

Mitt. Österr. Ges. Tropenmed. Parasitol. 9 (1987) 15 - 24

Klinik für Neurologie der Universität Innsbruck (Vorstand: Univ. Prof. Dr. F. Gerstenbrand) (1)
Institut für Geschichte der Medizin der Universität Wien (Vorstand: Univ. Prof. Dr. H. Wyklicky) (2)

Tropische Myeloneuropathien, eine Übersicht

E. Schmutzhard¹, J. Rainer¹, A. Prinz², F. Gerstenbrand¹

Einleitung

Seit Ende des vorigen Jahrhunderts gibt es Berichte über Myeloneuropathien ungeklärter Genese aus vielen tropischen und subtropischen Regionen. Diese Berichte waren in Europa und den Vereinigten Staaten von Amerika bis zum 2. Weltkrieg weitgehend unbekannt, bis die Situation der Kriegsgefangenen in Internierungslagern, insbesondere im fernen Osten, die Neurologen auf die Beziehung zwischen Umgebung, Ernährung, Klima auf der einen Seite und dem epidemischen Auftreten von Myeloneuropathien auf der anderen Seite aufmerksam machte.

Tropische Myeloneuropathien stellen ein ernsthaftes gesundheitspolitisches Problem in vielen Ländern der 3. Welt dar, da eine große Zahl von dadurch Behinderten die Gesellschaft belastet und das weitgehende Fehlen von diagnostischen, kurativen, rehabilitativen, vor allem aber präventiven Maßnahmen und Einrichtungen eine hoffnungslose Situation für die Betroffenen hervorruft. Die Bedeutung des Problems kann in diesen Ländern nicht genau bestimmt werden, da Meldebestimmungen, sowie einfache statistische Infrastrukturen nicht zur Verfügung stehen. Zusätzlich dürfte das Fehlen von ausgebildetem ärztlichen Personal in diesen ländlichen Gebieten eine korrekte und damit zuverlässige Diagnose dieser Erkrankungen beeinträchtigen (65).

Die eben erwähnten Faktoren erklären die Verwirrung, die die Ätiologie und Terminologie der tropischen Myeloneuropathien umgibt. Die Durchsicht der Literatur gibt zur Einteilung in zwei Hauptgruppen Anlaß:

1. tropische ataktische Neuropathie (TAN) mit Überwiegen der sensorischen Ataxie und
2. tropische spastische Paraparese (TSP), eine überwiegend spastische Paraparese mit geringgradigem oder fehlendem Sensibilitätsausfall.

Zwischenformen sowie Überlappen der klinischen Manifestationen existieren und können die Grenze zwischen diesen beiden Hauptsyndromen verwischen. Zusätzlich wird in Einzelberichten auch auf Neuropathien des Nervus opticus sowie Hypakusis und gelegentlich Zeichen einer Enzephalopathie hingewiesen.

Obwohl diese Myeloneuropathien vermutlich multifaktoriell in ihrer Ursache sind, kann die Symptomatik und das klinische Bild entsprechend dem Alter, dem Ernährungszustand, der Menge der zugeführten toxischen Substanzen und vor allem der Expositionsdauer sich unterschiedlich präsentieren und ändern. Somit kann eine Klassifikation nur gültig sein, bis die Ätiologien eindeutig abgegrenzt sind. Klar definierte Erkrankungen, wie Beriberi, Pellagra und funikuläre Myelose sollen hier nicht besprochen werden.

Tropische ataktische Neuropathie (TAN)

Unter epidemieartigen äußeren Bedingungen werden Inzidenzen bis zu 26/1000 in Nigeria (50) bzw. für Mozambique bis zu 34/1000 (9) berichtet. OSUNTOKUN (48) prägte 1968 den Terminus „tropical ataxic neuropathy“.

Bereits 80 Jahre früher, 1888 und 1897 hatte STRACHAN (72) anhand von 510 Fällen eine Form einer Neuritis multiplex mit typisch ataktischem Gang, die er auf den Westindischen Inseln beobachtet hatte, berichtet. Seine Patienten hatten über brennende Schmerzen an den Fußsohlen geklagt, zeigten einen ataktischen Gang sowie Sensibilitätsstörungen, insbesondere an den unteren Extremitäten. 1910 berichtete SCOTT (66) über 21 Patienten mit einem sehr ähnlichen, allerdings akut beginnenden Krankheitsbild, die er auf einer Zuckerrohrplantage in Jamaica beobachten konnte. Voraus ging eine hämorrhagische Konjunktivitis und Stomatitis. Er interpretierte dieses Krankheitsbild als akute Form des „Stranach Syndroms“. KNUTTGEN (31) faßte dann diese Symptomatik als Strachan-Scott-Syndrom zusammen. SCOTT hatte einen toxisch-nutritionellen Faktor in der Ätiologie dieser Symptomatik postuliert. In Kenntnis der möglichen neurologischen Komplikationen (27, 74), die im Rahmen der Pandemie der akuten hämorrhagischen Konjunktivitis beobachtet wurden, und angesichts des neurotrophen Potentials des Enterovirus 70, das durch Inokulationsversuche an Affen bewiesen werden konnte (32), muß wohl retrospektiv das Strachan-Scott-Syndrom als postinfektiöse sensorische Neuropathie gedeutet werden (71). Nichtsdestoweniger kommt STRACHAN und SCOTT das Verdienst zu, das Interesse auf eine nutritionell-toxische Ursache der tropischen und ataktischen Neuropathie gelenkt zu haben. Aus vielen Teilen Afrikas (4, 12, 17, 24, 26, 43, 55, 61), aus Indien (33) und Malaysia (67) sowie aus Kriegsgefangenenlagern in tropischen und subtropischen Regionen des Fernen Ostens (14, 21, 69) gibt es Berichte über ihr Vorkommen. Zwei evtl. drei ätiologische Aspekte der TAN werden von den allermeisten Autoren in den Vordergrund gerückt: TAN wird häufig als Komplikation einer tropischen Malabsorption (= tropische Sprue) oder als Folge der Neurotoxizität von chronischer oder akuter Cassava-Ingestion beobachtet. Viele Autoren versuchen einen Zusammenhang zwischen TAN und Mangelzuständen an verschiedenen Vitaminen der B-Gruppe herzustellen (34, 141, 29, 15, 68). Am ehesten handelt es sich jedoch um eine indirekte Abhängigkeit, da natürlich im Rahmen einer Malabsorption auch Vitaminmängel auftreten können.

