

# Liquor- und Serumbefunde von IgG, IgA und TPHA-Test bei Leprapatienten aus Westafrika

H. W. Prange, A. Mosel, Heike Mosel

## Einleitung

Lange Zeit galt die Lepra als Erkrankung, die neben der Haut nur das periphere Nervensystem, nicht aber das ZNS befällt (4). Dabei wird bereits seit der Jahrhundertwende die Penetration von *Mycobacterium leprae* (M. l.) in zentralnervöse Strukturen diskutiert (10, 21). Immer wieder erschienen einzelne Kasuistiken über Lepraabszesse oder -granulome in Gehirn und Rückenmark (7, 24). Angaben zur Antikörper- und Erregerdiagnostik in der Zerebrospinalflüssigkeit (Liquor) sind im Schrifttum ausgesprochen selten (11). Systematische Studien zum Verhalten der Immunglobuline im Liquorkompartiment Leprakranker wurden unseres Wissens bisher nicht publiziert.

Bereits 1972 demonstrierten KIRCHHEIMER et al. (12) an Armandillos eine massive Besiedelung der Meningen mit M. l. und auch in Mausmodellen ließ sich ein ZNS-Befall durch gleichzeitige Immunsuppression induzieren (22). Für den humanpathologischen Bereich liegt mindestens eine Schilderung von Meningoenzephalitis und Vaskulitis bei lepromatöser Lepra vor (9). Solche Beobachtungen erwecken den Verdacht, daß ein ZNS-Befall durch M. l., wenn schon nicht häufig, so doch öfter auftritt als allgemein angenommen wird. Die eher blande klinische Symptomatik mag bei nur flüchtiger neurologischer Untersuchung unentdeckt bleiben.

Die Gewinnung lumbalen Liquors bei Leprakranken, bei denen in Spinalanästhesie Herniotomien bzw. Wiederherstellungsoperationen durchgeführt wurden, ermöglichte uns die systematische Untersuchung verschiedener Serum- und Liquorproteine. Dabei sollte der Frage nachgegangen werden, ob bei Leprapatienten eine humorale Immunreaktion im ZNS als Zeichen eines chronischen Entzündungsreizes erkennbar wird.

## Patienten und Methodik

Alle Patienten befanden sich im Masanga Leprosy Hospital/Sierra Leone. Die Diagnose Lepra war immer klinisch und anamnestisch sicher, in den meisten Fällen auch bakteriologisch verifiziert. Von allen Patienten wurden die demographischen und allgemein-klinischen Daten dokumentiert und ein neurologischer Befund erhoben. Dieser blieb aufgrund sprachlicher Barrieren in den Bereichen, die dem Patienten Verständnis und Kooperation abverlangten, fragmentarisch. Keiner der Erkrankten war frisch diagnostiziert; die bisherige Behandlungsdauer war unterschiedlich lang. Die Zuordnung zu den einzelnen Verlaufsformen der Lepra konnte den zumeist umfangreicheren Krankenblattunterlagen entnommen werden (TT = 4%, BT = 47%, BB = 16,5%, BL = 20,5%, LL = 12%).

Zum Vergleich der Laborbefunde wurde eine leprafreie Kontrollgruppe, bestehend aus Freiwilligen des identischen geographischen Areals, herangezogen. Der Altersdurchschnitt der Leprakranken lag bei 37 Jahren; der jüngste Patient war zehn und der älteste 68 Jahre alt. Die Kontrollgruppe hatte einen etwas niedrigeren Altersmittelwert von 29 (14 - 53) Jahren. Das männliche Geschlecht überwog bei beiden Gruppen deutlich (Lepragruppe: Männer 90%, Frauen 10%; Kontrollgruppe: Männer 80%, Frauen 20%).

Ein Parasitenbefall bestand bei fast 90% der Leprakranken, zumeist mit mehreren Parasiten und bei 67% der Kontrollpersonen. Es handelte sich vorwiegend um Bilharziose, Onchozerkose, Ankylostomiasis und Ascariasis. Die Daten hierzu entstammten Stuhluntersuchungen, Hautbiopsien und sonstigen Befunden.

