

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Königsberg i. Pr.
[Direktor Geheimrat *E. Meyer*.])

Amyotrophische Lateral-sklerose und Lues spinalis.

Von

Dr. K. Moser,

Oberarzt der Klinik.

(Eingegangen am 12. August 1927.)

Der folgende Beitrag zur Frage der ätiologischen Bedeutung der Lues für die a. L. resp. für Erkrankungen, die klinisch unter diesem Bilde verlaufen, geht von einer unten ausführlicher dargestellten eigenen Beobachtung aus. Die bisherigen einschlägigen Mitteilungen zu dieser Frage, die zunächst kurz vorausgeschickt seien, sind nicht sehr zahlreich.

Daß die Lues spinalis mitunter das Bild der a. L. *vortäuschen* könne, findet sich bei Erörterung der Differentialdiagnose dieser Erkrankungen verschiedentlich erwähnt, gilt aber als selten. So weist auch *Nonne*¹ darauf hin, daß die Lues spinalis bei entsprechender Lokalisation unter dem Bilde der a. L. verlaufen könne, betont aber ebenfalls die Seltenheit derartigen Vorkommens. *Marburg*² macht, umgekehrt von den progressiven nucleären Amyotrophien (inkl. a. L.) und ihren Beziehungen zur Lues ausgehend, darauf aufmerksam, daß die Affinität der Syphilis zum sensiblen System wohl größer sei, als zum motorischen, daß aber eine große Anzahl von Fällen existiere, in denen die sensible Systemerkrankung mit Atrophien vereint oder gar mit echter a. L. verknüpft sei. Er hält es daher nicht für verwunderlich, wenn man Atrophien mit und ohne Pyramidenaffektion auch für sich allein im Anschluß an Lues auftreten sehe, was klinisch mangels geeigneter Anamnesen und der bis dahin fehlenden Wassermannschen Reaktion schwer zu eruieren sei. Da trotz dieser Schwierigkeiten bei Amyotrophien nicht selten Lues zu konstatieren sei, weist *Marburg* auf die Notwendigkeit hin, der Wassermannschen Reaktion bei den Amyotrophien erhöhte Aufmerksamkeit zu schenken, „auch wenn man der Syphilis bei dieser Krankheit *keine wesentliche ätiologische* Bedeutung beimesse“.

In der letzten Zeit neigt man aber doch dazu, hierin mehr als ein nur zufälliges Zusammentreffen von zwei Krankheiten zu sehen, nimmt

¹ *Nonne*: Syphilis und Nervensystem.

² *Marburg*: Die progr. nucl. Amyotrophien im *Lewandowskischen Handbuch*

vielmehr engere kausal-ätiologische Beziehungen zwischen beiden Erkrankungen an. Dies gilt vornehmlich für die progressive spinale Muskelatrophie vom Typus *Duchenne-Aran*, aber auch für andersartige amyotrophische Zustandsbilder. Einschlägige Publikationen über Amyotrophien bei Lues mit Erwähnung der a. L. sind hauptsächlich die von *Margulies*¹ und *Falkiewicz*². *Margulies* stellt in monographischer Darstellung drei Formen von amyotrophischer spinaler Syphilis auf: einen tabiformen, spastischen und poliomyelitischen Typ. Bei Kombination der beiden letzten Formen entstehe die „spastische amyotrophische Syphilis“, deren Symptomkomplex sich der a. L. nähere, mit welcher sie auch allem zuvor differenziert werden müsse. Diese Fälle ständen der a. L. unvergleichlich näher, als die *Nonneschen* Fälle, so daß der Gedanke auftauchen könnte, ob nicht in diesen Fällen eine Kombination beider Leiden, das heißt Syphilis und amyotrophische Lateralsklerose, vorliege. *Margulies* erwähnt auch einen von *Redlich* beschriebenen Fall von a. L. mit *Argyll-Robertsonschem* Symptom, bei dem dieser eine syphilitische Ätiologie annahm, und von dem *Rose* und *Randu* meinten, daß, wenn der Standpunkt *Redlichs* sich bestätige, sein Fall eine neue Form von syphilitischer progressiver Muskelatrophie sein werde.

Falkiewicz teilt zwei Fälle von a. L. bei Lues spinalis mit, und weist auf die Wichtigkeit hin, gerade bei der Unkenntnis des Wesens der a. L. ätiologisch klare Fälle klinisch und anatomisch genau zu untersuchen. Seine Fälle entsprechen jedoch, wie er auch selbst zugibt, nicht ganz dem Bilde der a. L.; auch die luische Ätiologie ist durchaus nicht eindeutig und unanfechtbar. In dem einen Fall bestand zwar sicher eine Lues, die Wassermannsche Reaktion war im Blut positiv, doch sind Liquoruntersuchungen offenbar nicht vorgenommen worden. Im zweiten Fall war sogar die Wassermannsche Reaktion negativ und wird die luische Ätiologie eigentlich nur aus der trügen Reaktion der differenten Pupillen erschlossen.