Elektrophysiologische Evidenz einer peripheren Neuropathie fanden IYER et al. (28) bei acht von 25 Patienten mit tropischer Sprue, zwei von ihnen hatten auch klinische Zeichen einer dorsolateralen Myelopathie. Ähnliche Ergebnisse wurden von JEE-JEEBHOY et al. (29) sowie BOOTH und MOLLIN (2) berichtet.

Im Jahre 1985 berichteten BRIN et al. sogar über eine Vitamin-E-Defizienz bei Patienten mit Zeichen einer spinozerebellären Degeneration und ataktischen Neuropathie, die im Rahmen einer Abetalipoproteinaemie und anderen Formen einer chroni-

schen Fettmalabsorption aufgetreten waren (3). Schließlich sollte noch einmal auf die Rolle von Vitamin B₁₂ und Kobalamin bei nichttropischen ataktischen Neuropathien hingewiesen werden: Im besonderen sei die durch Kobalaminmangel verursachte Tabak-Alkohol-Amblyopie erwähnt.

OSUNTOKUN et al. (53) fanden jedoch in einer ausführlichen Untersuchung der Vitaminspiegel bei Patienten mit TAN, daß Vitamindefizienzen mit großer Wahrscheinlichkeit nur eine untergeordnete Rolle in der Pathogenese der TAN spielen.

Es ist das Verdienst von D. MOORE (47), erstmals auf den Einfluß einer Cassava-belasteten Diät auf die Gesundheit hingewiesen zu haben. Bereits 1936 beschrieb CLARK den hohen Zyanid-Gehalt bestimmter Cassava-Sorten und ihre potentiellen toxischen Effekte. In West- oder Ostafrika wurden seither zahlreiche Berichte über die entscheidende Rolle einer chronischen Zyanidvergiftung durch Cassava-Konsum veröffentlicht (40, 42, 52,37).

Cassava-Wurzeln, die ein überaus wichtiges Grundnahrungsmittel in vielen tropischen Ländern sind (11), enthalten zyanogene Glykoside, die durch entsprechende Verarbeitungsmethoden, wie Laugen, Rösten oder Sontentrocknen vor der Konsumation weitgehend entfernt werden können. Wenn jedoch die Wurzeln roh gegessen werden, wie es häufig im Rahmen einer Hungersnot während einer Dürreperiode geschieht, kann die Zyanidaufnahme zu hoch sein. Aufgenommenes Zyanid wird durch Konversion in Thiozyanat (70) detoxifiziert, wobei die enzymatischen Um- und Abbauege von schwefelhaltigen Aminosäuren abhängen. Eine solche Defizienz kann daher die Fähigkeit des Organismus, das Zyanid in ausreichender Menge zu detoxifizieren, behindern (76). Eine Kombination einer zu hohen Zyanid-Exposition auf der einen Seite sowie eines Mangels an schwefelhaltigen Aminosäuren auf der anderen Seite wurde von OSUNTOKUN als Ursache des Auftretens einer ataktischen Neuropathie bei Menschen, die sich überwiegend mit Cassava ernähren, beobachtet (51).

Die Feststellung scheint also erlaubt zu sein, daß Malnutrition eine wichtige Rolle bei chronischen Zyanid-induzierten Myeloneuropathien spielt. Aus klinischen Beobachtungen schließen ROMAN und Mitarbeiter (60), daß mäßige Mengen von Cassava, über einen langen Zeitraum verzehrt, zum typischen klinischen Bild einer TAN führen, während, insbesondere bei Kindern und schwangeren bzw. stillenden Frauen, bei einer weitgehend ausschließlichen Ernährung mit großen Mengen von bitterem Cassava während Dürreperioden hauptsächlich der toxische Effekt an den Pyramidenbahnen zur Beobachtung kommt und klinisch als tropische spastische Paraparese manifest wird.

