



116

XXIV.

Zur Kenntniss der Lepra.

Von

**Prof. F. Schultze**

in Dorpat.

Separatabdruck aus dem Deutschen Archiv für klinische Medicin. XLIII. Bd.

1888

IV. V. Heft

6

Est.



7788

So vielfach auch über die Symptomatologie der Lepra gearbeitet worden ist — eine vorzügliche Schilderung über den Aussatz in Livland aus früherer Zeit rührt von einem meiner Vorgänger in Dorpat, Prof. Wachsmuth<sup>1)</sup>, her — so sind doch manche Lücken in der Schilderung dieser Krankheit auszufüllen; Lücken, welche erst durch die Auffindung neuer Untersuchungsmethoden und im Hinblick auf die klärenden Resultate der ätiologisch-bacteriologischen Forschungen auf diesem Gebiete hervorgetreten sind.

So hebt der um die Kenntniss der Lepra so hochverdiente Neisser<sup>2)</sup> in seiner Monographie über diese Krankheit hervor, dass elektrische Untersuchungen in Nerven und Muskeln bei Lepra nervorum „noch ganz und gar“ fehlen, und giebt an, dass bei den leprösen Affectionen der gemischten Nerven die motorischen Fasern intact blieben.

Ferner erschien es nothwendig, auf verschiedene andere Punkte, wie auf die Untersuchung der Reflexe, auf das Vorhandensein von fibrillären Zuckungen, auf das Verhalten der mechanischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln, auf das etwaige Vorkommen von partiellen Empfindungslähmungen die Aufmerksamkeit zu richten. Letztere könnten eventuell in Verbindung mit den trophischen Störungen an den Extremitäten zu einer Verwechslung mit der Syringomyelie führen, wie sie nicht nur theoretisch denkbar ist, sondern auch in Wahrheit bereits vorkam.

Mit Rücksicht auf diese Punkte sollen nun in Folgendem die Untersuchungsergebnisse mehrerer Fälle von Lepra mitgetheilt werden,

1) Der Aussatz in Livland. Dieses Archiv. Bd. III. S. 1 ff.

2) v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Therapie. Bd. XIV, 1. S. 628. 1883.

von denen der erste im Wesentlichen eine Lepra nervorum (mit *L. maculata*), die beiden anderen die mehr tuberöse Form dieser Erkrankung darstellen.

Ich verdanke die Möglichkeit der näheren Untersuchung der betreffenden Kranken der Güte meiner Collegen Prof. v. Wahl und Dehio, wofür ich ihnen meinen besten Dank abstatte.

**1. Fall.** *Lepra nervorum mit starken Mutilationen. Fleckige Verfärbungen der Haut des Rumpfes und der Extremitäten. Atrophische Lähmungen im Bereiche beider N. faciales, ulnares, mediani, peronei. Complete und partielle Entartungsreaction in den Peronealmuskeln. Anästhesien.*

Der 37j. unverheirathete Soldat Karl Norling aus Reval giebt an, vor 10 Jahren mit tief sitzenden Schmerzen in allen Extremitäten erkrankt zu sein. Keine hereditären Nervenkrankheiten. In der Umgebung des Kranken keine ähnlichen Affectionen. Pat. überstand früher Typhus und Intermittens, litt niemals an Lues.

Vor 8 Jahren entstanden Flecken auf der Haut des Rumpfes, die von dem Kranken wenig beachtet wurden; ausserdem trat um diese Zeit Vertaubungsgefühl der linken Hand ein mit allmählich zunehmender Muskelatrophie derselben und Beugstellung der Finger. Die rechte Hand erkrankte etwa um dieselbe Zeit in gleicher Weise.

Ferner zeigten sich Anschwellungen der Füsse, welche kamen und gingen, aber keine hohen Grade erreichten.

Seit 4 Jahren ist Pat. ausser Stande, die Augen völlig zu schliessen. Vor 1 Jahre leichte Rückenschmerzen und bisweilen ausstrahlende Schmerzen in die Beine. Häufig Formicationen in den Beinen und im Rücken.

Im März 1887 entstanden in der Gegend beider Fussballen tiefe Geschwüre ohne Schmerzen; im September 1887 ulcerirten auch die lateralen Fussränder zum grossen Theil.

Im Mai 1887 Anschwellungen der rechten Hand, der Finger und des Unterarms, die zu verschiedenen tiefgehenden Geschwürsbildungen und zu erheblichen Difformitäten am Handgelenk führten.

Kopfschmerzen nur hier und da; Sinnesnerven, Blase und Mastdarm intact.

**Status praesens** (Ende October 1887). Kräftiger Körperbau, gut entwickelte Musculatur, schwaches Fettpolster. Im Gesicht keine abnormen Färbungen; über den Jochbeinen ektatische Gefässe. Schleimhaut des Mundes und Rachens intact.

An der vorderen und hinteren Fläche des Rumpfes, sowie auf der Haut der Arme grössere und kleinere unregelmässig begrenzte Flecken. Dieselben sind von leicht bräunlicher Farbe, die häufig im Centrum der Maculae heller bis ganz weiss wird, während die peripheren Partien dunkler sind. Der an die normale Haut angrenzende Theil der Flecken nirgends erhaben, weder für das Auge noch für das Gefühl, ebenso wenig die mittleren Abschnitte der verfärbten Stellen. Die Grösse der Maculae ist verschieden;

auf dem Rücken sind sie bis überhandgross; eine genaue Symmetrie nicht erkennbar; doch sind sie auf beide Körperhälften etwa gleich vertheilt.

Diese verfärbten Hautstellen haben zum grössten Theil normale Sensibilität; theilweise findet sich aber an ihnen sowohl die tactile Empfindlichkeit, als das Schmerzgefühl und der Temperatursinn herabgesetzt, an einzelnen wenigen Stellen sogar aufgehoben. Die normal gefärbten Hautpartieen des Rumpfes scheinen überall normal zu reagiren; nur ist sowohl an der Brust-, als an der Rückenhaut theilweise eine Hyperästhesie vorhanden. Besonders auffällig erscheint es, dass der Kranke jedesmal, wenn er mit der entblössten Rückenhaut plötzlich die Stuhllehne berührt, wie erschreckt zusammensuckt.

Ausser diesen eigenthümlichen Flecken, welche sich nirgends mit Knoten vergesellschaftet zeigen, fällt bei der Besichtigung des Kopfes sofort eine doppelseitige partielle Lähmung des Facialis auf. Beiderseits ist die Function des Corrugator supercillii aufgehoben, während die *Musc. frontales* normal sind. Der Augenlidschluss ist beiderseits unvollständig, rechts mehr als links. Der *M. levat. nasi et lab. sup.* links normal, rechts paralytisch; infolge dessen hängt der rechte Mundwinkel stark herab. Auch die rechten *M. zygomatici* und der *Orbicul. oris* gelähmt. Die Kinnmusculatur des Facialis, sowie die *Masseteren* und *Temporales* sind normal.

Die faradische und galvanische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln und ihrer Nervenzweige fehlt; keine Entartungsreaction. Die normal erscheinenden Muskeln verhalten sich auch elektrisch normal.