#### Probengewinnung

Die Blut- und Liquorentnahme erfolgte unmittelbar präoperativ. Das Blut wurde sofort zentrifugiert. Bei der Liquorentnahme verwarf man die ersten Tropfen. Die folgenden 2 ml wurden zusammen mit der gleichen Serummenge in sterilen Vacutainern eingefroren und aufbewahrt. Bis zur endgültigen Aufarbeitung in der Neurologischen Universitätsklinik Göttingen und im Hygienischen Institut der Stadt Hamburg (Prof. Dr. F. MÜLLER) konnte eine funktionierende Kühlkette organisiert werden. Bei den Kontrollpersonen fanden die Gewinnung von Blut- und Stuhlproben sowie die Hautbiopsien nur mit deren ausdrücklichem Einverständnis statt.

#### Klinisch-chemische Analysen

Zum Ausschluß eines syphilitischen ZNS-Befalls wurde aus allen TPHA-positiven Blut/Liquorpaaren der Titer für die IgG-Klasse bestimmt (Test-Kit Fa. Fujirebio, Tokyo; Ultrageel AcA34-Passage zur Trennung von IgG und IgM). Später wurde durch Quotientenbildung mit dem Gesamt-IgG im jeweiligen Kompartiment der ITPA-Index ermittelt, dessen Normalbereich zwischen 0,5 und 2,0 liegt (13).

Für die Proteinbestimmungen kamen folgende Methoden zur Anwendung:

Serum-Gesamt-Protein-Biuretreaktion; Liquor-Gesamt-Protein-Nephelometrie nach TCE-Fällung (14); Albumin und IgG in Serum und Liquor-immunchemisch-nephelometrisch (modifizierte Technik nach [20]); IgA in Serum und Liquor sowie IgM im Serum-Enzymimmunoassay (15), oligoklonales IgG-isoelektrische Fokussierung in Polyacrylamid-Gel (Silberfärbungstechnik nach [18]).

#### Statistik

Die ermittelten Daten wurden EDV-gestützt mit den Unterprogrammen 2V, 2D, 4M, 5D, 6D des Programmpaketes BMDP analysiert (3). Im Detail kamen deskriptive Statistik, Korrelationsstatistik und Varianzanalyse zur Anwendung.

### **Ergebnisse**

#### Neurologische Befunde

Sensible, motorische oder gemischte Ausfälle eines oder mehrerer peripherer Nerven fanden sich bei 39 Patienten (79,6%), wobei es sich um die Nn. ulnaris, medianus und peroneus handelte. Neun Leprakranke (18%) hatten Läsionen des N. trigeminus und/oder N. facialis. Ein Patient wies neben bilateraler Schädigung aller drei genannten

Extremitätennerven eine Anosmie bds. auf; Trigemineusreizstoffe nahm er wahr. Bei zwei weiteren Erkrankten konnten ZNS-Symptome festgestellt werden (Tab. 1), die neben peripher-neurologischen Ausfällen bestanden.

### Bakteriologie

Die skin-smear-Technik ergab bei zehn Patienten (20,5%) eine positive Bakteriologie. Dabei blieb unberücksichtigt, inwieweit die nachgewiesenen Mykobakterien noch vital waren.

### TPHA-Test

Positive Testergebnisse wurden in der Lepragruppe 19 mal (38,8%) und in der Kontrollgruppe zweimal (6,7%) festgestellt. In der Lepragruppe war darüberhinaus dreimal der Befund wegen Autoagglutination nicht auswertbar.