Symptomatik der TAN

Verschiedene Autoren listen die einzelnen Symptome in unterschiedlicher Gewichtung auf. Es sollen hier die entscheidenden in einer Zusammenfassung, entsprechend der Reihenfolge ihrer Häufigkeit, dargestellt werden (60, 49, 12):

Par- und Dysaesthesien der unteren Extremitäten, distal betont

Zeichen einer Hinterstrangläsion (Verminderung des Lagesinnes und des Vibrationsempfindens)

Ataxie

Schlaife Paraparese, insbesondere der unteren Extremitäten

Visusminderung

Haut- und Schleimhautläsionen

Psychotische Symptome

Tropische ataktische Neuropathie ist also eine weitgehend schmerzlose Erkrankung, abgesehen von fallweise auftretendem Brennen der Fußsohlen ("burning feet"). Die Sensibilitätsstörungen sind vorwiegend distal betont, die Sehnenreflexe fehlen meist von Beginn, mit erst langsam sich verschlechternder grober Kraft. SCHAUMBURG et al. (64) diskutieren sogar, daß die beträchtliche „sensorische Ataxie“, ohne wesentliche Parese, möglicherweise von einer primären Läsion der dorsalen Wurzel bzw. des dorsalen Ganglion (im Sinne einer somatischen sensorischen Neuropathie) herrührt. Sekundär sollen die zentral gerichteten Axone der Hinterstränge und die peripheren sensiblen Axone degenerieren.

Zwischenformen mit wechselnder Ausprägung der Ataxie bzw. Spastizität werden einer dorsolateralen Neuromyelopathie zugeschrieben. Ein Ineinanderübergehen der klinischen Manifestationen der tropischen Neuropathie und tropischen spastischen Paraparese kann die Grenze zwischen diesen beiden Krankheitsentitäten verwischen.

Tropische spastische Paraparese (TSP)

Wie oben erwähnt, führt die übermäßige Ingestion von bitterem Cassava unter bestimmten Umständen zum klinischen Bild der TSP. Abgesehen von dieser Ätiologie wird die TSP insgesamt seltener beobachtet als TAN. Auch bei Kriegsgefangenen des Fernen Ostens mußte die TAN wesentlich häufiger als TSP diagnostiziert werden. Berichte über ihr Vorkommen gibt es aus West-, Ost- und Südafrika sowie von Inseln des Indischen Ozeans, aus Südinien, Kolumbien und der Karibik (9, 12, 13, 30, 38, 45, 46, 48, 59, 60, 75). Von den Seychellen wurde eine jährliche Inzidenz von 120/100.000 berichtet, aus Kolumbien eine solche von 98/100.000 (30, 59).

Die ätiologische Zuordnung des klinischen Krankheitsbildes einer tropischen spastischen Paraparese erscheint schwieriger und komplexer als die der TAN. Neben der exzessiven Cassava-Ingestion wird TSP nach übermäßiger Konsumation von Erbsen der Lathyrus-Familie (*L. sativus* — Kichererbse; *L. clymenum* — Platterbse sowie *L. cicera* — flachhülsige Erbse) beobachtet.

Auch Malnutrition/Malabsorption ohne exotoxische Komponente wird von mehreren Autoren als Ursache für TSP diskutiert. Schon seit vielen Jahren, und neuerdings wieder, wird eine infektiöse Genese dieser Erkrankung für möglich gehalten.

CLIFF und Mitarbeiter (9, 10) berichteten über das epidemieartige Auftreten der TSP in der von einer Dürre heimgesuchten mozambiquischen Provinz Nampula. Innerhalb von 2½ Monaten erkrankten 1102 Personen. Kinder und laktierende Frauen waren hauptsächlich mit dem Bild einer TSP betroffen. Eine tägliche Aufnahme von HCN in der Größenordnung von bis 31,5 mg wurde geschätzt. Die Serumspiegel von Thiozyanat waren 10 - 30 mal höher als bei gesunden, nicht rauchenden Kontrollpersonen (6).

Wie kommt es nun gerade während einer Dürreperiode zu einem solchen epidemieartigen Auftreten dieser Erkrankung? Cassava ist sehr widerstandsfähig gegenüber Trockenheit, aber es steigen die Spiegel der zyanogenen Glykoside während

solcher Trockenzeiten sehr dramatisch an, ja sogar in süßen Cassava-Arten werden Anstiege registriert (46). Die üblicherweise durchgeführten Bearbeitungsmethoden entfernen oft mehr als 90% der Glykoside, während der Trockenzeit werden naturgemäße Lauge- und Einweichvorgänge verunmöglicht, sodaß die Ernte meist zur Gänze lediglich sonnengetrocknet wird. Frauen und Kinder essen zudem häufig rohen oder nur getrockneten ungekochten Cassava. Auffällig war im Bericht von CLIFF und Mitarbeitern (9), daß die Bevölkerung im Bereich der Küstenregionen, wo Fisch ausreichend verfügbar war, bei weitem am wenigsten von der TSP-Epidemie betroffen war. Dieselbe Autorengruppe berichtet außerdem über das gleichzeitige Auftreten von deutlich erhöhten Thiozyanatspiegeln im Serum und der reduzierten Ausscheidung von anorganischem Schwefel, ein Hinweis also für übermäßige Zyanid- aber unzureichende Aufnahme von schwefelhaltigen Aminosäuren. Kontrollpersonen von einer benachbarten Cassava-Gegend, wo keine TSP-Fälle beobachtet wurden, zeigten wesentlich niedrigere Thiozyanat-, aber höhere anorganische Schwefelausscheidung, die als Maß der schwefelhaltigen Aminosäuren-Konsumation gilt (63).