Die rechte Hand ist folgendermaassen verändert: Der 3. Finger fehlt völlig (durch Exarticulation während des russisch-türkischen Krieges angeblich nach Verletzung); am Zeigefinger mangelt die Endphalange nahezu völlig; nur ein geringfügiger Nagelrest sichtbar. Das 2. Interphalangealgelenk ankylotisch. Der 4. und 5. Finger in allen Gelenken ankylotisch, stark gebeugt; der Daumen im *Metacarpo-Phalangealgelenk* ziemlich gut beweglich, das *Interphalangealgelenk* in rechtwinkliger Stellung ankylosirt. Passive Seitwärtsbewegungen des Daumens, des 4. und 5. Fingers in normaler Weise möglich; nur ist die Abduction des 5. Fingers nicht von völlig normaler Ausgiebigkeit.

Die active Opposition des Daumens unmöglich, ebenso sind die *Adductoren* und *Abductoren* der Finger (die *Interossei*) gelähmt, nur die Adduction des Daumens gelingt.

*Thenar*, *Hypothenar* und *Interossei* äusserst abgemagert. Keine fibrillären Zuckungen, die überhaupt nirgends auftreten. Das Handgelenk stark geschwollen, unregelmässig configuriert; indessen sind die Bewegungen in demselben nach allen Seiten hin möglich, wenn auch weniger ausgiebig als normal. Die Haut der Finger und der Hand bläulich, mit ektatischen Venen, aber glatt.

Die faradische Erregbarkeit der *N. median.* und *ulnaris* dicht oberhalb des Handgelenkes fehlt, ebenso wie diejenige der kleinen Handmuskeln. Bei den zu Gebote stehenden Stromstärken der galvanischen Batterie, die wegen des erheblichen Leitungswiderstandes der Haut zu schwach ausfallen, keine Zuckungen.

Die Musculatur des rechten Vorderarms nicht erheblich atrophisch; die

faradische Erregbarkeit im Supinat. und in den Extensoren der Hand herabgesetzt, aber keine Entartungsreaction.

An der linken Hand ist das Nagelglied des Zeigefingers verkürzt, und sein Gelenk ankylosirt. Das proximale Interphalangealgelenk, ebenso wie dasjenige des 3. Fingers mässig steif. Der 4. und 5. Finger werden abnorm stark gebeugt gehalten. An der Kuppe des 3. Fingers starke partielle Verdickung und Verschwärung der Haut (angeblich traumatischen Ursprungs). Die Daumengelenke normal.

Die Haut der Hand wie rechts; an verschiedenen Stellen Narben nach vorhergegangenen Ulcerationen.

Die Musculatur hochgradig atrophisch; active Opposition und Adduction des Daumens unmöglich; ebenso kann der kleine Finger nicht willkürlich adducirt werden. Die Ab- und Adduction der übrigen Finger gering noch. Die faradische und galvanische Erregbarkeit wie rechts. Linker Vorderarm wie rechts.

Am linken Fuss fehlt die 5. Zehe (sie soll dem Pat. als 15j. Knaben mit einem Beile abgehauen worden sein). Die 4. Zehe ist ohne Nagelphalanx, an der 3. Zehe der Nagel abnorm kurz; die Haut der Zehenkuppe narbig. Die Nägel der beiden ersten Zehen rissig. Die Haut des Fussrückens bläulich; an dem ganzen äusseren Fussrande oberflächliche Hautgangrän mit beginnender Granulation (ganz ähnlich wie bei Decubitus aussehend); an der Fusssohle in der Ballengegend ein grosses tiefes Geschwür mit fetzigen Rändern.

Am linken Unterschenkel ist die Haut zum Theil narbig verändert, zum Theil bläulich verfärbt, dünn und glatt oder rothbraun (wie bei abgeheiltem chronischen Ulc. crur.).

Der Fuss kann trotz normaler passiver Bewegbarkeit in seinem Gelenk nicht activ gehoben werden (Peroneuslähmung); die Musculatur des Peroneus atrophisch. Die Kraft der Wadenmuskeln ziemlich normal.

Im Peroneusgebiet ausgeprägte vollständige Entartungsreaction; die Gastrocnemii reagiren normal.

Am rechten Fuss sind unter dem Ballen und am Fussrande die gleichen Veränderungen vorhanden wie links; ausserdem ist auch die Haut der 5. Zehe ulcerirt. Die Phalangen der einzelnen Zehen sämmtlich erhalten; nur die Nägel schwächer entwickelt, trocken und rissig. Die Haut über der Kniescheibe glatt und narbig, ebenso theilweise am Unterschenkel.

Keine vollständige Peroneuslähmung; indessen ist doch die Kraft der vom Peroneus versorgten Musculatur schwächer als normal. Das Tibialisgebiet normal.

Die Reizung des rechten N. peroneus ergiebt Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit; in den zugehörigen Muskeln, besonders deutlich auch im M. tib. ant. langsame, träge Zuckung mit Vorwiegen der AnSZ (also partielle Entartungsreaction). Die Gastrocnemii elektrisch normal.

Die Untersuchung der Sensibilität ergiebt ausser den bereits angeführten Untersuchungsergebnissen Folgendes:

In beiden Jochbeingegenden, also im Gebiete des 2. Trigeminusastes, ist die Berührungsempfindung stark abgestumpft; ebenso können sehr differente Temperaturgrade mit Mühe, und noch recht bedeutende Unter-

schiede gar nicht empfunden werden. Auch in der Stirngegend ist auf der linken Seite die Berührungsempfindung herabgesetzt, rechts weniger; zugleich zeigt sich auch die Temperaturempfindung schwächer.

An den Extremitäten gestaltet sich die Sache so, dass die Analgesie sowohl wie die Herabsetzung der Tast- und der Temperaturempfindung am stärksten an den Händen und Füßen ausgeprägt ist, recht stark noch an den Unterarmen und Unterschenkeln, dagegen schwächer an den Oberarmen und Oberschenkeln. Bei der Prüfung der elektrischen Empfindung und des Schmerzes gegenüber starken Inductionsströmen ergibt sich, dass entweder gleich das erste Gefühl eine Schmerzempfindung ist, oder dass zuerst das spezifische Gefühl der Einwirkung des faradischen Stromes vorangeht. Das letztere ist das gewöhnliche Verhalten. Die Analgesie gegen stärkste Inductionsströme ist an Händen und Füßen eine hochgradige und geht im Wesentlichen parallel der sonstigen Analgesie. Ausser der schon berichteten Hyperästhesie der oberen Partien der hinteren Rumpfhaut ist auch eine Ueberempfindlichkeit der Haut der Innenfläche beider Oberschenkel gegenüber mässigem Druck vorhanden.

Die Patellarreflexe sind beiderseits lebhaft; der Supinatorreflex links stärker als rechts; Tricepsreflex fehlt beiderseits. Bei Percussion des unteren Ulnarendes rechts keine Reaction, links sehr schwache Contraction des Supinat. long. und hier und da der Extensoren. Bei Beklopfung der Metacarpalknochen rechts keine Reaction, links geringfügige Contraction der Handbeuger.

Bauchreflexe, Cremasterreflexe fehlen; Plantarreflexe ebenso.