### Proteinanalysen des Serums

Ein verglichen mit der Göttinger Normalpopulation sehr hohes Serum-IgG fand sich ohne wesentliche Differenzen sowohl in der Patienten- als auch in der Kontrollgruppe. Für Gesamtprotein, Albumin und IgM im Serum bestanden ebenfalls keine statistischen Unterschiede zwischen beiden Gruppen. Signifikant war hingegen die Differenz der IgA-Konzentrationen, deren Mittelwerte in der Lepragruppe deutlich höher lagen ( $x : 3,3$  vs.  $2,3$  g/l;  $p < 0,005$ , siehe Tab. 2)

Die Korrelationsstatistik der Serumproteinbefunde mit sonstigen Untersuchungsergebnissen brachte nur in zwei Bereichen nennenswerte Resultate:

1. Es zeigte sich, daß Leprakranke mit positiven skin-smear signifikant höhere Serum-IgM-Konzentrationen hatten als solche mit negativen ( $x : 4,6$  vs.  $2,9$  g/l;  $p < 0,001$ ; siehe Tab. 3).

2. Die verschiedenen Verlaufsformen der Lepra wiesen Konzentrationsdifferenzen für IgA, IgM und IgG auf (Tab. 2), denen aber in unserem Untersuchungsgut aufgrund zu geringer Gruppenstärke keine Signifikanz zukam.

### Liquorbefunde

Da der Liquor grundsätzlich ein Filtrationsprodukt des Serums darstellt, ist es in der klinisch-analytischen Praxis üblich, mit Liquor/Serum-Quotienten zu arbeiten. Die so gebildeten IgG- und IgA-Quotienten wurden in einem Koordinatensystem auf der Y-Achse aufgetragen und dem als Schrankenparameter dienenden Albumin-Quotienten (X-Achse) gegenübergestellt (Abb. 1 und 2). Die dabei zugrunde gelegten Grenzfunktionen sind an einem großen Patientengut von REIBER und FELGENHAUER (16) ermittelt worden. Bei dieser Darstellungsweise wurde ersichtlich, daß bei drei der 49 Leprakranken eine intrathekale IgA-Produktion vorlag (Abb. 2). Es handelte sich um die drei Fälle mit ZNS-Symptomen bzw. Anosmie. Sehr ausgeprägt war die intrathekale IgA-Synthese beim Patienten eins (Tab. 1), der deutliche koordinative Störungen aufwies.

Die Liquorbefunde aller übrigen Patienten blieben ohne Normabweichungen. Dies traf namentlich für Gesamtprotein, IgG-Quotient und ITPA-Index zu. Oligoklonales IgG war in keinem Fall nachweisbar. Ein Treponemenbefall des ZNS konnte für alle TPHA-positiven Personen ausgeschlossen werden.