Aus diesen Ergebnissen wurde der Schluß gezogen, daß lediglich die Kombination von reichlicher Zyanidaufnahme bei Schwefeldefizienz, d. h. Aminosäuremangel, zum Auftreten der Symptome einer TSP führt, eine Tatsache, die ja schon früher darin beobachtet wurde, daß in Küstengegenden, in denen z. B. Fisch reichlich vorhanden war, kaum TSP beobachtet wurde. Auch aus Zaire gibt es ähnliche Berichte über ein epidemieartiges Auftreten von TSP während der Trockenzeit (36). Der Mechanismus der Interaktion zwischen Zyanid und Schwefel ist noch nicht völlig geklärt, man vermutet, daß Schwefeldefizienz die Detoxifikation eines hohen Zyanidangebotes behindert, und das Nervensystem durch Zyanid geschädigt wird. Eine andere Erklärungsmöglichkeit ist die, daß die Zyaniddetoxifikation die begrenzte Menge an verfügbaren schwefelhaltigen Aminosäuren soweit verbraucht, daß die Synthese von Schwefelverbindungen, die für die neurale Funktion essentiell sind, gestört ist (7).

Epidemien von spastischer Paraparese sind, neben oben erwähnten Cassava-bedingten Zyanid-Intoxikationen, häufig durch exzessive Konsumation von Erbsen aus der Lathyrus-Familie verursacht, im besonderen sind die Spezies *L. sativus*, *L. clymenum* und *L. cicera* zu nennen. Eine spastische Paraparese auf dem Boden einer Lathyrus-Erbsen-Konsumation wird Lathyrismus genannt. Am indischen Subkontinent sowie in Ostafrika, im besonderen Äthiopien, stellt der Lathyrismus noch immer ein beträchtliches gesundheitspolitisches Problem dar (54). Die Symptome eines Lathyrismus beginnen nach einer monatelangen Lathyrus-betonten Diät, meist bei gleichzeitig bestehender Protein-Kalorien-Mangelsituation. ROY (62) führt Beta-N-Oxalyl-Amino-L-Alanin (BOAA), das in Lathyrismus verursachenden Erbsen reichlich vorkommt, als jenes Neurotoxin an, das die Krankheit verursachen soll.

Aus Südafrika (22), Westafrika (19, 24, 41) sowie Ostafrika (23, 43) gibt es Berichte über das Auftreten dieser TSP im Rahmen einer Malnutritions-/Malabsorptionssituation.

Bereits 1940 vermutete MINCHIN (39) eine entzündlich-infektiöse Ursache der TSP. MONTGOMERY und Mitarbeiter (46) fanden bei 181 jamaikanischen Patienten mit TSP in mehr als 40% entzündliche Liquorveränderungen, 60% hatten eine positive Treponemen-Serologie. Neuropathologische Untersuchungen zeigten Zeichen einer chronischen Leptomeningitis (56). Die geographische Verteilung der TSP Jamaikas entspricht in weiten Teilen genau der der Framboesie (44).

Auch aus Kolumbien sind ähnliche serologische Ergebnisse bekannt (77). Die Ergebnisse von Pamela RODGERS-JOHNSON und Mitarbeiter (58) lassen jedoch eine *Treponema pertenue* sowie *Treponema pallidum*-Infektion als Ursache von TSP unwahrscheinlich erscheinen. Dies wird unterstützt durch die Tatsache, daß in den Framboesie-endemischen Gebieten der pazifischen Inseln keine Erkrankungsfälle an TSP bekannt sind (58). Auch eine chronische Infektion mit *Borellia burgdorferi* erscheint als Ursache für TSP nicht beweisbar, wenngleich 6 von 24 jamaikanischen TSP-Patienten einen positiven Immunfluoreszenztest gegen *B. burgdorferi* aufwiesen (58). In Übereinstimmung mit Ergebnissen aus Kolumbien und Martinique (20) wurden allerdings in bis zu mehr als $\frac{2}{3}$ der Serum- und Liquorproben IgG Antikörper gegen HTLV I gefunden.

Obwohl das klinische Bild der tropischen spastischen Paraparese in allen Regionen der Welt ähnlich ausgeprägt ist, erscheinen unterschiedliche Ätiologien also möglich. Andererseits schließt die Uniformität der Symptomatik in abgegrenzten Gebieten mit hoher Inzidenz eine größere Heterogenität in ihrer Ätiologie weitgehend aus.