Von ausländischen Autoren ist in diesem Zusammenhang *Lopez* (spanisch) zu erwähnen, der in Anschluß an *Leris* Ansicht die spinale Muskelatrophie für fast ebenso spezifisch ansieht, wie die Tabes, und darauf hinweist, daß bei der Meningomyelitis luica bei stärkerer Beteiligung der Seitenstränge das Bild der a. L. zur Beobachtung kommen könne. Noch bestimmter äußern sich *Urechia* und *Michalescu* (französisch), die bei einem Fall von nicht ganz typischer a. L. im Liquor Lymphocytose, Bordet-Wassermann und die kolloidale Reaktion posi-

¹ *Margulies*: Amyotrophische spinale Lues. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 86. 1925.

² *Falkiewicz*: Zur Kenntnis der amyotrophischen Spinallues. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 89. 1926.

tiv fanden und, zumal die eingeleitete antisyphilitische Behandlung große Besserung brachte, zu dem Schlusse kamen, daß das Krankheitsbild in der beschriebenen Form *meist* auf Syphilis beruhe.

Diese kurze Übersicht läßt erkennen, daß Fälle, die symptomatologisch wirklich ein einigermaßen typisches Bild der amyotrophischen Lateralsklerose bieten, und deren luische Ätiologie auf der anderen Seite überzeugend dargetan ist, in der Literatur, wenn überhaupt, so doch nur ganz vereinzelt existieren. Zumal die Bedeutung der luischen Ätiologie für die Amyotrophien ganz allgemein an Interesse zu gewinnen scheint, ist daher folgende Beobachtung mitteilenswert. Ich lasse zunächst die Krankengeschichte des Falles folgen:

Paul K., 39 jähriger Tischler, der im Jan. 1927 auf Veranlassung des Reichsversorgungsgerichtes, das ein Obergutachten über ihn eingefordert hatte, in die hiesige Klinik aufgenommen wird.

Stammt angeblich aus gesunder Familie, in der insbesondere Nerven- oder Geisteskrankheiten niemals vorgekommen sein sollen. Vater lebt, ist gesund, 66 Jahre alt. Die Mutter soll an einer Geburt gestorben sein. 4 Geschwister leben, sind gesund. 6 Geschwister in frühester Jugend an unbekannter Krankheit gestorben.

Pat. selbst will bis zum Kriege stets gesund gewesen sein. Auch nach den Unterlagen der Militärrentenakten ist er, wie vorweggenommen sei, früher stets gesund gewesen. Besuchte Volksschule bis zur 2. Klasse, will aber gut gelernt haben. Später wurde er Tischler und ging seinem Beruf nach, bis er im Nov. 1914 zum Militär einberufen wurde (Ersatz-Reservist, also nicht aktiv gedient). Im Febr. 1915 geriet er in russische Gefangenschaft, aus der er im Oktober 1920 zurückkehrte. Während der Gefangenschaft will er 1916 etwa $\frac{1}{4}$ Jahr in Archangelsk wegen *Skorbut* in Lazarettbehandlung gestanden, 1918 *Malaria* und im Frühjahr 1920 *Typhus* gehabt haben. Bei dem *Typhus* habe er lautet rote Punkte am Körper gehabt, die Ärzte hätten gesagt, es sei *Flecktyphus*. Er habe 5—6 Tage mit hohem Fieber ohne Besinnung gelegen, sei aber wieder ganz gesund geworden.

Nicht verheiratet. Eine *frühere geschlechtliche Infektion wird strikte in Abrede gestellt*!! Mäßigen gewohnheitsmäßigen Alkoholgenuss gibt er für frühere Jahre zu; sei sehr mäßiger Raucher.