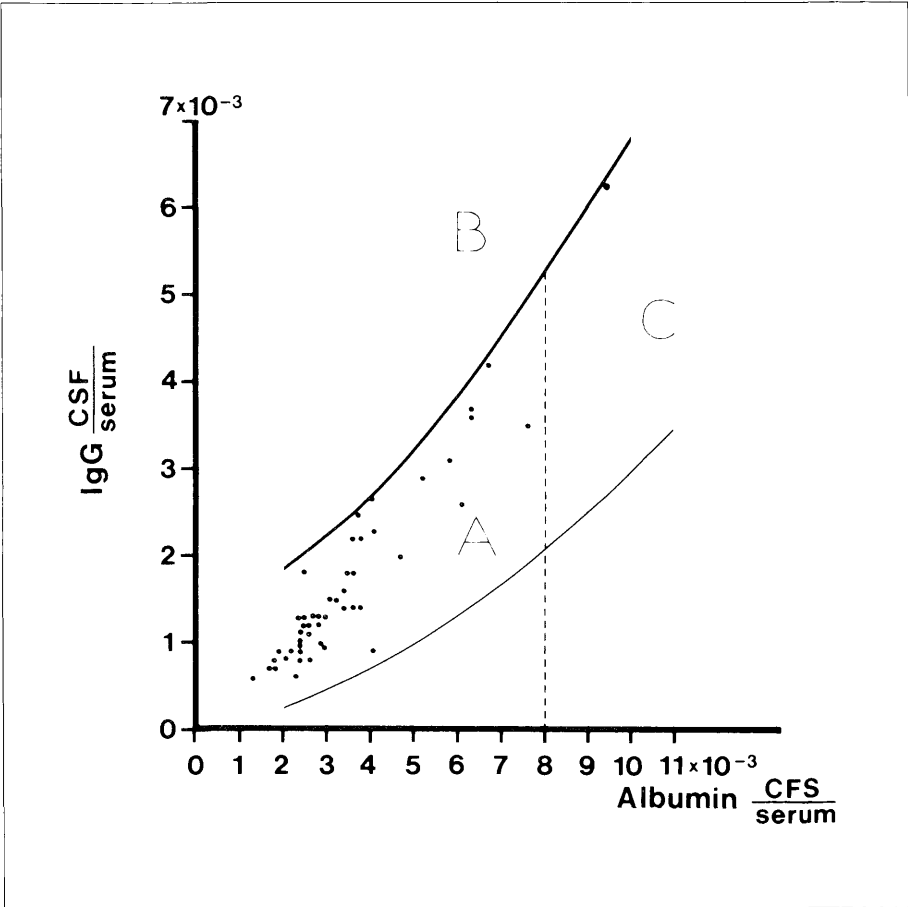


Abb. 1:

Liquor/Serum-Quotienten der Albumin- und IgG-Konzentrationen bei 49 Leprapatienten aus Westafrika.

Die Area A entspricht dem normalen Verteilungsbereich (15), B = intrathekale IgG-Synthese, C = erhöhter Albuminquotient als Kriterium einer unspezifischen Störung der Blut/Liquor-Schranke.

## Diskussion

Die im Vergleich zu europäischen Normwerten sehr hohen IgG-Konzentrationen bei afrikanischen Populationen sind bekannt, wenn auch nur selten in diesem Ausmaße publiziert. Neben genetischen Faktoren dürfte hier eine hohe Durchseuchung mit verschiedenen Infektionen eine Rolle spielen (9, 17, 24).

Erhöhte IgA-Konzentrationen im Serum Leprakranker wurden ebenfalls schon früher berichtet (9, 18), wobei dies vor allem für die lepromatöse Form (LL) zutreffen soll (2, 24). Unsere Befunde scheinen auch letzteres vom Trend her zu bestätigen. Die Differenz der IgA-Werte zwischen Lepra- und Kontrollgruppe war hoch signifikant. Die Rolle des IgA-Anstieges im Serum ist ungenügend geklärt; bisher liegen nur hypothetische Interpretationen vor.

