher Befund, auch keine Amyloidose. Rückenmark, Plexus brachialis und N. ischiadicus. Außer einer leukocyitären geringfügigen Infiltration im Rückenmark nahe dem Zentralkanal kein wesentlicher Befund. Motorische Extremitätennerven konnten aus äußeren Gründen nicht untersucht werden.

Harnblase. Kein Anhaltspunkt für einen lepromatösen Prozeß.

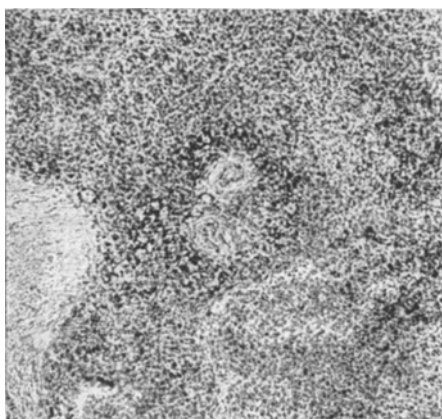


Abb. 6. Fall 1. Milz. Perivascular gelegenes Leprom, aus verfetteten Adventitiazellen bestehend. Sudanfärbung. 100 ×.

Bei dem zweiten Fall handelt es sich um den 59jährigen Patienten A. L., einen baltischen Staatsangehörigen, der 1944 nach Deutschland kam und bei dem im Herbst 1948 Knoten im Gesicht und an den Unterarmen festgestellt wurden. Der Patient wurde zur Klärung der Diagnose in das Tropeninstitut eingewiesen: Es bestand bereits eine angedeutete Facies leonina; ferner Knoten an der Streckseite der Unterarme mit ulcerösen Prozessen, ulceröse Zerstörung der Uvula, Parästhesien an den Händen. Ein Knoten aus dem Unterarm wurde probeexcidiert und ergab im Tupfpräparat massenhaft säurefeste Stäbchen. Histologisch bestand das Bild eines typischen Leproms mit großen

Histiocyten, die Vacuolen und massenhaft Bacillen enthielten. Eine Fettfärbung konnte aus äußeren Gründen nicht vorgenommen werden. Das Leprom ist in wechselnder Dichte von Rundzellen, Lympho- und Leukocyten infiltriert, die stellenweise das typische lepromatöse Gepräge verwischen. Auch zahlreiche Kerntrümmer finden sich dabei.

#### *Diskussion.*

Beide Fälle gehören zur lepromatösen Form der L., gleichgültig nach welcher Einteilung man sich richtet. Nach der anglo-amerikanischen Klassifizierung (Kairo) dürfte der erste außerdem noch als  $N_2$ -, der zweite als  $N_1$ -Form bezeichnet werden (unter dem Vorbehalt der Schwierigkeit, einen genauen klinischen Befund beim ersten Fall zu erheben).

Das pathologisch-histologische Bild ist typisch lepromatös. Besonders schön ist im ersten Fall die perivaskuläre Anordnung der histiocytären Wucherungen in Haut, Milz und Leber zu erkennen. Diese Bilder sind ein weiterer Beitrag zu der bereits von ASCHOFF vertretenen Ansicht, daß das RES den Mutterboden der wuchernden, bacillenaufnehmenden und fettig degenerierenden Leprazellen abgibt. Sehr

schön zeigt sich das in der Leber und Milz, wo die knötchen- und mantelförmigen perivaskulären Wucherungen von verfetteten Zellen geradezu pathognomonisch sind. Die teilweise Verfettung der Uferzellen der Leber ist ebenfalls beweisend für die Reaktion derselben, aus denen sich durch Vereinigung und Vergrößerung mehrerer zusammenliegender Zellen die miliaren Leprome bilden dürften. Im ganzen ist das pathologisch-histologische Bild der Leber sehr typisch, wenn man die Befunde und Bilder von BÜNGELER<sup>8</sup> zugrunde legt, der der Pathologie der Leber bei der L. eine eigene Arbeit gewidmet hat. Danach handelt es sich hier einmal um multiple periportale Leprome sowie um eine lepröse Capillaritis mit beginnender lepromatöser Cirrhose. Interessant ist der Milzbefund. Das gleichzeitige Vorkommen von Tbc. und L. ist nichts Ungewöhnliches, da ja eine L. häufig final durch eine Tbc. kompliziert wird. Daß es sich bei den verkästen Tuberkeln nicht um eine tuberkuloide L. handelt, kann man neben der Schwere der Verkäsung aus der Tatsache schließen, daß bei Bacillenfärbung die meist perivaskulär gelegenen Leprome reichlich, die Tuberkel wenig oder gar keine Bacillen enthalten. Außerdem ist *das gleichzeitige Vorkommen von lepromatöser und tuberkuloider L. bei demselben Fall in so ausgeprägter Form nicht beschrieben* und steht auch im Widerspruch zu der allseits geltenden Anschauung über die Bedeutung der verschiedenartigen, histologisch faßbaren Gewebsreaktionen als Ausdruck verschiedener Resistenz und daraus folgender verschiedener immunologischer Reaktionslage des Organismus (BÜNGELER<sup>3</sup>, CHAUSSINAND<sup>9</sup>, RODRIGUEZ<sup>15</sup>, SOUZA-LIMA und Mitarbeiter<sup>17</sup> u. a.). Für die mantelförmigen perivaskulären Zellknötchen gilt hinsichtlich der Herkunft der Zellen das für die Adventitiaknoten von Haut und Leber Gesagte. Sie zeigen ebenso wie die Komplexe von geschwollenen RE-Zellen Verfettung.