Jetziges Leiden: Über den Beginn seiner jetzigen Krankheit gibt Pat. in seinem im Juni 1924 gestellten Militärrentenantrage an, daß er im *Herbst 1923* erstmalig Lähmungserscheinungen in beiden Beinen verspürt habe, die sich dann steigerten, so daß er 1924 zum ersten Male ärztliche Hilfe in Anspruch nehmen mußte. Bei Zurückweisung seines Rentenantrages behauptete er, daß die ersten Erscheinungen seines Nervenleidens bereits bei der Rückkehr aus der Gefangenschaft Ende 1920 bestanden hätten. Auch bei seiner Aufnahme in die Klinik (1927) gibt er an, daß die Schwere in den Beinen wohl erst im Juni 1923 begonnen habe, daß er aber schon früher in den Beinen etwas gespürt und nur nicht beachtet habe. Gleich nach seiner Rückkehr aus Rußland habe er den rechten Fuß immer etwas nachziehen müssen, weil das rechte Bein etwas schwächer gewesen sei. In den nächsten Jahren habe das Schwäche-, verbunden mit Steifigkeitsgefühl allmählich zugenommen. Seit 1923 habe sich sein Leiden rasch verschlimmert. Während er nach seiner Rückkehr in die Heimat noch bis in die ersten Monate des Jahres 1924 seinem Tischlerhandwerk habe nachgehen können, sei das seitdem nicht mehr möglich gewesen, weil er das Stehen nicht mehr vertragen konnte und sich in die Behandlung des Krankenhauses in M. begeben mußte. Zugleich mit den Erscheinungen

in den Beinen habe er im Jahre 1923 eine Schwäche in der rechten Hand verspürt, die ebenfalls in den nächsten Jahren allmählich immer mehr zunahm und sich dann auch auf die linke Hand erstreckte. Nach seiner Entlassung aus dem Krankenhaus in M. habe er der zunehmenden Schwäche und Steifigkeit in den Beinen wegen nicht mehr arbeiten können. Ein Jahr lang konnte er noch am Stock gehen, wurde dann bettlägerig. Auch die Schwäche in den Händen nahm immer mehr und mehr zu.

Anderweitige Beschwerden habe er nicht gehabt. Namentlich werden auch auf besonderes Befragen jegliche Schmerzen oder Parästhesien verneint. Abgesehen davon, daß er vorübergehend in früheren Jahren leichte subjektive Blasenbeschwerden gehabt habe, die aber nach einigen Monaten für immer verschwanden, sind auch Inkontinenzerscheinungen nicht zu eruieren. Jegliche Sehstörungen, insbes. Doppelzehen, werden auf das bestimmteste in Abrede gestellt. Hierbei gibt er in Ergänzung der Vorgesichte an, daß er 1916 von Kosaken einen Peitschenhieb über die rechte Gesichtsseite bekommen habe, wobei auch das rechte Auge getroffen worden sei, an dem er dann noch längere Zeit Schmerzen gehabt habe. — Das Hörvermögen sei stets gut gewesen. Sprache nicht schlechter geworden, Schluckstörungen niemals aufgetreten. Das Gedächtnis habe nicht nachgelassen.

Im Juni 1924 beantragte Pat. Gewährung von Militärrente mit der Begründung, daß er an einem Nervenleiden erkrankt sei, das er auf Kriegseinflüsse, insbes. auf Strapazen und Erkrankungen (Skorbut, Malaria, Typhus) in der russischen Gefangenschaft zurückföhre.

Aus den Militärankten seien folgende Daten auszugsweise angeführt:

Im Sept. 1924 wurde Pat. erstmalig versorgungsärztlich untersucht, ein organisches Nervenleiden bei ihm festgestellt, zur Klärung der D. B.-Frage nervenfachärztliche Begutachtung für notwendig gehalten. Diese fand kurz darauf im Okt. 1924 statt¹ und ergab das Bestehen einer schweren organischen Nervenerkrankung vom Bilde der *amyotrophischen Lateralsklerose*. Es fand sich ausgesprochener Muskelschwund an den oberen Extremitäten, und zwar der Kleinhandmuskulatur, sowie eine ausgeprägte spastische Lähmung der unteren Extremitäten. Auch der Verlauf entspreche diesem Leiden, doch sei immerhin, da die Abdominalreflexe nicht sicher auslösbar schienen, auch an die Möglichkeit einer atypischen multiplen Sklerose zu denken. Daß das bei K. bestehende Nervenleiden eine Folge der in der Gefangenschaft überstandenen Krankheiten sei, erscheine *nicht* wahrscheinlich, zumal es erst im Herbst 1923 begonnen und später einen unaufhaltbaren, fortschreitenden Verlauf genommen habe. — Im Laufe des späteren Berufungs- und Rekursverfahrens, das im übrigen zu keinen weiteren ärztlichen Untersuchungen führte, kam es dann zur Einweisung des K. in die hiesige Klinik zum Zwecke der Begutachtung.

Hier wurde bei der Aufnahme im Jan. 1927 folgender Befund erhoben:

Sehr dürftiger, stark reduzierter Kräfte- und Ernährungszustand. Nacktgewicht nur 47 kg bei einer Größe von 1,64 m. Etwas blasse Gesichtsfarbe. Graziöser Knochenbau; gehäufte Abartungszeichen in Schädel- und Gesichtsbildung.