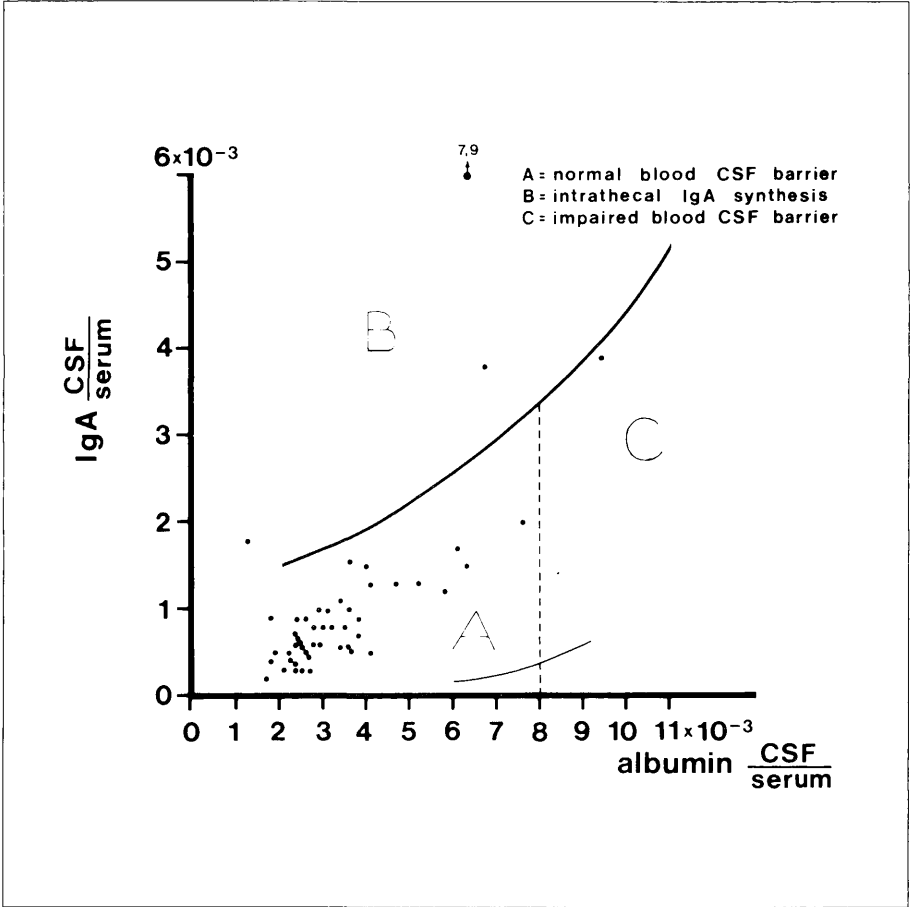


Abb. 2:

Liquor/Serum-Quotienten des IgA in bezug auf die korrespondierenden Albuminwerte. Die in der Area B vorhandenen Punkte repräsentieren drei Leprapatienten mit lokaler IgA-Synthese im ZNS.

Die im Vergleich zu den übrigen Leprapatienten erhöhten IgM-Werte bei Personen mit positivem skin-smear waren wiederum kaum überraschend; denn erhöhte Konzentrationen dieses Immunglobulins bei noch floriden Infektionen wurden vielfach beschrieben (2). Positive bakteriologische Befunde sind typisch für die lepromatöse Form. Dementsprechend fand man vornehmlich bei LL-Patienten höhere Serum-IgM-Konzentrationen (17, 23). Sie sollen unter einer effektiven Chemotherapie abfallen (1).

Bemerkenswert war auch der hohe Anteil positiver Treponemenserologie unter den Leprakranken, der mit ca. 39% den der Kontrollgruppe (7%) erheblich überstieg. Der reaktive Ausfall des TPHA-Tests war positiv korreliert mit Lebensalter und individuellem Parasitenbefall. Aus unseren Befunden läßt sich nicht entnehmen, ob der TPHA-Test biologisch falsch positiv aufgrund immunologischer Kreuzreaktionen war oder ob er eine ungewöhnliche Treponemendurchseuchung in der Lepragruppe reflektierte. Für letzteres könnte die Alterskorrelation sprechen. Pathologische Treponemenreaktionen bei Leprapatienten wurden auch von anderen Autoren beobachtet, allerdings nur

TABELLE 1  
**Lepra-Patienten mit ZNS-Symptomen bzw. Anosmie und intrathekaler IgA-Produktion**

Pat. Nr.	Alter, Geschl.	Lepra Typ	Skin-smear	QAlb *)	QIgG *)	Symptomatik	TPHA Test
1	38, ♂	BT	∅	6,3	7,9	Abasie, Astasie, pos. Rebound-Phänomen Fazialisschwäche li	∅
2	55, ♂	BT	∅	6,7	3,8	Anosmie; Ulnaris- u. Medianusparese bds., Peroneusparese links	∅
3	35, ♀	BT	∅	1,3	1,8	Dysdiadochokinese, Peroneusparese links	∅

\*) Liquor/Serum-Quotient  $\times 10^3$

TABELLE 2  
**Serumproteinwerte bei Leprakranken und Kontrollen**

	Gesamt (n = 49) *	LL + BL (n = 16) **	BB (n = 8) **	TT + BT (n = 25) **	Kontrollen, Sierra Leone (n = 30) *	Normbereich (Göttingen, BRD)
Gesamtprotein (g/l)	78 (67-109)				82 (71-94)	67-87
Albumin (g/l)	46 (34-64)				47 (40-68)	35-55
IgG (g/l)	32 (11-70)	32,8	32	29,3	27 (15-50)***	7,5-17,5 ***
IgA (g/l)	3,3 (0,6-6,9)***	3,7	3,1	3,2	2,3 (1,0-4,5)***	0,9-4,5
IgM (g/l)	3,2 (0,2-7,1)	3,9	2,7	3,1	2,9 (0,8-6,8)	0,6-2,5

