

Originalien

Neurologische Symptomatik
bei 79 Lepra-Patienten in TanzaniaE. Schmutzhard^{1, 2}, W. Poewe¹ und F. Gerstenbrand¹¹ Universitäts-Klinik für Neurologie, Innsbruck, Österreich² 1978–1982 Mnero-Hospital, Nachingwea, TanzaniaNeurological symptoms in 79 patients
with leprosy, seen in Tanzania

Zusammenfassung. Es wurden 79 Leprapatienten in Süd-Ost-Tanzania klinisch-neurologisch untersucht. Hochsignifikante bzw. signifikante Unterschiede ließen sich in den einzelnen neurologischen Symptomen der verschiedenen Lepraformen feststellen, wenngleich in der Gesamthäufigkeit neurologischer Symptome keine signifikanten Unterschiede gefunden werden konnten.

Einleitung

Nach Angaben der WHO (1979) leiden auf der gesamten Welt 12–15 Millionen Menschen an Lepra [5]. Das tropische Afrika hat die höchste Morbiditätsrate mit bis zu 43 Erkrankungen pro 1000 Einwohner. Ross Innes [5] fand Prävalenzraten von 12–33 pro 1000 für Ostafrika. Aber auch im Fernen Osten (bis zu 10 pro 1000), auf den Pazifischen Inseln sowie in Lateinamerika (bis 4,25 pro 1000) ist Lepra eine der häufigsten Infektionskrankheiten [7]. Durch die Möglichkeiten des modernen Transportes, der Einwanderung von Flüchtlingen etc. werden immer wieder Lepraerkrankungen in Mittel-/Westeuropa eingeschleppt. Laut WHO [8] werden in Europa pro Jahr mindestens 17000 Leprafälle registriert. Eine autochthone Lepra besteht in 12 europäischen Ländern. Die höchsten Prävalenzraten können in der Türkei, UDSSR, Spanien, Portugal, Griechenland sowie Frankreich gefunden werden. In Deutschland werden jährlich 10–15 Leprafälle, in Österreich einige wenige pro Jahr registriert. Es sollte jedenfalls die Differentialdiagnose Lepra bei Risikopersonen – Tropenrückkehrer, Flüchtlinge, Gastarbeiter – mit Haut- und Nervenaffektionen in Erwägung gezogen werden.

Einteilung der Lepra

Nach Ridley und Jopling [6] wird Lepra entsprechend der Immunitätslage in 5 verschiedene Formen eingeteilt.

Tabelle 1. Das Lepra-Spektrum

TT	tuberkuloid (hohe Resistenz)
BT	borderline tuberkuloid
BB	borderline
BL	borderline lepromatös
LL	lepromatös (niedere Resistenz)

Daneben besteht noch als eigene Form die undeterminierte Lepra.

Tuberkuloide Lepra – TT

Das auffälligste Merkmal der tuberkuloiden Lepra ist der Befall der peripheren Nerven und Ganglien, sowohl der somatischen als auch der sympathischen. Die peripheren Nerven sind verdickt und häufig druckschmerzhaft [1–3]. Histopathologisch findet sich eine lymphozytäre Infiltration der Nerven, epitheloide Granulome, mit Riesenzellen, bildend. Schließlich werden die Nervenfasern völlig zerstört und durch fibrotische Fasern ersetzt [9]. Mykobakterien lassen sich kaum nachweisen, wenn, dann meist in degenerierter Form.

Lepromatöse Lepra – LL

Wie in der TT befallen auch in der LL die Mykobakterien die Schwannschen Zellen und vermehren sich darin. Der Organismus verfügt über keine qualitativ ausreichende zelluläre Immunität [7], wodurch sich die Mykobakterien unkontrolliert vermehren können. Die Nervenschädigung, als Folge der großen Menge von Mykobakterien leprae wird erst spät klinisch faßbar und ist nur langsam progredient [4].

Die *Borderline* Lepra zeigt entsprechend der BT bis BL-Einteilung klinisch aber auch histopathologisch [9] fließende Übergänge zwischen den oben beschriebenen Polen.