Am linken Unterkieferbogen etwas strahlig eingezogene Narbe, angeblich von einem Zahngeschwür herrührend. Über der linken Augenbraue alte, reizlose Hautnarbe. Die linke Pupille ist infolge alter, abgelaufener Iritis und zurückgebliebener ausgedehnter Synechien stark verzogen (wird auf den 1916 erhaltenen Peitschenhieb mit Verletzungen des Auges zurückgeführt).

Von seiten der inneren Organe keine besonderen Abweichungen von der Norm. Körpertemperaturen stets regelrecht. Blutbild ohne Besonderheiten. Keine Malariaplasmodien.

¹ Reg.-Med.-R. Dr. Baum, Königsberg.

Nervensystem: Rechte Pupille rund, mittelweit, reagiert prompt und genügend ergiebig auf Lichteinfall und Konvergenz. Linke Pupille stark verzogen infolge alter Iritis mit Synechien (vgl. oben). Lichtreaktion links angedeutet.

Augenhintergrund (Univ.-Augenklinik): Papillen beiderseits vielleicht etwas blaß, aber durchaus innerhalb physiologischer Grenzen. Augenbewegungen frei; kein Nystagmus. Die Zunge weicht eine Spur nach links ab, erscheint etwas dünn, ist freibeweglich. Fibrilläre Zuckungen nicht sicher, auch keine sicheren Abweichungen in der elektrischen Erregbarkeit. Die Uvula hängt etwas nach links herüber, das Gaumensegel hebt sich aber gleichmäßig gut beim Phonieren.

Sprache artikulatorisch etwas erschwert, leicht verwaschen mit deutlich bulbärem Beiklang.

Im übrigen Hirnnerven frei.

Obere Extremitäten: Beiderseits deutlich ausgeprägter isolierter Schwund der Kleinhandmuskulatur, rechts stärker ausgeprägt als links. Keine deutlichen fibrillären Zuckungen, die jedoch von einem Vorgutachter beobachtet worden sind. Händedruck namentlich rechts stark herabgesetzt. Die Muskulatur der Arme erscheint im ganzen dürtig entwickelt, entsprechend dem stark reduzierten körperlichen Allgemeinzustand. Tonus regelrecht, eher etwas gesteigert. Sehnen- und Periostreflexe lebhaft. Grobe Kraft in den Armen entsprechend der Muskelentwicklung.

Die elektrische Untersuchung ergibt in der rechten Daumenballenmuskulatur träge Zuckung und Umkehr, Mm. interossei nicht erregbar. In der Kleinfingermuskulatur partielle Entartung. Links Umkehr in der Kleinfingerballenmuskulatur, sonst nur starke quantitative Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit.

Untere Extremitäten: Spastische Parese beider Beine, rechtes fast komplett gelähmt. Inaktivitätsatrophie, kein partieller Muskelschwund. Deutliche, wenn auch nicht sehr hochgradige Spasmen. Elektrisch geringe quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit auf faradische und galvanische Reizung. Keine Umkehr, keine träge Zuckung. Sehnenreflexe beiderseits krankhaft gesteigert. Beiderseits Patellar- und Fußklonus. Beiderseits positiver Babinski.

Sensibilität völlig intakt. Nirgends neuritische Druckschmerhaftigkeit. Keine vasomotorisch-trophischen Störungen. Keine Koordinationsstörungen, insbesondere kein Intentionstremor beim Fingernasenversuch; lediglich geringe parettische Unsicherheit. Obere Bauchdeckenreflexe schwach, untere nicht sicher auslösbar. Desgleichen Cremasterreflexe nicht sicher zu erhalten. Im übrigen Haut- und Schleimhautreflexe ohne Besonderheiten. Keine meningitischen, keine cerebellaren Symptome.

Serologische Untersuchung: Wassermann im Blut negativ.

Im Liquor cer.-spin., der unter normalem Druck steht und wasserklar ist, Wassermann schwach positiv (+), Nonne positiv (++) 25 Zellen, Weichbrodt stark positiv, Takata Ara Typus I stark positiv (+++). Die Goldsol-Kurve zeigt eine Zacke im Sinne der Lues cerebrospinalis!!

In seinem psychischen Verhalten erwies Pat. sich völlig geordnet und unauffällig. Er gab ruhig und absolut sachlich Auskunft und bot keinerlei reaktiv-psychogene Züge in seinem Wesen.