\* = Mittelwert und Spannweite · \*\* = Mittelwert · \*\*\* =  $p \leq 0,0005$  (l = lepromatös, B = borderline, Z = tuberkuloid)

in einer Größenordnung, die mit 8 - 21% deutlich unter den eigenen Befunden liegt (6, 19). Sierra Leone gehört zu den Regionen mit endemischer Frambösie. Dieses Krankheitsbild ist bekanntlich infektionsimmunologisch nicht von der venerischen Syphilis abzugrenzen. Weder für Frambösie noch für floride Syphilis bestanden bei den Untersuchten klinische Hinweise. Auch Manifestationen des syphilitischen ZNS-Befalls waren ausgeschlossen.

Einen weiteren, bisher nicht beschriebenen Befund stellt die intrathekale IgA-Produktion bei 6% der untersuchten Leprafällen dar. Zwei dieser Patienten hatten ZNS-Symp-

TABELLE 3  
**IgM-Serumkonzentration (g/l) bei Patienten mit positivem bzw. negativem skin-smear**

	Patienten	
	mit positivem skin-smear (n = 10)	mit negativem skin-smear (n = 39)
Mittelwert	4,6	2,9
Minimalwert	1,9	0,7
Maximalwert	7,4	7,6

tome, vor allem koordinative Störungen. Wenn auch anhand unserer Daten nicht bewiesen werden kann, daß diese auffälligen klinischen und liquorchemischen Befunde auf einen Hirn-Befall durch *M. l.* zurückzuführen sind, so scheint dennoch ihr Zusammentreffen in diese Richtung zu weisen. Pathologische Liquorbefunde bei Leprakranken fanden auch KATOCH et al. (11). Allerdings führten diese Autoren keine IgA-Bestimmungen durch und ihre Angaben zur intrathekalen IgG-Produktion sind kontrollbedürftig. Klinisch-neurologisch stellte man unter anderem ähnliche Symptome wie bei unseren Patienten eins bis drei (Tab. 1) fest. Die intrathekale IgA-Produktion ist für subakut/chronisch verlaufende bakterielle ZNS-Prozesse, vorzugsweise aber für Erkrankungen durch *Mycobacterium tuberculosis*, bekannt (6). Es ist durchaus denkbar, daß eine Penetration von *Mycobacterium leprae* in zentralnervöse Strukturen eine gleichartige humorale Immunreaktion induziert. Die eigenen Befunde bedürfen einer Nachprüfung, möglichst unter Anwendung spezifischer Antikörper- oder Antigentests. Sollte sich die hier mit einer Häufigkeit von ca. 6% angenommene lepröse ZNS-Beteiligung bestätigen, so müßte dies wesentliche diagnostische und therapeutische Konsequenzen nach sich ziehen.

### Zusammenfassung

Bei 49 Leprapatienten wurden neben einer klinisch-neurologischen Diagnostik folgende Proteine in Serum und Liquor untersucht: Gesamtproteine, Albumin, IgG, IgA und IgM (letzteres nur im Serum). Zusätzlich kam der TPHA-Test für beide Kompartimente zur Anwendung. 30 aus dem gleichen Areal stammende Personen dienten als Kontrollgruppe für die Serumwerte. Es ergaben sich folgende auffällige Befunde:

1. Hohe Serum-IgG-Werte für Lepra- und Kontrollgruppe verglichen mit europäischen Normalwerten.
2. Signifikant erhöhte Serum-IgA-Werte bei Leprapatienten.
3. Erhöhte Serum-IgM-Werte bei Personen mit positivem skin-smear und lepromatöser Lepra (LL).
4. Überraschende Häufigkeit positiver TPHA-Tests bei der Lepragruppe (39%) gegenüber der Kontrollgruppe (7%).
5. Intrathekale IgA-Produktion bei drei Leprakranken (6%), von denen zwei auch klinische ZNS-Symptome aufwiesen.