Die mechanische Muskelerregbarkeit erscheint nur im linken Supinator long. und in den gleichseitigen Extensoren der Hand stärker als normal (vielleicht lässt sich auch die grössere Intensität des linken Supinatorreflexes auf diese gesteigerte Erregbarkeit zurückführen). Auch im rechten Musc. quadriceps femoris und in den rechten Adductoren des Oberschenkels gesteigerte mechanische Erregbarkeit. Die Muskulatur nirgends druckempfindlich.

Die Schweisssecretion ohne nachweisbare Anomalie; auch nach Injection von Pilocarpin tritt gleichmässige reichliche Schweisssecretion ein. Die bräunlichen Flecke am Rumpfe und an den Oberarmen erscheinen dabei im Centrum blassröthlich, an der Peripherie dagegen hochrosenroth.

Die Erregbarkeit der Hautgefässe gegen stärkere mechanische Reize unverändert.

Der rechte Nervus ulnaris ist in der Gegend des Olecranon verdickt und härter, der linke ebenfalls, aber in weniger starkem Grade.

Der rechte und linke N. peroneus über den Capitula fibulae ebenfalls härter und dicker, dabei sehr druckempfindlich; auch die bei dem Druck entstehende excentrische Sensation sehr stark.

Die Lymphdrüsen der linken Inguinalgegend angeschwollen, aber nicht empfindlich. Die Hoden von normaler Grösse und ohne gesteigerte Druckempfindlichkeit.

Der Gang des Kranken ist bis auf die Peroneuslähmung normal; Romberg'sches Symptom nicht vorhanden; das Gefühl für die Lage und Stellung der Untere Extremitäten normal.

Während des Aufenthaltes des Kranken in der Klinik trat eine Reihe von Tagen hindurch starkes Fieber ein, welches bis zu  $40^{\circ}$  C. stieg und mit erysipelartiger Erkrankung der Stirn- und Kopfhaut, sowie mit einer Lymphangitis am linken Oberschenkel zusammenhing. Das Blut enthielt während des Fiebers keine nachweisbaren Kokken oder Bacterien; auch gelang es niemals, in dem Secrete der Ulcerationen Bacterien innerhalb der Zellen zu finden. Nach überstandem Fieber dauerte der frühere Zustand des Kranken in alter Weise fort; nur gelangten die ulcerirten und gangränescirten Stellen unter geeigneter antiseptischer Behandlung allmählich nahezu zur Heilung. Die geschilderten elektrischen Erregbarkeitsveränderungen liessen sich auch später besonders deutlich am linken Bein demonstrieren.

Dass es sich in dem beschriebenen Falle um Lepra handelt, kann einem Zweifel angesichts des geschilderten Befundes nicht unterliegen. Wenn die Zellen des untersuchten Geschwürssecretes die specifischen Bacillen vermissen liessen, so kam das daher, dass keine zerfallenen Lepraknoten vorhanden waren, sondern dass die ausgebreiteten gangränösen Processe der Haut und der Gelenke auf die Erkrankungen der peripheren Nerven und der Gefässe bezogen werden mussten und also rein secundärer Natur waren.

Der Anblick der verunstalteten Hände mit der ausgesprochenen Muskelatrophie und der Anästhesie liess mich allerdings zuerst, da mir der Kranke ohne Diagnose übersendet worden war, an Syringomyelie denken, bei welcher bekanntlich ein solcher Symptomencomplex vorkommen kann. Indessen pflegen die Höhlenbildungen der Med. spinal. gewöhnlich die Lendenanschwellung zu verschonen, oder wenigstens nicht eine derartige Erkrankung der Unterextremitäten hervorzurufen, wie das bei unserem Kranken der Fall war. Ausserdem ist eine Betheiligung der Faciales bei dieser Krankheit bisher noch nicht beobachtet worden; und auch die Trigemiuslähmung pflegt nicht eine so circumscribte zu sein, wie hier, da die Destruction der aufsteigenden Trigemiuswurzeln bei der Syringomyelie continuirlich von unten nach oben zu fortzuschreiten pflegt. Das maculöse Exanthem liess schliesslich keinen Zweifel an der leprösen Natur des beschriebenen Processes übrig, wie sie übrigens schon vorher auf der chirurgischen Klinik als solche erkannt worden war.

Dass aber in manchen Fällen und in manchen Stadien der Krankheit die Unterscheidung zwischen ihr und der Syringomyelie grössere Schwierigkeiten haben kann, ist gewiss zuzugeben, wenn auch bei genauerer Untersuchung und bei länger fortgesetzter Beobachtung der betreffenden Kranken nach dem jetzigen Zustande unseres Wissens die Differentialdiagnose wohl stets zu machen ist.

In früherer Zeit, als die trophischen Störungen bei Syringomyelie noch nicht bekannt waren, ist in der That in Deutschland mehrfach bei dieser Erkrankung die Diagnose auf *Lepra mutilans* gestellt worden, obwohl die betroffenen Kranken aus keiner Lepragegend stammten und niemals mit Leprösen in Berührung waren, und trotzdem andere Erscheinungen von *Lepra* als Mutilirungen der Hände und Anästhesien derselben fehlten.

So hat Steudener<sup>1)</sup> im Jahre 1867 in einem angeblichen Falle von *Lepra mutilans* anatomisch Syringomyelie gefunden. Mit Recht haben sowohl v. Bergmann<sup>2)</sup> als Kaposi, letzterer in dem Hebräischen Lehrbuche der Hautkrankheiten als Leprakenner die Berechtigung zu der klinischen Diagnose seinerzeit zurückgewiesen. Jetzt kann man auch noch die genauere Erklärung des diagnostischen Irrthums Steudener's geben. Es stimmt nämlich der klinische Befund des Steudener'schen Sectionsfalles vortrefflich mit dem jetzt für manche Fälle von Syringomyelie bekannt gewordenen Krankheitsbilde überein: Zuerst zeigte sich eine entzündliche Affection des rechten Daumens mit nachfolgendem fast vollständigen Verluste desselben, fünf Jahre später eine ähnliche Affection am rechten Zeigefinger, die mit Verkürzung desselben endete, und schliesslich eine Anschwellung des rechten Vorderarmes, die allerdings mit heftigen Schmerzen einherging. Die tactile Empfindlichkeit an diesem Arme war herabgesetzt; stärkere Stiche wurden noch gefühlt, erzeugten aber keinen Schmerz. Von Muskelatrophie wird nichts berichtet; die tieferen Theile anästhetisch und schmerzunempfindlich. Also ein ähnliches Krankheitsbild wie in dem Falle von Mader<sup>3)</sup> oder in der 2. Beobachtung, über welche ich in meinem Aufsatze „Klinisches und Anatomisches über Syringomyelie“<sup>4)</sup> berichtete.

Später hat dann Langhans<sup>5)</sup> in Virchow's Archiv ebenfalls eine Syringomyelie mit dem klinischen Bilde einer „*Lepra anaesthetica* und *mutilans*“ beschrieben. Es handelte sich hier wie in dem vorigen Falle um Entzündungen der Finger, welche mit Nekrose endigten, um kolbige Anschwellungen der Phalangen und Hautverdickungen, ferner um Anästhesien und Analgesien beider Hände und Vorderarme. Von Muskelatrophien ist auch hier nichts erwähnt. Der

1) Beiträge zur Pathologie der *Lepra mutilans*. Erlangen 1867.

2) Die *Lepra* in Livland. St. Petersburg 1870.