Anfang April d. J. erschien K. auf diesseitigen Rat zur Behandlung in der Klinik. Es wurde der gleiche Befund bei ihm erhoben und eine spezifische Kur (Salvarsan-Bismut) eingeleitet, die jedoch nach ca. 4 g Neosalvarsan und 16 ccm Spirobismol wegen einer Nephritis zunächst unterbrochen werden mußte.

Über irgendeinen Effekt der bisherigen Behandlung läßt sich somit schon infolge der Kürze der Beobachtungszeit natürlich noch nichts sagen. Zu bemerken wäre höchstens, daß ein Fortschreiten des Prozesses in dem letzten halben Jahre nicht zu konstatieren war.

Zusammengefaßt ergibt sich somit folgendes Bild:

Bei einem etwa 34jährigen Mann entwickelt sich der Symptomenkomplex der amyotrophenischen Lateralsklerose, und zwar treten die Störungen in den oberen und unteren Extremitäten ziemlich gleichzeitig auf, jedoch mit früherem und vorzugsweisem Befallensein der rechten Seite. Später gesellen sich bulbäre Symptome hinzu.

Eine genaue Feststellung, ob die Atrophien oder die Paresen zuerst aufgetreten sind, resp. der Zeit zwischen dem Auftreten der Atrophien und dem Beginn der Paresen ist nicht möglich, da die anamnestischen Angaben des Patienten nicht sehr zuverlässig sind, und die erste nervenärztliche Untersuchung erst ziemlich spät erfolgte. Da bei dieser aber bereits ausgeprägte isolierte Atrophien nachgewiesen wurden, ist mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit aber wohl anzunehmen, daß auch schon bei Auftreten der 1923 geklagten Schwäche Atrophien bestanden haben.

Bei Abschätzung des Beginnes der Erkrankung ist vor allem davon auszugehen, daß der Pat. selber nach seiner ersten Angabe im Jahre 1923 die ersten Krankheitsscheinungen verspürt haben wollte, die ihn auch erst im folgenden Jahre zum ersten Male zum Arzt geführt haben, und daß bei der versorgungsärztlichen Untersuchung im Herbst 1924, die den ersten objektiven Befund darstellt, bereits ein ziemlich ausgeprägtes Symptombild bestand. Man geht demnach wohl nicht fehl, wenn man den Beginn der Erkrankung etwas vor 1923 zurückverlegt, jedoch kaum mehr als 1 bis 2 Jahre, wobei sicher genügend berücksichtigt ist, daß schon einige Zeit vor dem Auftreten der objektiv nachweisbaren Erscheinungen subjektive Beschwerden bestanden haben können. Ein weiteres Zurückdatieren würde auch dem 1923 doch offenbar *subakuten* Einsetzen des Krankheitsprozesses nicht entsprechen. Wenn der Pat. später im Laufe des Rentenverfahrens *nachträglich* angibt, er habe bereits sofort nach seiner Rückkehr aus der Gefangenschaft derartige Beschwerden gehabt, so ist dies wohl sicher nur eine sekundäre, auf einer verständlichen Einstellung zum Versorgungsverfahren erwachsene Konstruktion von ihm und daher mit größter Reserve aufzunehmen.

Während der Krankheitsprozeß anfänglich (1923/24) zu verhältnismäßig raschem Fortschreiten neigte und innerhalb von 1—2 Jahren zur Bettlägerigkeit führte, nahm er späterhin chronischen bis stationären Charakter an.

Es ergibt sich somit im wesentlichen der von *Charkot* aufgestellte *klassische* Typus der a. L., bei dem Unilateralität und ein protrahierter Verlauf zuweilen ja vorkommt. Bekanntlich sind Fälle von 10 Jahren Dauer und noch länger beschrieben worden. Auch Fehlen der Abdominalreflexe kommt gelegentlich vor und braucht durchaus nicht für Vorliegen einer multiplen Sklerose zu sprechen, für die sich auch sonst

keinerlei Anhaltspunkte finden, gegen die vielmehr u. a. durchaus die degenerativen Atrophien sprechen. In differentialdiagnostischer Hinsicht wäre ferner gegenüber Syringomyelie (und evtl. der hier in Ostpreußen sporadisch vorkommenden Lepra) besonders hervorzuheben, daß Sensibilitätsstörungen, insbes. auch subjektiver Art, niemals bestanden. Dem neurologischen Befunde nach wäre an der Diagnose a. L. gar nicht zu zweifeln, zumal sich weder in der Symptomatologie noch im Verlauf atypische Besonderheiten gegenüber einer „echten“ a. L. eruieren lassen. Um so überraschender ist nun der serologische Befund, der mit schwach positivem Wassermann im *Liquor* (!), ferner der typischen Lues cerebro-spinal-Zacke der Goldsolkurve, endlich wohl auch dem stark positiven Ausfall der Takata-Ara-Reaktion keinen Zweifel darüber aufkommen lassen kann, daß das vorliegende organische *Nervenleiden luischer Ätiologie* ist. Der Liquorbefund ist eindeutig genug, um dies sicherzustellen, und läßt weitere Erörterungen hierüber überflüssig erscheinen.