Die **klinische Symptomatik** der TSP beginnt häufig mit Krämpfen in den unteren Extremitäten, denen bald eine spastische Tonuserhöhung folgt. Die Reflexe an den unteren Extremitäten sind gesteigert, die Pyramidenbahnzeichen positiv. In geographisch unterschiedlicher Häufigkeit kommen Visusbeeinträchtigungen, Hörverminderung sowie gelegentlich Zeichen einer Hinterstrangläsion, aber auch einer Störung des Tractus spinothalamicus zur Beobachtung. Fallweise wird auch über Störungen der Sphinkterfunktionen und über Impotenz geklagt.

Prognose und Therapie

Eindeutige Therapieempfehlungen für Krankheiten unterschiedlicher Genese sind naturgemäß unmöglich. Es darf postuliert werden, daß insbesondere im tropischen Afrika die Ätiologie der tropischen Myeloneuropathien dem lokal erfahrenen Arzt bekannt bzw. erkennbar sein müßte. Änderung der Ernährungsgewohnheiten zu verlangen, ist für uns Europäer eine einfache, klar definierte, logische, zum Ziel führende Forderung, die zwei Aspekte gleichzeitig zu beeinhaltend hat:

Erstens müssen zyanogene Pflanzen ersetzt werden, zweitens muß die Nahrung in bezug auf Vitamine und Eiweißzufuhr adäquat, d. h. ausreichend sein. Ohne radikale Änderung der politischen Situation dieser Länder wird diese Forderung ins Leere gehen müssen, und der tropenmedizinischen Wissenschaft wird vermutlich noch viel Zeit zur Verfügung stehen, die Ätiologie und die pathophysiologischen Mechanismen dieser Erkrankungen zu ergründen. In der Zwischenzeit darf im gerne praktizierten Ritus des Vitaminpillen-Verschreibens durchaus ein Sinn und eine Effektivität vermutet werden.

Über die Prognose gibt es keine zuverlässigen Zahlen, doch darf in manchen Ländern angesichts der mangelnden medizinischen Basisversorgung und damit der späten bzw. fehlenden Diagnosestellung sowie des Fehlens jeglicher Präventivmaßnahmen eine bedeutende Morbidität angenommen werden, und es muß wohl auch ein beträchtlicher Prozentsatz an Dauerschäden vermutet werden.

Abschließend sollen zwei jüngste Berichte über mögliche Behandlungsmethoden, insbesondere der Cassava-bedingten chronischen Zyanidintoxikation berichtet werden. FREEMAN (18) betont die Effektivität von Hydroxykobalamin, im Gegensatz zum Zyanokobalamin als potenten Zyanidantagonisten. HALL (25) konstatiert richti-

gerweise, daß es unmöglich, ja in keiner Weise wünschenswert wäre, den Anbau von Cassava, der für 500 Millionen Menschen in den ärmsten Gegenden der Welt das Grundnahrungsmittel darstellt, völlig zu verdammen. In mehreren Publikationen wurden die Cassavablätter (35) als hervorragende Eiweißlieferanten erwähnt. 100 g frische Blätter beeinhalteten ca. 10 g verwertbares Eiweiß, eine Menge, die in nichts dem Eiweißgehalt von Reis oder Mais nachsteht (35). Das einzige Problem stellt die Tatsache dar, daß das Eiweiß der Cassavablätter einen relativen Mangel an schwefelhaltigem Methionin hat. HALL (25) kommt zu dem Schluß, daß der einzige gangbare Weg wäre, synthetisches Methionin, welches angeblich in den Herstellungs- und Vertreibungskosten sehr günstig ist, als zusätzliche Prophylaxe anzubieten. Dies erscheint eine erstaunliche Schlußfolgerung, zumal insbesondere Methionin bzw. schwefelhaltige Aminosäuren reichlich in Hülsenfrüchten wie Erbsen oder Bohnen vorhanden sind; einige, vielleicht nur lokal gebräuchliche Arten dieser Hülsenfrüchte sind außerdem noch überaus witterungs-, insbesondere dürreresistent (5).

Zusammenfassung

In vielen tropischen und subtropischen Ländern wird die Diagnose einer Myeloneuropathie häufig gestellt. Eine klinische Differenzierung in tropische ataxische Neuropathie und tropische spastische Paraparese wird von vielen Autoren empfohlen. In diesem Referat werden die klinischen Symptome sowie die ätiologischen Aspekte dieser beiden Krankheitsentitäten im Detail beschrieben. Insbesondere wird der ätiologische Aspekt der Malnutrition, Cassavaintoxikation, des Lathyrismus sowie der HTLV-I-Infektion diskutiert.

Schlüsselwörter

Tropische spastische Paraparese, tropische ataktische Neuropathie, aetiologische Aspekte: Cassava- und Lathyrus-Ingestion, tropische Malabsorption, HTLV I-Infektion.

Summary

Tropical Myeloneuropathy, a review

In many tropical and subtropical countries the diagnosis of myeloneuropathy is frequently made. A clinical differentiation in tropical atactic neuropathy and tropical spastic paraparesis is recommended. The clinical signs and symptoms as well as the etiologic aspects of these two entities are described. Cassava containing cyanogenic glycosides, tropical malabsorption, lathyrismus respectively HTLV-I infection are discussed with regard to their etiologic aspects.