3) Ueber hochgradige Hydromyelie des ganzen Rückenmarks. Wiener med. Blätter. 1886. Nr. 52.

4) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XIII. Heft 6.

5) Virchow's Archiv. 1875. S. 175.

Kranke stammte aus keiner Lepragegend und zeigte ausser den erwähnten Krankheitserscheinungen keine weiteren Zeichen von Lepra (Maculae oder Pigmentanomalien, Schmerzen, fieberhaftes Anfangsstadium u. dergl.).

Wenn man also nicht die Annahme machen will, dass die Auslöschung des Rückenmarkes auch durch das Lepragift herbeigeführt werden könne, wofür keine Spur eines Beweises beigebracht werden kann und wogegen alle sonstigen Leprasectionen sprechen, — abgesehen von sonstigen Gründen — so müssen die Fälle von Steudener und Langhans auf die gewöhnliche, allerdings in ihrer Aetiologie völlig unbekanntes Syringomyelie bezogen werden, was dem sonstigen Interesse, welches diesen Beobachtungen innewohnt, keinerlei Abbruch thut.

Ausser diesen differentialdiagnostischen Erörterungen, zu welchen der geschilderte Fall die Veranlassung giebt, liegt aber ein Hauptinteresse desselben darin, dass sich neben den offenbar schon sehr alten atrophischen Paralysen oder hochgradigen Muskelatrophien in den Faciales und in den Armnerven eine ganz klassische Neuritis beider Peronei vorfand, mit Verdickung der Nerven, motorischer Paralyse und Parese neben sensiblen Störungen und ausgeprägter completer resp. partieller Entartungsreaction.

Erst nachdem ich diesen Befund erhoben hatte, welcher den Beweis lieferte, dass der leprösen Neuritis dieselben Veränderungen der Motilität und elektrischen Erregbarkeit zukommen können, wie anderen Neuritiden, etwa bei der Blei- oder Alkoholintoxication oder bei peripheren Traumen, gelangte eine Mittheilung Dehn's<sup>1)</sup> zu meiner Kenntniss, welcher in einem von Unna beobachteten Falle von Lepra ausgesprochene Entartungsreaction im M. abd. digit. min. vorgefunden hat<sup>2)</sup>. Freilich trifft man wahrscheinlich häufig nur starke Herabsetzungen der elektrischen Erregbarkeit in den hochgradig atrophirten Muskeln an, wie in dem Facialisgebiet und an den Handmuskeln des geschilderten Falles und wie auch in den folgenden Beobachtungen zum grossen Theile; ich zweifle aber nicht, dass man bei sorgfältiger Durchuntersuchung der

---

1) Sitzungsbericht des ärztlichen Vereins in Hamburg. Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 43.

2) Auch Leegard (Nord. med. Ark. Vol. IV. No. 3) hat elektrische Untersuchungen bei Leprösen vorgenommen. Aus dem diesbezüglichen kurzen Referate im Canstatt'schen Jahresbericht (1883. S. 362) geht aber nur hervor, dass von ihm Herabsetzungen der elektrischen Erregbarkeit gefunden wurden. Die Originalarbeit konnte ich nicht studiren.

früheren Stadien der leprösen Nervenveränderungen häufig genug auf alle Arten der auch sonst beobachteten elektrischen Erregbarkeitsveränderungen stossen wird, wenn auch wohl wegen des viel langsameren Verlaufes der Lepra seltener als in den rascher sich entwickelnden Formen der peripheren Nervenentartungen. — Jedenfalls spricht auch das Untersuchungsergebnis in den folgenden Fällen für diese Auffassung.

**2. Fall.** *Maculöse und tuberöse Lepra des Gesichtes. Maculae am Rumpfe. Lepröse Ulcerationen der Mund-, Rachen-, Nasenschleimhaut, sowie der Arme und Beine. Atrophie der Handmuskeln besonders rechts. Schwäche der Hand- und Vorderarmmuskulatur. Gesteigerte mechanische Erregbarkeit des rechten Facialisstammes; partielle Entartungsreaction im linken M. orbicul. oris. Anästhesien und Analgesien.*

Der ethnische Landarbeiter J. Kordt aus Piep in Esthland, jetzt 26 Jahre alt, bemerkte vor 5 Jahren zuerst kleine Knoten auf der Vorderfläche der Unterschenkel, Oberschenkel und Arme, die zum Theil zerfielen und gelbliche Flüssigkeit entleerten. Dabei bestanden auch febrile Erscheinungen und grössere Mattigkeit. Ein älterer Bruder von ihm, mit dem er zusammenlebte, hat dieselbe Erkrankung. Lancinirende Schmerzen fehlten, dagegen stellten sich schon frühzeitig Vertaubungsgefühle in Armen und Beinen ein.

Der im Mai 1888 aufgenommene **Status praesens** ergibt (die Detailschilderung sei mir erlassen) auf der Haut des ganzen Körpers kleinere und grössere, gelblichbraun gefärbte Flecke, und weiche knotige Erhebungen besonders im Gesichte an den gewöhnlichen Prädispositionsstellen. An der äusseren und an der ulnaren Fläche der Vorderarme, ferner am Ellenbogen, dann an der Vorderseite der Ober- und Unterschenkel finden sich grosse und kleine indolente ulcerirende Geschwüre, ausgedehnte Narben und Pigmentflecken. Am Gaumen, in der Mundschleimhaut Ulcerationen; Nasenrücken eingesunken, Ozäna. Haare der Augenbrauen und des Bartes fehlen vollständig.

Die Pupillen gleich weit, mit normaler Licht- und Convergenzreaction. Facialiscontractionen erscheinen intact, auch das Gaumensegel wird normal gehoben. Reflexerregbarkeit desselben vorhanden. Bei der Percussion des rechten Facialis vor dem Ohre zucken alle zugehörigen Aeste desselben mit Ausnahme des Frontalis, aber noch mit Inbegriff des Pyramid. nasi, also ganz wie bei Tetanie; Streichen des Gesichtes vor dem Ohre ruft aber kein Zucken hervor; Percussion des linken Facialis ergibt kein Zucken. Beklopfen des rechten Orbicul. oris bewirkt schon bei geringer Intensität beträchtliches Zucken des genannten Muskels. Auch die faradische Erregbarkeit dieses Muskels, sowie die der rechten Kinnmuskulatur ist stärker als links; dagegen ergibt die directe galvanische Reizung am linken M. orbicul. stärkere ASZ als KSZ, wobei die ASZ etwas träge ist, während sich rechts normales Verhalten zeigt. Keine fibrillären Zuckungen. Im Bereiche des Trigemini ist eine circumscribte Partie in der rechten Supraorbitalgegend sowohl bei der Be-

rührung, als bei der Prüfung auf Temperatursinn weniger empfindlich als die übrigen Abschnitte der Gesichtshaut.

An der rechten Hand wird auf den ersten Blick eine starke Atrophie des 1. Inteross. ext. deutlich; an den übrigen Interosseis, sowie am Thenar und Hypothenar ist die Volumsverminderung nicht so stark, aber unverkennbar. Die Oppositionskraft des rechten Daumens ist schwächer als normal; die Bewegbarkeit des ersten Fingers weniger ausgiebig, die Kraft der Spreizung aller Finger überhaupt herabgesetzt. Die Adduction des kleinen Fingers gelingt trotz normaler Beweglichkeit in den betreffenden Gelenken überhaupt nicht. Druck der Hand schwächer.