Methodik

Im folgenden soll über neurologische Aspekte von Lepra-Infektionen berichtet werden. Zugrunde liegen dieser Mitteilung die Ergebnisse, die im August 1983 im St. Elisabeth's Hospital, Mweni, Region Mtwara, Süd-Ost-Tanzania, Ostafrika, an 79 Fällen mit Lepra bei einer klinisch-neurologischen Untersuchung erfaßt werden konnten. Elektrophysiologische Hilfsuntersuchungen sowie eine Nervenbiopsie waren nicht durchführbar.

Ergebnis

Die 79 untersuchten Patienten konnten entsprechend dem oben angeführten Schema folgendermaßen aufgeschlüsselt werden:

Tabelle 2

T	2 Fälle
BT	31 Fälle
BL	43 Fälle
L	3 Fälle
Gesamt	79 Fälle

Die mittlere Dauer seit Auftreten der ersten Symptome lag bei 6,1 Jahre mit Maximum 31 Jahre und Minimum 3 Monate. Die typenmäßige Aufschlüsselung der Infektionsdauer erbrachte eine mittlere Dauer der Erkrankung seit Beginn der ersten Symptome von 2,64 Jahren (Maximum 12 Jahre, Minimum 3 Monate) für BT und T Patienten und eine mittlere Infektionsdauer von 8,62 Jahren (Maximum 31 Jahre, Minimum 9 Monate) für BL und L Patienten.

Tabelle 3 zeigt die bei den 79 Patienten erhobene neurologische Symptomatik. In der Gruppe der T und BT Lepra-Patienten wurden sensible Hautnerven bei weitem am häufigsten befallen (31 von 33). Die Symptomatik äußerte sich bei diesen Patienten in umschriebenen, meist hypopigmentierten, trockenen Hautarealen, die eine Hyp- bis Anästhesie für alle Qualitäten zeigten. In 30% der BT und T Gruppe konnten Hinweise auf einen Befall der autonomen Nerven gefunden werden (trophische Ulcera, Mutilationen, Resorption von Knochen etc.). In 42% dieser Gruppe bestanden die klassischen Symptome einer Polyneuropathie. In knapp mehr als der Hälfte dieser Patienten (51%) konnte eine Beeinträchtigung der Funktion einzelner oder mehrerer peripherer Nervenstämmen nachgewiesen werden. Im Bereich der Hirnnerven war lediglich 2mal unter 33 Patienten eine periphere Facialisparesie festzustellen. Im Rahmen einer Typ 1-Reaktion war in 9% der BT und T Gruppe eine aktive Neuritis zu beobachten. Kein

Tabelle 3. Neurologische Symptome bei 79 Patienten in Mweni, Tanzania, August 1983 – (Mehrfachnennungen möglich)

	n=33 BT+T	n=46 BL+L
Affektion von Hautnerven	31 = 93%	26 = 56%
Affektion autonomer Nerven	10 = 30%	19 = 41%
Polyneuropathie	14 = 42%	32 = 69%
Funktionsstörung peripherer Nerven	17 = 52%	13 = 28%
aktive Neuritis	3 = 9%	11 = 24%
Affektion von Hirnnerven	2 = 6%	1 = 2%
Keine neurologische Ausfälle	0	2 = 4%
	77	104

Tabelle 4. Affizierte periphere Nerven bei 79 Patienten in Mweni, Tanzania, August 1983 – (Mehrfachnennungen möglich)

	n=33 BT+T	n=46 BL+L
N. ulnaris	15	16
N. peroneus communis	15	15
N. tibialis	3	2
N. medianus	2	2
N. cutaneus antebrachii lateralis	1	2
N. radialis		2
	36	39

Patient war ohne neurologische Ausfälle in dieser Gruppe.

In der BL und L Gruppe wurden lediglich in 56% der Patienten Affektionen der sensiblen Hautnerven beobachtet, in 41% der lepromatösen Patienten fanden sich Symptome einer Schädigung des autonomen Nervensystems. In fast 70% der BL und L Gruppe war eine Polyneuropathie zu diagnostizieren. Lediglich in 28% dieser Gruppe konnte eine Beeinträchtigung der Funktion einzelner oder mehrerer peripherer Nerven festgestellt werden. Nur bei 1 Patienten lag eine Hirnnervenbeteiligung vor und zwar in Form einer Vagusläsion. Bei einem Viertel der Patienten kam jedoch eine aktive Neuritis, im Rahmen einer Typ 1-Reaktion zur Beobachtung. 5% der Patienten mit BL und L Lepra präsentierten sich zum Zeitpunkt der Untersuchung ohne faßbare neurologische Ausfälle.