Der mitgeteilte Fall ist somit als eine *Lues spinalis* resp. eine amyotrophische spinale Lues aufzufassen, die ihrer Symptomatologie nach der von *Margulies* aufgestellten Kombination des spastischen und poliomyelitischen Typus zuzuordnen wäre. Dabei resultiert gegenüber den bisher mitgeteilten mehr oder weniger atypischen Fällen in der obigen Beobachtung bei absolut sichergestellter Lues-Ätiologie der Symptomkomplex der a. L. in seltener Reinheit, in geradezu klassischer Form. Hiermit ist also erwiesen, daß die Lues (spinalis) durchaus das Bild einer a. L. auch in ihrer typischen Charkotschen Form bieten kann.

Damit bestätigt der beschriebene Fall aufs eindringlichste die Forderung *Marburgs*, der Lues bei der a. L. die größte Aufmerksamkeit zu schenken, die insbesondere auch für alle typischen Fälle zu gelten hat. Praktisch ergibt sich hieraus die strikte Forderung, bei Vorliegen des Symptomkomplexes einer a. L. stets an die Möglichkeit einer Lues (spinalis) zu denken, auch wenn das typische Bild der Charkotschen Erkrankung vorliegt.

Gegenüber den bisher beschriebenen Fällen von amyotrophischer Syphilis ist für den vorliegenden noch hervorzuheben, daß sich bei ihm anderweitige Zeichen einer Lues klinisch nicht nachweisen ließen, insbesondere auch Pupillenstörungen spezifischer Art nicht bestanden. Bemerkenswert ist ferner, daß *Margulies* als Verlaufsscharakteristikum der spastischen Formen amyotrophischer Spinallues das Fehlen einer latenten Entwicklungsperiode im Beginn der Erkrankung betont. Dies würde eine weitere Stütze der oben vertretenen Ansicht sein, daß der Beginn des Leidens bei K., wenn überhaupt, so doch nicht sehr lange vor 1923 zurückzudatieren ist.

Mangels dieses zeitlichen Zusammenhangs erübrigte es sich schon früher, auf die an und für sich wenig Wahrscheinlichkeit aufweisende

Möglichkeit einzugehen, das Nervenleiden etwa mit dem während der Gefangenschaft durchgemachten Flecktyphus in Verbindung zu bringen, bei dem übrigens auch eine positive Wassermannsche Reaktion vorkommen kann. Von allem anderen abgesehen, würde hiergegen auch das Fehlen jeglicher neuritischer oder meningitischer Prodromalsymptome sprechen.

Es liegt auf der Hand, daß die sichergestellte luische Ätiologie eine weitere Veranlassung zur Ablehnung der Versorgungsansprüche des Pat. bildete, zumal ohnehin keine genügenden Anhaltspunkte vorlagen, K. D. B. anzunehmen, wie dies auch schon durch den Vorgutachter mit Recht betont worden war. Mit Bezug auf die im Kriege durchgemachte Malaria wäre übrigens darauf hinzuweisen, daß diese bei spätluisischen Nervenleiden, zu denen auch der vorliegende Fall in weiterem Sinne zu rechnen ist, bekanntlich eine wirksame Behandlungsmethode darstellt. Der beschriebene Fall ist ja auch insofern interessant, als er wieder zeigt, daß eine früher überstandene Malaria keinen Einfluß auf das Auftreten einer späteren metaluetischen Affektion zu haben scheint. Für diese bereits von anderer Seite geäußerte Vermutung spricht auch, wie mir einzuflechten gestattet sei, daß Paralytiker auch der hiesigen Klinik gar nicht so selten in der Anamnese eine Malaria aufweisen, und zwar vor wie nach der luischen Infektion.

Es fragt sich nun, ob die mitgeteilte Beobachtung mehr als kasuistisches Interesse bietet und evtl. dazu berechtigen könnte, *engere Beziehungen* der Lues resp. der luischen Amyotrophien zu der a. L. als *Krankheitseinheit* anzunehmen.