Nirgends fibrilläre Zuckungen.

Die Haut der Hand bräunlich verfärbt, stellenweise stärker schuppig; Nägel intact.

An der linken Hand ist die Muskelatrophie nur am 1. Interosseus stark, am Hypothenar schwach entwickelt, sonst nicht deutlich. Die Kraft ebenfalls besser erhalten. Adduction und Abduction der Finger normal ausgiebig. Die Nägel alle stark höckerig, grubig und trocken; nirgends Mutilation. Keine fibrillären Zuckungen.

Die elektrische Untersuchung ergibt an der rechten Hand weder für den faradischen noch für den galvanischen Strom vom Ulnaris und Medianus aus eine Reaction, und nur bei starken faradischen Strömen bei directer Reizung eine Zuckung in den Handmuskeln, während sie auch bei der Einwirkung recht starker galvanischer Ströme (beide grosse Elektroden auf der Hand) völlig ausblieb; also starke Herabsetzung, resp. Erloschen-sein der elektrischen Erregbarkeit.

Links ist die faradische Erregbarkeit von den Nerven aus nur stark herabgesetzt und fehlte bei directer Reizung des 4. Interosseus, sowie des Hypothenar, während die übrigen Muskeln reagierten. Bei directer galvanischer Reizung unter Anwendung erheblicher Stromstärken kurze Zuckungen im Inteross. I und III, sonst nichts; also auch hier keine Entartungsreaction.

Die Sensibilität zeigt sich wesentlich an den Ulnarseiten beider Vorderarme, beider Hände und an den Ulnarfingern verändert, und zwar sind sowohl die Empfindung für Berührung (spitz und stumpf), als für Schmerz und Temperatur, wie für schmerzhaftes faradische Reizung im Ulnarisgebiet ganz aufgehoben, wie rechts, oder stark herabgesetzt, wie links. Der 4. Finger zeigt beiderseits an seiner Ulnarhälfte fehlende, resp. stark herabgesetzte Empfindung für alle Gefühlsqualitäten, während er an seiner Radialhälfte nahezu normales Verhalten darbietet.

Dabei sind die ulcerativen Prozesse auf der Haut rechts besonders stark auf der Ulnarseite des Unterarms ausgebreitet, während links eine mehr gleichmässige fleckige Verfärbung und nur ein grösseres Ulcus in der Mitte der Aussenfläche des Vorderarmes vorhanden ist.

Die tactile, Schmerz- und Temperaturempfindung an den Oberarmen ziemlich gut. Keine Verdickungen der Nerven nachweisbar.

An den Unterextremitäten keine Lähmung und deutliche Atrophie; die 5. Zehe rechts fehlt. Eine deutliche Entartungsreaction im Peroneusgebiete nicht vorhanden. Die Sensibilität wurde hier nicht näher untersucht, da ihr Verhalten hier kein besonderes Interesse bot und wegen der vielfachen frischen ausgebreiteten Ulcerationen nur für circumscriphte Bezirke

exacter eruiert werden konnte. Auch die elektrische Untersuchung liess sich nur in unvollkommener Weise ausführen, so dass auf die Verwerthung der Ergebnisse derselben besser verzichtet werden muss.

**3. Fall.** *Lepra tuberosa des Gesichtes, des Rachens und der Zunge. Ulcerationen, Narben, Flecken und Knoten an den Extremitäten. Muskelatrophie und Lähmungen an beiden Händen. Partielle Entartungsreaction im rechten N. peroneus. Anästhesien und Analgesien.*

Der 33 j. Feldarbeiter A. Kr. aus Warrol (Livland) bemerkte vor 12 Jahren die ersten Anzeichen seiner Erkrankung in Form von „bläulicher“ Verfärbung der Haut an beiden Unterschenkeln. An den abnorm pigmentirten Stellen traten nach  $\frac{1}{2}$  Jahre ulcerative Processe ein, welche ein blutiges und eitriges Secret zu Tage förderten. Später trat dann Heilung derselben unter Narbenbildung ein.

Vor 8 Jahren traten dieselben abnormen Zustände an den Armen ein und ferner bräunliche Verfärbungen zuerst der Stirnhaut, später der übrigen Gesichtshaut mit nachfolgender Knotenbildung. Die Unterextremitäten wurden ebenfalls wieder von Neuem der Sitz von Flecken, ausgedehnter Geschwürs- und Narbenbildungen. Lancinirende Schmerzen wurden niemals bemerkt; an den erkrankten Hauttheilen soll die Empfindung allmählich weniger scharf geworden sein.

Die genauere Untersuchung im April 1888 ergibt an der Stirn- und Gesichtshaut, besonders stark an den Wangen erbsengrosse, bräunlich gefärbte Knoten. Die Augenbrauen fehlen. Auf der Zunge hinten ein Lepraknoten, der weiche und harte Gaumen, sowie das Zäpfchen stark destruiert.

Am rechten Ober- und Unterarm knotige Verdickungen der Haut, schuppige Stellen (wie bei Psoriasis aussehend); am Unterarm noch starkes Oedem.

Am linken Arm kein Oedem; die Hautveränderungen weniger stark ausgesprochen als rechts; man sieht hauptsächlich Flecke und oberflächliche Narben, nur einige Knoten.

Der linke Ulnaris in der Nähe des Olecranon nicht deutlich verdickt, aber härter, gegen Druck nicht empfindlich.

An beiden Oberschenkeln ausgedehnte braune Flecke und eine netzförmige Zeichnung von Pigmentstreifen; Haut theilweise stark schuppig und narbig.

An den Unterschenkeln stärkere Veränderungen. Haut zum Theil verdickt, zum Theil ganz glatt, an mehreren Stellen ödematös und ulcerös; an den Füßen stark verdickte Epidermassen.

Die Nervi peronei beiderseits gegen Druck empfindlich, nicht deutlich verdickt.

Die Motilität an der linken Hand eingeschränkt; die Spreizung der Finger ist möglich, aber mit abnorm geringer Kraft. Die active Adduction des kleinen und des 4. Fingers nicht möglich. Opposition des Daumens normal. Der 1. Interosseus und das Hypothenar stark atrophisch, die übrigen Interossei und das Thenar nicht deutlich verändert.

An der rechten Hand keine Paresen; auch die Atrophie des 1. Interosseus weniger deutlich; über dem Hypothenar ist die Haut stark verdickt.

Die elektrische Untersuchung ergibt links bei starken faradischen Strömen Zuckung vom N. medianus aus, nicht aber vom N. ulnaris (bei Reizung beider über dem Handgelenk). Reizung des Ulnaris oberhalb des Olecranon ergibt Beugung beider Ulnarfinger, sonst nichts. Bei directer Reizung mit starken faradischen Strömen Contraction im Oppon. poll., nicht aber in den Interossei und im Hypothenar. Die directe galvanische Reizung ergibt ebenfalls starke Herabsetzung der Erregbarkeit, aber keine träge Zuckung.