Letztgenannter Befund — bisher nicht beschrieben — aktualisiert die Frage nach der Häufigkeit lepröser ZNS-Prozesse und deren Behandlung.

## Schlüsselwörter

Lepra, Neurostatus, Immunglobuline im Serum, Liquor cerebrospinalis, intrathekale IgA-Synthese, TPHA-Test.

## Summary

### CSF and Serum Findings of IgG, IgA and TPHA-Test in West-African Leprous Patients

In 49 patients with leprosy parallel to a clinical-neurological examination, following parameters were examined in serum and cerebrospinal fluid: total protein, albumin, IgG, IgA and IgM (the latter only in serum). In addition, the TPHA test was applied to both compartments. Thirty inhabitants of the same vicinity served as control group. The following results were of particular interest:

1. High serum IgG values for both the leprosy and the control group in comparison to values of normal European inhabitants.
2. Significantly increased serum IgA values in leprosy patients.
3. Increased serum IgM levels in persons with positive skin smears and lepromatous lepra.
4. Surprisingly common positive TPHA tests in the leprosy group (39%) as compared to the control group (7%).
5. Intrathecal IgA production in three leprosy patients (6%), two of them had clinically apparent CNS symptoms.

The last result throws new light on the question of leprosy CNS processes and their treatment.

## Key words

Leprosy, neurologic findings, serum immunoglobulins, cerebrospinal fluid, intrathecal IgA synthesis, TPHA test.

## Literatur

1. BULLOCK, W. E., HO, M. F., CHEN, M. I. (1979):  
Studies of immune mechanisms in leprosy.  
*J. Lab. Clin. Med.* 75, 863-870.
2. CHIEWSLIP, P., PETCHLAI, B., CHIRACHARIYAVEJ, T., RAMASOOTA, T. (1985):  
Immunglobulins in leprosy.  
*Int. J. Leprosy* 53, 28-32.
3. DIXON, W. J., BROWN, M. B., ENGELMAN, L., FRANE, J. W., HILL, M. A., JENNRICH, R. J., TOPOREK, J. D. (1983):  
BMDP statistical software.  
University of California Press, Berkeley.
4. ERMAKOVA, N. (1936):  
Studies on leprosy. I. The central, sympathetic and peripheral nervous systems.  
*Int. J. Leprosy* 4, 325-337.
5. FELGENHAUER, K. (1988):  
Liquordiagnostik, in THOMAS, L.: Labor und Diagnose.  
3. Aufl., S. 1403-1423, Medizinische Verlagsgesellschaft, Marburg.