Hierzu wäre zunächst wohl Voraussetzung, daß die Lues spinalis in Form einer a. L. *häufiger* vorkommt. Das läßt sich an Hand dieses einen Falles, dessen Seltenheit eher gegen eine solche Annahme sprechen könnte, natürlich nicht sagen. Andererseits ist aber auch möglich, daß dieser nur deshalb so vereinzelt dasteht, weil bei der allgemeinen Annahme einer konstitutionellen Ätiologie für die a. L. an die Möglichkeit einer exogenen Ursache wenigstens in typischen Fällen wohl weniger gedacht, und speziell auf Lues nicht besonders gefahndet wird. Der angenommenen konstitutionellen Schwäche des gesamten motorischen Systems ist gewiß wohl eine große ätiologische Bedeutung beizulegen, aber selbst dann schließt diese noch keinesfalls das vielleicht entscheidende Mitwirken einer exogenen Ursache aus. Man muß sich doch ver gegenwärtigen, daß vom Wesen der a. L. noch gar nichts Positives bekannt ist, wie gerade von neueren Autoren nachdrücklich betont wird, und daß die angenommene konstitutionelle Ätiologie in den meisten Fällen eine per exclusionem erschlossene ist. Es hieße die ätiologische Bedeutung der heute so beliebten konstitutionellen, endogenen Komponente überschätzen, wenn man in ihr ohne weiteres mehr als eine die

Lokalisation des betr. Prozesses begünstigende Nebenursache sehen wollte, der wohl in manchen Fällen eine ausschlaggebende Bedeutung einzuräumen ist (sog. Kerngruppen), die aber doch keinesfalls immer die einzige zu sein braucht.

Von diesen Gesichtspunkten, die übrigens auch in der Psychosenforschung mehr Berücksichtigung finden sollten, ausgehend, und um mir an Hand des hiesigen Materials ein ungefähres Bild von dem Vorkommen luischer Symptome und ihrer Bedeutung für die Ätiologie der a. L. ganz allgemein zu verschaffen, habe ich die Fälle der Klinik vom letzten Jahrzehnt einer entsprechenden Durchsicht unterzogen.

Wie die meisten auf frühere Aufzeichnungen angewiesenen Untersuchungen wurde auch dieser Versuch natürlich dadurch beeinträchtigt, daß die Erscheinung, auf die es ankam, in diesem Falle Symptome, die auf Lues schließen lassen könnten, damals nicht genügend Berücksichtigung gefunden hatten. So war z. B. in mehreren Fällen eine Liquoruntersuchung, wohl weil für überflüssig gehalten, unterblieben. Dazu kam, daß die damals gestellten Diagnosen nach der späteren Katamnese sich z. T. nicht als a. L. bestätigten, sich teils als multiple Sklerosen herausstellten, teils als atypische Krankheitsbilder, die sich retrospektiv nicht mehr einordnen ließen, bei denen aber jedenfalls die Annahme einer a. L. nicht aufrechterhalten werden konnte.

So blieben nur 3 verwertbare Fälle übrig. Von diesen bot einer keine in diesem Rahmen erwähnenswerte Besonderheiten.

Bei dem zweiten Fall handelte es sich um eine a. L. mit Prävalieren der spastischen Symptome bei einem 51jährigen Mann, die sich sehr allmählich fortschreitend vor etwa 12 Jahren entwickelt hatte und zu der zuletzt auch bulbäre Erscheinungen hinzugetreten waren. Bei diesem Pat. bestand mit Sicherheit eine Lues, die nach 5jährigem Bestehen des Nervenleidens durch positiven Blutwassermann nachgewiesen worden war. Der einweisende Kollege hielt auch das Nervenleiden für ein solches luischer Ätiologie und hatte eine Malariakur empfohlen. Eine Lumbalpunktion war bis dahin noch nicht gemacht worden. Die jetzige Blut- und Liquoruntersuchung ergab nichts Pathologisches. Es fanden sich aber entrundete Pupillen, die auf Licht wesentlich schlechter reagierten als auf Konvergenz. Allein hieraus auf eine Neuro-lues zu schließen, wäre gewiß zu weit gegangen, doch sind diese Befunde in diesem Zusammenhang nicht uninteressant. Bemerkenswerter ist vielleicht der dritte Fall, der 1922 nur wenige Tage in der Klinik war:

34jähriger, nicht belasteter Pat.; schlaffe, mit Atrophie und Entartungsreaktion einhergehende Paresen an den oberen Extremitäten, allerdings nicht beschränkt auf die Kleinhandmuskulatur, sondern unter Mitbeteiligung des Schultergürtels und anscheinend auch der tiefen Halsmuskeln. Spastische Parese der unteren Extremitäten. Bulbäre

Symptome. Keine Sensibilitätsstörungen. Negativer Wassermann in Blut und Liquor, aber Zell- und Eiweißvermehrung in letzterem. Allmähliche Entwicklung des Krankheitsbildes in etwa 2—3 Jahren. Früher ganz unklare anfallsartige Erscheinungen.