An der rechten Hand reagirt der N. med. und der M. oppon. gegenüber dem faradischen Strome normal; die Erregbarkeit vom N. ulnaris aus ist herabgesetzt. Bei directer Reizung mit dem inducirten Strome reagiren der 1. und 2. Interosseus, der 3. und 4. nicht, der Abductor dig. minimi sehr schwach.

Der galvanische Strom ergibt auch hier keine träge Zuckung.

Die Untersuchung der Sensibilität ergibt im Bereiche des N. trigeminus an der Haut beider Supraorbitalgegenden starke Herabsetzung der tactilen Empfindung, des Temperatursinnes und des Schmerzgeföhles.

Am linken Arm, welcher genauer durchgeprüft wurde, lässt sich ebenfalls keine partielle Empfindungslähmung nachweisen; die Herabsetzung oder der Verlust der Sensibilität besteht nicht nur in den Ausbreitungsbezirken des Ulnaris, sondern auch des Medianus und Radialis und ebenso am Oberarme; am stärksten ist die Hand betroffen.

An den Fusssohlen werden leichte Nadelstiche nicht geföhlt; erst tiefe Stiche werden als Berührung empfunden; der Temperatursinn fehlt.

Auf dem Dorsum pedis und an der Vorderfläche der Unterschenkel sind alle Empfindungsqualitäten stark herabgesetzt.

An der vorderen Fläche des Rumpfes normales Verhalten der Sensibilität, vielleicht Hyperalgesie.

Besonders wurde noch der Muskelsinn und das Geföh für Lage und Stellung der Glieder an den Unterextremitäten geprüft. Dasselbe erwies sich als durchaus normal. Der Kranke kann bei geschlossenen Augen dem einen Beine stets die dem anderen conforme Stellung geben, er föhlt die leiseste Hebung und Senkung des in einem Tuche ruhenden Unterschenkels u. s. w.

Trotz der Anästhesie der Fusssohlen das Romberg'sche Symptom nicht vorhanden; nur beim Stehen auf einem Beine etwas Schwanken.

An den Unterschenkeln keine deutliche Lähmung; die faradische Erregbarkeit im rechten N. peroneus und in den zugehörigen Muskeln herabgesetzt. Bei galvanischer directer Reizung AnSZ stärker als KSZ und im Gebiete der Extensoren der 3. und 4. Zehe verlangsamte, also partielle Entartungsreaction. Links keine deutliche träge Zuckung wahrnehmbar, aber auch hier überwiegt (in den Extensoren der Zehe) die ASZ.

Patellarreflexe beiderseits normal; Achillessehnenreflexe undeutlich; Tricepsreflex links vorhanden, rechts fehlend; Supinatorreflexe normal.

Plantarreflexe fehlen; nur bei starken Stichen links gelegentlich reflectorische Bewegungen am linken Bein; Cremasterreflexe links vorhanden; die Bauchreflexe lebhaft.

Auch in diesen beiden Fällen waren also atrophische Paralysen und Paresen vorhanden, und zwar wesentlich im Gebiete der Handmuskeln, während das Peroneusgebiet zur Zeit keine deutlichen Lähmungen darbot. Indessen war die Peroneusmuskulatur bei dem einen Kranken, welcher genauer darauf hin untersucht werden konnte, in Bezug auf die elektrische Erregbarkeit nicht intact, sie zeigte diejenigen Veränderungen, welche der partiellen Entartungsreaction zu Grunde liegen und welche nach leichteren primären Veränderungen der motorischen Nerven einzutreten pflegen. Ebenso war im Falle II eine partielle Entartungsreaction im linken *Musc. orbicul. oris* vorhanden. Es finden sich also zweifellos bei der Lepra die Hauptveränderungen der elektrischen Erregbarkeit, welche wir kennen, vor; und da reine Formen von Hautlepra ohne spätere Mitbetheiligung der Nerven kaum existiren, so werden sich sicherlich so gut wie bei anderen Neuritiden auch alle Nüancen der Erregbarkeitsveränderungen bei genauerer Untersuchung in den verschiedenen Stadien des Leidens bei den allermeisten Leprösen nachweisen lassen. Es ist indessen auch ohne stärkere Anhäufung von Einzeluntersuchungen durch die mitgetheilten Beobachtungen der von Neisser noch vermiste Nachweis geliefert, dass sich die elektrischen Veränderungen gerade so gestalten, wie das für atrophische Paralysen characteristisch ist.<sup>1)</sup>

Dass gerade der *N. peroneus*, welcher bekanntlich bei den verschiedenartigsten peripheren, spinalen und cerebralen Erkrankungen eine so hervorragende Rolle spielt, auch bei der Lepra sich wieder so besonders stark mitbetheiligt und dass sich ausserdem wesentlich der *Ulnaris*, *Medianus* und *Facialis* erkrankt finden, erklärt sich einfach dadurch, dass sich gerade in denjenigen Hautabschnitten, welche über diesen Nerven und ihren Ausbreitungen gelegen sind, die leprösen Veränderungen besonders stark einzustellen pflegen. Warum die Invasion des leprösen Giftes gerade diese Parteen besonders bevorzugt, ist allerdings nicht mit Sicherheit zu sagen. Da indessen an der bacillären Natur der lepraerzeugenden Schädlichkeit nach dem vor-

1) Zugleich ergeben die geschilderten Untersuchungsergebnisse, dass der von Neisser (a. a. O. S. 635) aufgestellte Satz, „es handle sich bei der *Lepra nervorum* im Wesentlichen nicht um die Lähmung motorischer Nervensubstanz, sondern um die Atrophie der contractionsfähigen Substanz“, sich nicht aufrecht erhalten lässt. Es treten bei der leprösen Neuritis gerade so gut die zugehörigen secundären Degenerationen in den Muskeln auf, wie bei anderen Neuritiden, wobei natürlich nicht gelegnet werden soll, dass nicht gelegentlich durch die directe Invasion der Bacillen in die Muskeln oder durch narbige Compression die Muskeln auch direct verändert werden können.

liegenden Untersuchungsmaterial nicht mehr zu zweifeln ist, so liegt es gewiss nahe, daran zu denken, dass besonders bei den niederen Volksklassen Hände, Arme und Füsse am leichtesten Excoriationen aus den verschiedensten Gründen bekommen, und dass in diese wunden Stellen das lepröse Gift z. B. durch inficirte Fingernägel oder durch irgendwelche inficirte Gegenstände der verschiedensten Art von aussen hineingelangt. Das gleiche gilt von der Haut des Gesichtes; hier ist schon ebenso wie für das Entstehen des Erysipels durch die Excoriationen der Nasenschleimhaut, durch das häufige Bohren in derselben mit unreinen Fingern Gelegenheit genug zur Infection gegeben. Gerade die Ausbreitungsweise des Erysipelgiftes im Gesicht hat grosse Aehnlichkeit mit der freilich viel langsameren Invasion der Leprabacillen und den Prädilectionsstellen derselben, so dass eine Analogie beider ausserordentlich nahe liegt. —

Die Untersuchung der mechanischen Erregbarkeit der Muskeln in den geschilderten Fällen hat ebenfalls interessante Resultate ergeben. Sie war an noch nicht gelähmten Muskeln mehrfach gesteigert, so am Supinat. long. und an verschiedenen Beinmuskeln im ersten Falle. In dem 2. Falle war sie im Orbicul. oris erhöht und die Percussion des Facialis hatte Zuckungen fast der ganzen zugehörigen Musculatur zur Folge, so dass man an die bekannte mechanische Erregbarkeitserhöhung bei Tetanie erinnert wurde. Allerdings ergab das blosse Bestreichen der Wangengegend mit dem Finger keine Zuckung, die aber vielleicht auch in manchen Fällen vorhanden sein könnte. Auch in der dritten mitgetheilten Beobachtung war die mechanische Erregbarkeit in einem Muscul. orbic. oris gesteigert, so dass es sich bei diesem Phänomen gewiss um sehr häufige Vorkommnisse handeln wird, wie das bei den erhaltenen Resultaten der elektrischen Prüfung auch nicht Wunder nehmen kann.