Bei den schwer verkästen Herden der inguinalen Lymphknoten handelt es sich ebenfalls um Tbc. Daß eine tuberkulöse Infektion des Organismus vorliegt, beweist ja der Lungenbefund. Aber auch hier lassen die verfetteten Zellhaufen darauf schließen, daß gleichzeitig ein lepromatöser Prozeß besteht. Daß es sich bei den rötlich gefärbten Gebilden um degenerierte oder überhaupt geschädigte Hansenbacillen handelt, wie solche in verschiedenen Formen beschrieben sind, kann nach allgemeiner Ansicht als feststehend gelten.

Für die sonst häufige Amyloidose von Leber und Nieren liegt kein Anhaltspunkt vor. Bei der Leber spricht schon das geringe Gewicht dagegen.

Bei dem zweiten Fall ist das typisch lepromatöse Bild etwas überdeckt durch eine Rundzelleninfiltration. Diese stellt den (vorübergehenden) Zustand der sog. spontanen Leprareaktion dar (BÜNGELER<sup>2,4</sup>). Man versteht darunter eine akute entzündliche, unspezifische Zellinfiltration



der Knoten mit Ödem, die sich klinisch als mehr oder weniger hochgradige Schwellung der erkrankten Hautgebiete darbietet. Ein solcher Zustand kann monatelang dauern und sich bei demselben Patienten mehrmals wiederholen, um sich dann wieder zurückzubilden. Das Abklingen einer spontanen Reaktion ist manchmal fälschlich als Therapieerfolg gedeutet worden. Der reichliche Bacillenbefund steht im Einklang mit dem histologischen Bild und läßt mit diesem zusammen eine ungünstige Prognose dieses Falles zu.

#### *Zusammenfassung.*

Es wird eine kurze Übersicht über die heute geltenden Einteilungsprinzipien der Lepra gegeben. Der auf dem Leprakongreß in Kairo 1938 aufgestellten Einteilung in lepromatöse und neutrale Formen mit ihren zahlreichen Unterformen — der „anglo-amerikanischen“ — steht eine „südamerikanische“ Lepraeinteilung gegenüber, die nur lepromatöse und tuberkuloide Lepra sowie eine Vor-, Zwischen- und Rückbildungsform, das uncharakteristische Infiltrat kennt. Auf dem Leprakongreß in Havanna 1948 ist die Einteilung in die beiden Hauptgruppen („L“ und „T“) grundsätzlich beibehalten worden. Zwei Fälle, über die berichtet wird, gehören auf Grund dieser Einteilung zur lepromatösen Form; während beim zweiten die Diagnose nur an einem excidierten Hautknoten gestellt werden konnte, wird beim ersten der Sektionsbefund histologisch mitgeteilt und diskutiert. Neben der Haut findet sich ein typischer lepromatöser Befall von Leber und Milz. An Hand der mikroskopischen Befunde wird der Anschauung zugestimmt, daß die Leprazellen dem RES einschließlich der Adventitia der Gefäße entstammen.

#### **Literatur.**

- <sup>1</sup> BÜNGELER, W.: Virchows Arch. **305**, 236 (1939). — <sup>2</sup> BÜNGELER, W.: Virchows Arch. **305**, 473 (1940). — <sup>3</sup> BÜNGELER, W.: Virchows Arch. **305**, 593 (1940). — <sup>4</sup> BÜNGELER, W.: Virchows Arch. **306**, 404 (1940). — <sup>5</sup> BÜNGELER, W.: Virchows Arch. **308**, 210 (1942). — <sup>6</sup> BÜNGELER, W.: Virchows Arch. **310**, 493 (1943). — <sup>7</sup> BÜNGELER, W.: Virchows Arch. **310**, 566 (1943). — <sup>8</sup> BÜNGELER, W.: Virchows Arch. **310**, 582 (1943). — <sup>9</sup> CHAUSSINAND, R.: Acta tropica **5**, 160 (1948). — <sup>10</sup> HASSELMANN, C. M.: Z. Hautkrkh. **5**, Nr 11 (1948). — <sup>11</sup> KLINGMÜLLER, V.: Ergebnisse der Lepraforschung seit 1930. Berlin: Springer 1938. — <sup>12</sup> Int. Leprosy Ass.: Brit. med. J. **1948**, 216. — <sup>13</sup> MUIR, E.: Leprosy Rev. **18**, 73 (1947). — <sup>14</sup> Rep. internat. Congress of Leprosy in Kairo, Internat. J. Leprosy **6**, 389 (1938). — <sup>15</sup> RODRIGUEZ, J. N.: Internat. J. Leprosy **15**, 274 (1947). — <sup>16</sup> DE SOUZA-LIMA, L.: Med. Mexico, **28**, 129 (1948). — <sup>17</sup> DE SOUZA-LIMA, M., J. BARBA RUBIO u. a.: Internat. J. Leprosy **15**, 169 (1947).