Key-words

Tropical spastic paraparesis, tropical atactic neuropathy, etiologic aspects: cassava and lathyrus ingestion, tropical malabsorption, HTLV-I infection.

Literatur

1. BIBILE, S. W., LIONEL, D. K., ROHINI, CNANA, P., (1957): Pantothenol and the burning feet syndrome. Br. J. Nutr. 11, 434-439.
2. BOOTH, C. C., MOLLIN, D. I. (1964): Chronic tropical sprue in London. Am J. Diges Dis (New Series) 9, 770-771.
3. BRIN, M. F., FETELL, M. R., GREEN, P. H. A., KAYDEN, H. J., HAYS, A. P., BEHRENS, M. M., BAKER, H. (1985): Blind loop syndrome: vitamine E malabsorption, and spinocerebellar degeneration, Neurology 35, 338-342.

4. BUCHANAN, J. C. R. (1932): "Chachaleh", a common disease in British Somaliland and its relation to tropical deficiency diseases. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 25, 383-397.
5. CAMERON, M., HOFVANDER, Y. (1984): *Manual of feeding infants and young children*. Oxford University Press.
6. CASSADEI, E., JANSEN, P., RODRIGUES, A., MOLIN, A., ROSLING, H. (Ministry of Health, Mozambique). (1984): Mantakassa: an epidemic of spastic paraparesis associated with chronic cyanide intoxication in a cassava staple area of Mozambique. 2. Nutritional factors and hydrocyanic acid content of cassava products. *Bull WHO* 62, 485-492.
7. CAVALLINI, D., GAULL, G. E., ZAPPIA, V., eds. (1980): *Natural sulfur compounds. Novel biochemical and Structural aspects*. New York: Plenum.
8. CLARK, A. (1936): Report on effects of certain poisons in food plants of W. Africa upon health of native races. *J. Trop. Med. Hyg.* 39, 269-285.
9. CLIFF, J., MARTELLI, A., MOLIN, A., ROSLING, H. (Ministry of Health, Mozambique). (1984): Mantakassa: an epidemic of spastic paraparesis associated with chronic cyanide intoxication in a cassava staple area of Mozambique. 1. Epidemiology and clinical and laboratory findings in patients. *Bull. WHO.* 62, 477-484.
10. CLIFF, J., LUNDQUIST, P., MARTERSSON, J., ROSLING, H., SÖRBO, B. (1985): Association of high cyanide and low sulphure intake in cassava induces spastic paraparesis. *Lancet*, II, 1211-1213.
11. COOK, J. H. (1982): Cassava: A basic energy source in the tropics. *Science* 218, 755-762.
12. COLLOMB, H., QUERE, M. A., CROS, J., GIORDANO, C. (1967): Les neuropathies dites nutritionnelles au Sénégal. *J. Neurol. Sci.* 159-179.
13. COSNETT, J. E. (1964): Neurological disorders in the Zulu. *Neurology (Minneap)* 14, 443-454.
14. CRUICKSHANK, E. K. (1946): Painful feet in prisoners of war in the Far East: review of 500 cases. *Lancet* II, 369-372.
15. DASTUR, D. K., SANTHADEVI, N., QUADROS, E. V. (1985): Interrelationships between the B-vitamins in B12-deficiency neuromyelopathy: a possible malabsorption-malnutrition syndrome. *Am. J. Clin. Nutr.* 28, 1255-1270.
16. DENNY-BROWN, D. (1947): Neurological conditions resulting from prolonged and severe dietary restriction (case reports in prisoners-of-war, and general review). *Medicine (Baltimore)* 26, 41-113.
17. EBRAHIM, G. J., HADDOK, D. R. W. (1964): Polyneuropathy of probable nutritional origin in Dar-es-Salaam, Tanganyika, *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 58, 246-254.
18. FREEMAN, A. G. (1986): Optic Neuropathy and chronic cyanide toxicity, *Lancet*, I, 441-442.
19. FURTADO, D. (1954): Les myeloses funiculaires. *Rev. Neurol. (Paris)* 90, 81-94.
20. GESSAIN, A., VERNANT, J. C., MAURS, L., BARIN, F., GOUT, O., CALENDER, A., De THEG (1985): Brain antibodies to human T lymphotropic virus type-I in patients with tropical spastic paraparesis. *Lancet* II, 407-410.
21. GOLDSMITH, H. (1946): Ocular signs in POWs from the Far East. *Br. Med. J.* 1, 407.
22. GRIEVE, S., JACOBSON, S., PROCTOR, N. S. F. (1967): A nutritional myelopathy occurring in the Bantu on the Witwaterstand. *Neurology (Minneap)* 17, 1205-1212.
23. HADDOCK, D. R. W., EBRAHIM, G. J., KAPUR, B. B. (1962): Ataxic neurological syndrome found in Tanganyika. *Br. Med. J.* 2, 1442-1443.
24. HADDOCK, D. R. (1973): Neurological disorders in Ghana, In: Spillane J. D. ed, *Tropical Neurology*, London: Oxford University Press, 143-160.
25. HALL, M. J. (1986): Cassava toxicity, *Lancet* I, 95.
26. JARRIES, J. R. (1973): Neurological disorders in Kenya. In: Spillane J. D., ed *Tropical Neurology*. London: Oxford University Press, 207-222.
27. HUNG, T. P., SUNG, S. M., LIANG, H. C., LANDSBOROUGH, D., GREEN, I. J. (1976): Radiculomyelitis following acute haemorrhagic conjunctivitis. *Brain* 99, 771-790.