Fibrilläre Zuckungen in den Muskeln fehlten durchaus, gerade wie sie bei den gewöhnlichen Compressionslähmungen der peripheren Nerven, sowie bei der Alkoholneuritis oder der Bleilähmung zu fehlen pflegen. Selbst in den Nerven und Muskeln mit erhöhter mechanischer Erregbarkeit waren sie niemals zu sehen, im Gegensatz zu dem bekannten Verhalten bei der Tetanie.

Was das Verhalten der Sensibilität betrifft, so habe ich ebensowenig wie Neisser in seiner erwähnten Abhandlung oder wie Fr. Müller<sup>1)</sup> in dem von ihm beobachteten Falle eine deutliche partielle Empfindungslähmung finden können. Es zeigte sich über-

1) Ein Fall von Lepra. Dieses Archiv. Bd. XXXIV. S. 205.

einstimmend mit den Befunden dieser und anderer Autoren gewöhnlich die Berührungsempfindung, sowie das Schmerzgefühl und der Temperatursinn in mehr gleichmässiger Weise an den verschiedenen Hautbezirken herabgesetzt. Es ist also schon in diesem Befunde allein ein Unterschied gegenüber den diagnosticirbaren Formen von Syringomyelie gegeben, bei welchen diese eigenthümliche Sensibilitätsstörung so ausgeprägt erscheint. Natürlich soll keineswegs geleugnet werden, dass nicht auch bei der Lepra eine derartige partielle Empfindungslähmung vorkommen könnte, wie sie z. B. P. Rosenbach<sup>1)</sup> beschreibt, zumal ja das Urtheil darüber, ob die einzelnen Qualitäten der Empfindung in gleichmässiger Weise gestört sind oder nicht, in weniger ausgeprägten Fällen ein differentes sein kann; aber um ein besonders häufiges derartiges Verhalten der Sensibilität scheint es sich doch nicht bei der Lepra zu handeln.<sup>2)</sup>

Was die Ausbreitung der sensiblen Störungen anlangt, so ist es selbstverständlich, dass dieselben sich nicht an den Ausbreitungsbezirk der grösseren Nervenstämme zu binden brauchen, da die Leprabacillen sowohl in der Haut selbst innerhalb beliebiger Bezirke derselben die Nervenendigungen der verschiedenen Art als auch die kleinsten Nervenverzweigungen in buntem Durcheinander befallen und schädigen können. Indessen war doch in unserem zweiten Falle eine Beschränkung der starken Anästhesie und Analgesie auf die Ausbreitungsbezirke der Ulnarnerven in der Haut der Hände recht scharf ausgeprägt, so dass der Rückschluss gemacht werden muss, dass hier die Destruction der Nervensubstanz in dem höher oben gelegenen Stamm dieses Nerven stattgefunden hat. Ein derartiges Verhältniss wird sich gewiss bei sorgfältiger Untersuchung noch öfters vorfinden.

Besonders genau wurde in dem 1. und 3. Falle der Muskelsinn und das Gefühl für die Lage und Stellung der Glieder untersucht. Sie fanden sich entsprechend den Untersuchungsergebnissen früherer Beobachter vollständig intact, und wenn auch das Entstehen von Ataxie nicht allein von der Beeinträchtigung dieser Function herrührt, so ist es doch jedenfalls um so leichter erklärlich,

---

1) Petersburger med. Wochenschrift.

2) Von früheren Untersuchern fand Makral (Med. Times and Gazette 1875, referirt im Canstatt'schen Jahresbericht) in einzelnen Fällen bei erhaltenem Tastsinn absolute Analgesie. Ebenso gingen Drucksinn und Schmerzempfindung nicht immer parallel, während Temperatur- und Schmerzempfindung stets zugleich fehlten. Musculäre Anästhesie bestand nie, „die elektromusculäre Reizbarkeit war stets intact“!

wenn bei normalem Zustande dieses Gefühles ataktische Erscheinungen fehlen, wie das bei der Lepra, gegenüber dem gegenheiligen Verhalten in manchen Fällen von Degeneration der nervösen Substanz bei Alkoholismus, die Regel darstellt.<sup>1)</sup>

Auf das Fehlen des Romberg'schen Symptomes bei den Lepräsen trotz der vorhandenen hochgradigen Anästhesie der Fusssohlen und der Unterschenkel ist schon oft hingewiesen worden, u. a. schon von Bergmann in der angeführten Arbeit. Erb ist deswegen völlig im Recht, wenn er dieses Symptom als das „erste und leichteste Symptom einer Verminderung der sogenannten Muskelsensibilität ansieht, die sonst nicht objectiv nachweisbar ist“ (Rückenmarkskrankheiten, 2. Auflage, S. 567), wenn er also dabei die anderen Gefühlsqualitäten ausser Spiel lässt. Da nun das Romberg'sche Symptom bei der Lepra anscheinend stets fehlt, so ist daraus zu schliessen, dass, wenn es bei der Tabes oder bei der Diphtherie wirklich durch periphere Veränderungen allein herbeigeführt werden kann, diese Veränderungen in anderen Bezirken der peripheren Nerven, etwa in den Gelenknerven gesucht werden müssen, oder dass die centralen Veränderungen die Schuld tragen.

Was die Reflexe angeht, so sind die Sehnenreflexe offenbar so lange intact, als nicht die zu ihrem Zustandekommen nothwendigen Muskeln stärker ergriffen sind, oder der sensible Antheil des Reflexbogens vernichtet ist. Beides geschieht aber offenbar bei der Lepra erst in späteren Stadien. Eine Steigerung der Reflexe wurde nicht beobachtet, was allein schon gegen eine stärkere Mitbetheiligung der Pyramidenbahnen an der Erkrankung spricht; wäre sie indessen auch gelegentlich vorhanden, so könnte sie durch eine stärkere Erregbarkeit der diesbezüglichen Muskeln ebenfalls erklärt

---

1) Ich behandle gegenwärtig auf der Klinik einen älteren Mann mit Stenose und Insufficienz der Aorta, welcher höchst wahrscheinlich infolge von Embolisierungen der Gehirnarterien einen interessanten Symptomencomplex zeigt. Er hat nämlich motorische Parese der linken Extremitäten mit Herabsetzung der tactilen Empfindlichkeit, aber nicht der Muskelsensibilität, und ohne Ataxie, aber normale Kraft der rechten Extremitäten und ausgeprägte Ataxie in diesen! Auf dieser ataktischen Seite ist der Muskelsinn und das Gefühl für die Localisation des Beines trotz der Ataxie ganz normal; während am Arme zwar das Heben, Senken und Bewegen desselben bei geschlossenen Augen ganz gut und auch bei minimalen Excursionen gefühlt wird, indessen nicht immer die dem linken Arme symmetrische Lage ganz correct gefunden wird. Immerhin erschien auch hier die Ataxie, welche natürlich auch bei offenen (normalen, nicht hemiopschen) Augen stark ist, nicht im Verhältniss zu der nur geringfügigen Anomalie im Bereich der Localisationsempfindung.

werden, die sich ja besonders gegenüber der mechanischen Reizung so deutlich kundgeben kann, wie wir gesehen haben.