6. FARNER, M. F., BACKHOUSE, J. L., DASKALOPOULOS, G., WALSH, J. L. (1973):  
The *Treponema pallidum* haemagglutination (TPHA) test in biological false positive and leprosy sera.  
*J. Clin. Path.* 26, 258-260.
7. GRIEBEN, L. (1960):  
Lepromatous cerebral abscess.  
*J. Int. Coll. Surg.* 33, 700-712.
8. GRUNDBACHER, F. J. (1974):  
Heritability estimates and genetic and environmental correlations for the human immunoglobulins G,  
M and A.  
*Am. J. Hum. Genet.* 26, 1-12.
9. HARADA, Y., TAKASHIMA, S. (1956):  
Histopathology of lepromatous leprosy, especially studies on leprous vasculitis and leprous  
meningo-encephalitis.  
*La Lepro.* 25, 1-20.
10. JEAMSELME, E., MARIE, P. (1898):  
Sur les lesions des cordons posterieurs dans la moelle des lepreux.  
*Rev. Neurol.* 6, 751-759.
11. KATOCH, K., RAMU, G., SENGUPTA, U., BHARADWAJ, V. P. (1984):  
Central nervous system involvement in leprosy.  
*Indian J. Lepr.* 56, 813-818.
12. KIRCHHEIMER, W. F., STORRS, E. E., BINFORD, C. H. (1972):  
Attempts to establish the armadillo (*Dasypus novemcinctus* Linn.) as a model for the study of leprosy.  
*Int. J. Leprosy* 40, 229-242.
13. PRANGE, H. (1987):  
Neurosyphilis. edition medizin.  
VCH-Verlagsgesellschaft, D-6940 Weinheim.
14. REIBER, H. (1980):  
Eine schnelle und einfache nephelometrische Bestimmungsmethode für Protein im Liquor  
cerebrospinalis.  
*J. Clin. Chem. Clin. Biochem.* 18, 123-127.
15. REIBER, H., FELGENHAUER, K. (1987):  
Protein transfer at the blood cerebrospinal fluid barrier and the quantitation of the humoral immune  
response within the central nervous system.  
*Clin. Chim. Acta* 163, 319-328.
16. RICHES, P. G., QUANKYI, I. A., GIBBS, M. R. B., ADDISON, A. E. (1980):  
Normal serum immunoglobulin and albumin levels in adult Ghanaians compared with levels in adults in  
Europe.  
*Trop. Geograph. Med.* 32, 151-157.
17. SAHA, K., DUTTA, R. N., DASGUPTA, A. (1975):  
Immunological aspects of leprosy with special reference to the study of immunoglobulin E.  
*Int. J. Leprosy* 43, 314-319.
18. SCHIPPER, H. I., KRUSE, H., REIBER, H. (1984):  
Silver-staining of oligoclonal IgG subfractions in cerebrospinal fluid after isoelectric focusing in  
thin-layer polyacrylamide gels.  
*Science Tools* 31, 5-6.
19. SCOTTI, A. T., NACKEY, D. M., TRAUTMAN, J. R. (1970):  
Syphilis and biologic false positive reactors among leprosy patients.  
*Arch. Dermatol.* 101, 328-330.
20. STERNBERG, J. C. (1977):  
A rate nephelometer for measuring specific proteins by immunoprecipitin reactions.  
*Clin. Chem.* 23, 1456-1464.
21. UHLENHUT, P. (1900):  
Über die Verbreitung der Leprabazillen im menschlichen Körper.  
*Dtsch. Med. Wschr.* 26, 127-128.
22. VAIDYA, M. C., PALMER, E., WEDDEL, G., REES, R. J. W. (1970):  
A note on the presence of *Mycobacterium leprae* in the central nervous system of a mouse with  
lepromatous Leprosy.  
*J. Med. Microbiol.* 3, 194-196.

23. WRIGHT, E. P., VLUG, A., GEERTZEN, H. G. M., LONG, H. T., HONG, N. D. (1985):  
Serum immunoglobulins, including IgG subclasses, in Vietnamese leprosy patients.  
*Int. J. Leprosy* 53, 225-232.
24. YAMADA, N. (1984):  
Histopathological investigation of the central nervous system in leprosy.  
*Nippon Rai Gakkai Zasshi* 53, 67-80.

KORRESPONDENZADRESSE:

Prof. Dr. Hilmar Prange  
Neurologische Universitätsklinik

Robert-Koch-Straße 40  
D-3400 Göttingen · Bundesrepublik Deutschland

Dr. Andreas Mosel

Eichenhang 31  
D-3454 Bevern · Bundesrepublik Deutschland

# ZOBODAT - [www.zobodat.at](http://www.zobodat.at)

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Mitteilungen der Österreichischen Gesellschaft für Tropenmedizin und Parasitologie](#)

Jahr/Year: 1991

Band/Volume: [13](#)

Autor(en)/Author(s): Prange Hilmar, Mosel Andreas, Mosel Heike

Artikel/Article: [Liquor- und Serumbefunde von IgG, IgA und TPHA-Test bei Leprapatienten aus Westafrika. 209-218](#)