28. JYER, G. V., TAORI, G. M., KAPADIA, C. R., MATHAN VI, BAKER, S. J. (1973): Neurological manifestations in tropical sprue: a clinical and electro-diagnostic study. *Neurology (Minneapolis)* 23, 959-966.
29. JEEJEEBOY, K. N., WADIA, N. H., DESAI, H. G. (1967): Role of vitamin B12 deficiency in tropical "nutritional" neuromyelopathy. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 30, 7-12.
30. KELLY, R., De MOL, B. (1982): Paraplegia in the islands of the Indian Ocean. *Afr. J. Neurol. Sci.* 1, 5-7.
31. KNUTTGEN, H. (1955): Über ein Ataxiesyndrom bei liberianischen Eingeborenen (Strachan-Scott Syndrom) *Z. Tropenmed. Parasitol.* 1, 139-141.
32. KONO, R., UCHINA, N., SASAGAWA, A. (1973): Neurovirulence of acute-haemorrhagic-conjunctivitis virus in monkeys. *Lancet* I, 61-63.
33. KRISHNASWAMY, K., KALAMEGHAM, R. (1975): Tropical ataxic myelopathy. *Trop. Geogr. Med.* 27, 249-252.
34. LAI, C. S., RANSOME, G. A. (1970): Burning feet syndrome: case due to malabsorption and responding to riboflavin. *Br. Med. J.* 1, 151-152.
35. LANCASTER, P. A., BROOKS, E. (1983): Cassava leaves as human food. *Econ. Bot.* 37, 331-348.
36. LUCASSE, C. (1952): Le Kitondji: une paralysie spastique. *Ann. Soc. Belg. Med. Trop.* 32, 291-394.
37. MAKENE, W. J., WILSON, (1972): Biochemical studies in Tanzanian patients with ataxic tropical neuropathy. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 35, 31-33.
38. MANI, K. S., MANI, A. J., MONTGOMERY, R. D. (1969): A spastic paraplegic syndrome in South India. *J. Neurol. Sci.* 9, 179-199.
39. MINCHIN, R. L. H. (1940): Primary lateral sclerosis of South India: lathyrism without lathyrus. *Br. Med. J.* 1, 253-255.
40. MONEKOSSO, G. L., ANNAN, W. G. T. (1964): Clinical epidemiological observations on an ataxic Syndrome in western Nigeria. *Trop. Geogr. Med.* 16, 316-323.
41. MONEY, G. L. (1958): Endemic neuropathies in the Epe district of southern Nigeria. *W. Afr. Med. J.* 7, 58-62.
42. MONEY, G. L. (1959): Clinical aspects of tropical ataxic neuropathy related to malnutrition. *W. Afr. Med. J.* 8, 3-17.
43. MONEY, G. L. (1962): Obscure funicular myelopathies in Uganda. *Cent. Afr. Med. J.* 7, 121-124.
44. MONTGOMERY, R. D. (1960): The relation of the treponematoses to idiopathic neuropathies in Jamaica. *West Indian Med. J.* 9, 244-254.
45. MONTGOMERY, R. D. (1964): Observations on the cyanide and toxicity of tropical pulses. *West Indian Med. J.* 13, 1-11.
46. MONTGOMERY, R. D., CRUICKSHANK, E. K., ROBERTSON, W. B., Mc MENEMY, W. H. (1964): Clinical and pathological observations on Jamaican neuropathy: a report on 206 cases. *Brain* 87, 425-462.
47. MOORE, D. G. F. (1930): Partial loss of central acuity of vision for reading and distance in school-children and its possible association with food deficiency. *W. Afr. Med. J.* 3, 46-51.
48. OSUNTOKUN, B. O. (1968): An ataxic neuropathy in Nigeria: a clinical, biochemical and electrophysiological study. *Brain* 91, 215-248.
49. OSUNTOKUN, B. O. (1973): Neurological disorders in Nigeria. In: Spillane J. D. ed *Tropical Neurology*, London: Oxford University Press, 161-190.
50. OSUNTOKUN, B. O. (1981): Cassava, diet, chronic cyanide intoxication and neuropathy in Nigerian Africans. *World Rev. Nutr. Diet.* 36, 141-173.
51. OSUNTOKUN, B. O., DUROWOJU, J. E., Mc FARLANE, H., WILSON, J. (1986): Plasma aminoacids in the Nigerian nutritional ataxic neuropathy. *Br. Med. J.* 3, 647-649.
52. OSUNTOKUN, B. O., ALADETOYINBO, A., ADEUJA, A. O. G. (1970): Free-cyanide levels in tropical ataxic neuropathy. *Lancet* 2, 372-373.
53. OSUNTOKUN, B. O., ALADETOYINBO, A., BADEMOSI, O. (1985): Vitamin B nutrition in the Nigerian tropical ataxic neuropathy. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 48, 154-156.