Die detaillierte Aufschlüsselung der Funktionsbeeinträchtigung peripherer Nerven ist in Tabelle 4 dargestellt. Der N. peroneus communis sowie der N. ulnaris waren mit Abstand am häufigsten affiziert. In ihrer Häufigkeit folgten N. tibialis, N. medianus, N. cutaneus antebrachii lateralis und schließlich N. radialis.

Diskussion

In der Literatur wird häufig über einen statistisch wesentlich höheren Prozentsatz einer Affektion pe-

ripherer Nerven bei den BT und T Fällen berichtet [1–3, 5] als bei den L Fällen. In den untersuchten 79 Patienten konnte kein signifikanter Unterschied in der Häufigkeit der Nervenmitbeteiligung beobachtet werden. Es zeigen sich jedoch, wie die Tabelle 1 ausweist, in den einzelnen neurologischen Symptomen z.T. sehr deutliche Unterschiede zwischen der BL-L Gruppe und den BT-T Fällen. Eine Affektion von sensiblen Hautnerven konnte in der BT-T Gruppe bei fast allen Patienten (93%) beobachtet werden, während eine solche in der BL-L Gruppe lediglich in 56% feststellbar war. Eine Funktionsbeeinträchtigung der peripheren Nerven konnte in der BT-T Gruppe in 51%, in der BL-L Gruppe lediglich in 28% beobachtet werden. Demgegenüber ist eine Polyneuropathie in der BL-L Gruppe in 69%, in der BT-T Gruppe jedoch nur in 42% festzustellen. Eine aktive Neuritis war außerdem bei der BL-L Gruppe mit 24% fast 3mal häufiger zu beobachten als in der BT-T Gruppe (9%).

Nach dem χ^2 -Test läßt sich eine Affektion von sensiblen Hautnerven und eine Funktionsbeeinträchtigung großer peripherer Nervenstränge bei der BT-T Gruppe hochsignifikant häufiger ($p < 0,01$) nachweisen als in der BL-L Gruppe. Eine periphere Polyneuropathie tritt demgegenüber, nach dem χ^2 -Test, signifikant häufiger ($p < 0,05$) in der BL-L Gruppe auf. Bei den übrigen neurolo-

gischen Symptomen ließen sich keine signifikanten Unterschiede feststellen.

Literatur

1. Browne SG (1965) Some less common neurological findings in leprosy. *J Neurol Sci* 2:253–261
2. Browne SG (1975) Leprosy-clinical aspects of nerve involvement. In: Hornabrook RW (ed) *Topics on tropical neurology*. F.A. Davis Company, Philadelphia, p 1–16
3. Crawford CL (1968) Neurological lesions in leprosy. *Leprosy Rev* 39:9–13
4. Job CK, Desikan KV (1968) Pathologic changes and their distribution in peripheral nerves in lepromatous leprosy. *Int J Lepr* 36:257–270
5. Manson-Bahr PEC, Apter FIC (1982) *Manson's tropical diseases*, 18th ed. Baillière-Tindall, London, p 298–322
6. Ridley DS, Jopling WH (1966) Classification of leprosy according to immunity. A five group system. *Int J Lepr* 34:255–273
7. Shepard CC (1982) Leprosy today. *N Engl J Med* 307:1640–1641
8. Velimirovic B (1983) Lepra in Europa. Vortrag anlässlich der 17. Jahrestagung der Österr. Gesellschaft für Tropenmedizin und Parasitologie, Wien, 17.–19. November 1983
9. Wedell ACM, Pearson JMH (1975) Leprosy – Histopathological aspects of nerve involvement. In: Hornabrook RW (ed) *Topics on tropical neurology*. F.A. Davis Company, Philadelphia, p 17–18

Dr. E. Schmutzhard, DTM & H (Liv.)
 Universitäts-Klinik für Neurologie Innsbruck
 Anichstraße 35
 A-6020 Innsbruck