Die Hautreflexe scheinen früher zu erlöschen; von den Plantarreflexen ist das nicht wunderbar, weil gerade die Sensibilität der Fusssohlen sehr stark und frühzeitig nothleidet.

Was die trophischen Störungen der Haut, und die verschiedenen geschwürigen Processe an ihr und an den Gelenken betrifft, so lässt sich natürlich eine genaue Einzelanalyse der Entstehungsursachen derselben an jeder einzelnen Körperregion nicht geben. Ich glaube aber nicht, dass die Annahme von trophischen Nerven für die Erklärung derselben irgendwie erforderlich ist. Denn einmal sind durch die Läsionen der sensiblen Nerven und die durch sie gesetzten Analgesien Veranlassungen genug zu Verletzungen gegeben, welche dann gewöhnlich keinerlei geeignete Pflege und Behandlung erfahren. Ausserdem fehlt es bei der Anfüllung der Lymphräume durch Bacillen und der comprimirenden Einscheidung der Blut- und Lymphgefässe durch die lepröse Infiltration nicht an ursächlichen Momenten der stärksten Art für das Zustandekommen von Oedemen, Ischämien und vollständiger Gangrän. Weniger kommt vielleicht die Läsion der vasomotorischen Nerven und Apparate in Betracht, die aber bei so erheblichen Destructionen des Nervengewebes, wie sie die Lepra zeigt, ebenfalls nicht intact bleiben, ganz abgesehen von etwaigen giftigen Wirkungen auf die Zellen selbst, wie sie durch die Bacillen vielleicht direct producirt werden.

Am schwierigsten sind die Pigmentveränderungen und Verschiebungen zu erklären, da wir über die Entstehung und Vertheilung des Pigmentes auch unter normalen Verhältnissen noch keine Vorstellung haben. —

Was schliesslich die Zurückführung aller geschilderten Krankheitserscheinungen auf die anatomische Basis betrifft, so bin ich zwar nicht in der Lage, neue anatomische Untersuchungen beizubringen, kann aber angesichts unserer heutigen Kenntnisse der Nervenpathologie einen Zweifel daran, dass es sich wesentlich um neuritische Processe und nicht um spinale handelt, nicht verstehen. Auch wenn nicht zum Ueberflusse der directe anatomische Befund einer leprösen Neuritis und Perineuritis so oft gemacht worden wäre und zwar sogar mit dem Nachweise der schädigenden Ursache, den Bacillen selbst innerhalb der Nerven, so würde doch schon aus der Ausbreitung und Beschaffenheit der Lähmungen und Anästhesien, und vor allem aus dem directen klinischen Nachweis der verdickten und schmerzhaften Nerven der Beweis für das Vorhandensein der Neuritis

mit zwingender Gewalt zu führen sein. Dazu kommt, dass weder eine multiple Sclerose noch eine Degeneration der Pyramidenbahnen oder der Hinterstränge des Rückenmarks zu derartigen Symptomen, wie sie der *Lepra nervorum* eigenthümlich sind, führen können. Es bliebe, wenn man nicht die völlig in der Luft stehende und am Schreibtische erfundene *Poliomyelitis disseminata* Rosenthal's<sup>1)</sup> acceptiren will, nur die *Syringomyelie* als die einzig bekannte Rückenmarksveränderung übrig, welche wenigstens einen Theil der vorhandenen Symptome, wenn auch nicht die Verdickungen der Nerven, erklären könnte. Diese *Syringomyelie* ist ja nun allerdings beobachtet worden; wir haben aber gesehen, was es mit der klinischen Diagnose in jenen Fällen für eine Bewandtniss hatte. Am wichtigsten ist aber, dass in den allermeisten Sectionsfällen das Rückenmark intact gefunden wurde. Den von Neisser angeführten Fällen mit negativem Sectionsbefund, die von Danielsen, Grancher, Leyden, Leloir, Hillis und Neisser selbst herrühren, möchte ich noch denjenigen von Stieda (bei Bergmann a. a. O.) hinzurechnen, bei welchem Falle es sich um *Lepra nervorum* mit *Facialisparese*, Atrophie der Handmuskeln und der *Quadriceps* handelte. Ebenso hat Thoma<sup>2)</sup> in seinem Falle, in welchem es sich allerdings wesentlich um tuberculöse *Lepra*, aber auch um Herabsetzung der Sensibilität in einem *Cutaneus brach. major* und um Veränderungen der *N. ulnar. und med.* und der *cut. major.* handelte, das Rückenmark intact gefunden.

Demgegenüber können die sogenannten positiven Fälle, mit Ausnahme derjenigen von Danielsen und Boeck nicht ins Gewicht fallen. Die Befunde von Steudener und Langhans wurden schon besprochen; in dem Tschiriew'schen Falle<sup>3)</sup> werden nur unwesentliche oder nicht pathologische Befunde beschrieben. Es waren kleine Hämorrhagien vorhanden und fernerhin angeblich eine Verringerung der Zellen in den Hinterhörnern des Halstheiles und einzelne sogenannte atrophische in denselben sowie in den Clarke'schen Säulen. Die Vorderhornzellen waren normal. Durch solche Veränderungen soll nach Tschiriew die *Lepra nervorum* entstehen! Der Neumann'sche von Neisser citirte Fall war mir leider unauffindbar. In den Beschreibungen der Altmeister Danielsen und Boeck werden allerdings pathologische Veränderungen des Rückenmarkes und seiner Häute geschildert. Es werden von diesen Autoren Ver-

1) Vierteljahrschr. f. Dermatologie. 1881.

2) Virchow's Archiv. Bd. 57. 1873.

3) Archives de physiol. 1879.

dickungen der Arachnoidea beschrieben und abgebildet; ausserdem war eines der untersuchten Rückenmarke von „fast knorpeliger Härte“ und gab beim Schneiden „un son crépissant“. Zugleich war es dünner als normal. Aber diese Veränderungen, welche zudem ohne mikroskopische Controle blieben, waren nicht constant, so dass es sich entweder um Complicationen mit anderen Erkrankungen der Med. spinalis anderer Art gehandelt hat, oder dass in der That die Leprabacillen in einzelnen Fällen bis in die Rückenmarkshöhle und in die Rückenmarkssubstanz hineingewuchert sind. Eine derartige spätere Invasion mag ja natürlich ebenso gut stattfinden, wie auch andere innere Organe des Körpers gelegentlich von Lepraknoten durchsetzt werden können; es ändert aber nichts an der Hauptsache, dass nämlich zuerst und in erster Linie die peripheren Nerven und zwar in den allermeisten Fällen während des ganzen Krankheitsverlaufes allein von der Lepra befallen werden.

---