54. PRASED, L. S., SHARAN, R. K. (1979): Lathyrism. In: Vinken, P. J., Bruyn, G. W. eds. *Handbook of Clinical Neurology*. Vol 36, Amsterdam: North-Holland, 505-514.
55. RACHMAN, I. (1973): Neurological disorders in Rhodesia, In: Spillane, J. D. ed, *Tropical Neurology*. London: Oxford University Press, 237-246.
56. ROBERTSON, W. B., CRUICKSHANK, E. K. (1972): Jamaican (tropical) myeloneuropathy. In: Minckler, J., ed., *Pathology of the nervous system*, vol 3. New York: McGraw-Hill Book Co., 2466-2476.
57. RODGERS-JOHNSON, P., GAJDUSEK, D. C., MORGAN, O. St. C., ZANINOVIC, V., SARIN, P. S., GRAHAM, D. S. (1985): HTLV-I and HTLV-III antibodies and tropical spastic paraparesis. *Lancet* II, 1248-1249.
58. RODGERS-JOHNSON, P., MORGAN, O. St. C., ZANINOVIC, V., GAJDUSEK, D. C., GARRUTO, R. M., LARSEN, S. A., GRAHAM, D. S. (1986): Treponematoses and tropical spastic paraparesis, *Lancet* I, 809.
59. ROMAN, G. C., ROMAN, L. N., SPENCER, P. S., SCHOENBERG, B. S. (1985): Tropical spastic paraparesis: a neuroepidemiological study in Colombia, *Ann. Neurol.* 16, 361-365.
60. ROMAN, G. C., SPENCER, P. S., SCHOENBERG, B. S. (1985): Tropical Myeloneuropathies: The hidden endemias. *Neurology* 35, 1158-1170.
61. ROLAND, H. A. K. (1963): Neuropathy in Sierra-Leone. *Trop. Med. Hyg. J.* 66, 181-187.
62. ROY, D. N. (1981): Toxic amino-acids and proteins from Lathyrus plants and other leguminous species: a literature review. *Nutr. Abst. Rev. (Series A)* 51, 691-707.
63. SABRY, Z. I., SHADAREVIAN, S. B., COWAN, J. W., CAMBELL, J. A. (1965): Relationship of dietary intake of sulphur amino-acids to urinary excretion of inorganic sulphate in man. *Nature* 206, 931-933.
64. SCHAUMBURG, H. H., SPENCER, P. S., THOMAS, P. K. (1983): *Disorders of peripheral nerves*. Philadelphia: FA Davis.
65. SCHOENBERG, B. S. (1982): Clinical neuroepidemiology in developing countries: neurology with few neurologists. *Neuroepidemiology* 1, 137-142.
66. SCOTT, H. H. (1918): An investigation into an acute outbreak of 'central neuritis'. *Ann. Trop. Med. Parasitol.* 12, 109-196.
67. SELBY, R. (1973): Neurological disorders in Malaysia, In: Spillane, J. D., ed, *Tropical Neurology*. London: Oxford University Press. 299-320.
68. SHEEHY, T. W., PÉREZ-SANTIAGO, E., RUBIO, M. E. (1961): Tropical sprue and vitamin B12, *N. Engl. J. Med.* 265, 1232-1236.
69. SMITH, D. A. (1946): Nutritional neuropathies in the civilian internment camp, Hong Kong, 1942 - August 1945, *Brain*, 69, 209-222.
70. SÖRBO, B. (1975): Rhodanese and mercatopyruvate transsulfurase. In: Greenberg, D. M., ed *Metabolism of sulfur compounds. Metabolic pathways*; vol VII. New-York: Academic Press, 433-456.
71. STERMAN, A. B., SCHAUMBURG, H. H., ASBURY, A. K. (1980): The acute sensory neuropathy syndrome: a distinct clinical entity. *Ann Neurol.* 7, 354-358.
72. STRACHAN, H. (1888): Malarial multiple peripheral neuritis. *Sajou's Ann. Univ. Med. Sci* 1, 139-141.
73. STRACHAN, H. (1897): On a form of multiple neuritis prevalent in the West Indies. *Practitioner* 59, 477-484.
74. WADIA, N. H., IRANI, P. F., KATRAK, S. M. (1972): Neurological complications of a new conjunctivitis. *Lancet* II, 970-971.
75. WALLACE, I. D., COSNETT, J. E. (1983): Unexplained spastic paraplegia. *South Afr. Med. J.* 63, 689-691.
76. WILSON, J. (1983): Cyanide in human disease: A review of clinical and laboratory evidence. *Fund. Applied Toxicol.* 3, 397-399.
77. ZANINOVIC, V., BIOJO, R., BARRETO, P. (1981): Paraparesia espastica des Pacifico. *Colombia Med.* 12, 111-117.

KORRESPONDENZADRESSE:

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

ZOBODAT - 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: 1987

Band/Volume: [9](#)

Autor(en)/Author(s): Schmutzhard Erich, Rainer J., Prinz Armin, Gerstenbrand F.

Artikel/Article: [Tropische Myeloneuropathien, eine Übersicht. 15-24](#)