Anamnestisch war eine Lues zu eruieren, und zwar mit 25 und 29 Jahren anscheinend ein Primäraffekt.

In der Klinik wurde die Diagnose a. L. gestellt.

Auf Grund der Versorgungsakten ergab sich später, daß der Blutwassermann noch vor wenigen Jahren positiv gewesen war und in früheren Jahren apoplektiforme Anfälle vorausgegangen waren, die damals zur Diagnose Lues cerebri geführt hatten. Hiernach ist mit größter Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß die Diagnose a. L. in diesem Falle zu Unrecht bestand und eine amyotrophische spinale Lues mit dem Symptomenkomplex einer a. L. vorlag.

Diese beiden Beispiele lassen natürlich keine weitgehenderen Verallgemeinerungen oder Schlüsse zu, bestätigen aber ebenfalls wieder die Wichtigkeit, *stets* auf Lues zu fahnden. Es kann daher, mag es auch noch so banal klingen, nicht genug betont werden und wird auch durch die obigen Fälle wieder erwiesen, daß die Lues des Nervensystems *jedes* Zustandsbild hervorzubringen vermag, und daß bei jedem organischen Nervenleiden, biete es auch noch so ein charakteristisches andersartiges Bild, prinzipiell eine Liquoruntersuchung vorzunehmen ist.

Es ist nicht beabsichtigt, auf Grund der obigen Fälle eine besondere Form der syphilitischen spinalen Muskelatrophie etwa vom Typ der a. L. abzugrenzen, wie es die Franzosen für den *Redlich*schen Fall vorgeschlagen haben. Eine derartige Aufstellung immer neuer Typen bringt nur die Gefahr einer verwirrenden Vielheit von Typen mit sich, durch die gerade die charakteristischen Bilder verwässert werden. Sie erübrigt sich auch, wenn man von der *Polyätiologie* des vorwiegend topisch lokalisierten Symptomenkomplexes der a. L. ausgeht, die natürlich nicht nur auf die a. L. zu beschränken ist, sondern für *alle* lokalisatorisch gekennzeichneten Symptomenkomplexe gilt. Hiernach wäre also die a. L. nicht ohne weiteres als (hereditäre) degenerative Systemerkrankung aufzufassen, sondern die Möglichkeit offen gelassen, daß wenigstens in einem Teil der Fälle eine exogene Ätiologie vorliegt, die auch zu einer mehr oder weniger entzündlichen Natur des Prozesses führen kann.

Eine derartige Auffassung würde übrigens auch, wie zum Schluß erwähnt werden soll, mit den letzten histopathologischen Arbeiten über die a. L. in Einklang stehen, die zu einer von der bisherigen nicht unwe sentlich abweichenden Ansicht von dem Wesen dieser Erkrankung geführt haben, an der auch vom klinischen Standpunkt nicht vorübergangenen werden kann. Während man bisher bekanntlich die a. L. als degenerative Systemerkrankung auffaßt und in einer kongenitalen

Schwäche des gesamten motorischen Systems den weitaus wichtigsten ätiologischen Faktor erblickt, weisen manche histopathologischen Befunde mehr oder weniger auf die Möglichkeit bis Wahrscheinlichkeit einer entzündlichen, infektiös-toxischen Genese hin. Vor allem hat *Matzdorff*¹ kürzlich den Standpunkt vertreten, daß es sich bei der a. L. *anatomisch* um einen entzündlichen Prozeß handele, der bis auf seine spezielle Lokalisation nichts Charakteristisches habe, der also „*durch alle möglichen Schädlichkeiten hervorgerufen werden könne*“. *Fünfgeld*² betont zwar seine Auffassung der a. L. als hereditäre degenerative Systemerkrankung, gibt aber zu, daß klinisch und offenbar auch anatomisch ziemlich gleichartige Fälle bekannt seien, die sich an schwere Infektionskrankheiten angeschlossen hätten, für den größten Teil eine Ätiologie nicht zu eruieren sei.

Übereinstimmend weisen beide Autoren auf die Wichtigkeit gerade der *klinischen* Forschung zur Klärung der ätiologischen Faktoren bei der a. L. hin. Auch als Beitrag in diesem Sinne seien die obigen Ausführungen aufgefaßt.

¹ *Matzdorff*: Zur Pathogenese der a. L. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 94. 1925. Auf das dieser Arbeit beigegebene Literaturverzeichnis wird verwiesen.

² *Fünfgeld*: Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 45 (Vortrag auf der 49. Jahresvers. südwestdeutsch. Psychiater in Freiburg Br. 1926).