

(Aus dem Hirnforschungsinstitut der Universität Budapest
[Vorstand: Prof. Dr. Schaffer].)

Bemerkungen zur Histogenese der Tabes.

Von
H. Richter,
Assistenten des Instituts.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 4. September 1922.)

Die Veranlassung zu vorliegenden Bemerkungen gibt mir ein in dieser Zeitschrift Bd. 65, Heft 1/3 unlängst veröffentlichter Aufsatz Jakobs, in welchem meine im Vorjahr mitgeteilten (Bd. 67 der Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.) Untersuchungen und die auf diese gestützte pathogenetische Erklärung der Tabes einer kritischen Besprechung unterzogen wurden. Die Wichtigkeit der zur Diskussion stehenden Frage, von der ich mich auch aus den zahlreichen, autoritativen Besprechungen meiner Arbeit überzeugen konnte, aber auch der vornehme Forscherrang meines Kritikers — besonders auf dem Gebiete der syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems — lassen es für mich als dringend geboten erscheinen, zu den von ihm erhobenen Einwänden Stellung zu nehmen und zu versuchen, den zwischen uns bestehenden Meinungsverschiedenheiten auf den Grund zu kommen. Einiges, was ich dabei hervorheben müßte, wurde in meiner vorjährigen Arbeit eingehend besprochen und ich werde deshalb — um Wiederholungen zu vermeiden — an den betreffenden Stellen auf die Originalarbeit verweisen.

Es soll zunächst die weniger wichtige, mehr persönliche Frage bereinigt werden, die meine Stellungnahme zu den Befunden Hassins betrifft.

Jakob sagt: „Während Richter von den Hassinschen Befunden gerade die herausgreift, denen Hassin selbst, wie aus seiner kurzen Veröffentlichung hervorgeht, keine prinzipielle Bedeutung beimißt, erwähnt er jene nicht, die Hassin als die echten tabischen Veränderungen aus dem Gesamtkomplex der Erscheinungen in seinem Material herausschälte.“

Wer meinen Aufsatz nicht gelesen hat, könnte durch diese Einstellung meiner Vorgangswise leicht den Eindruck erhalten, ich hätte

gewisse Ursachen gehabt, von den „echttabischen“ Veränderungen Hassins keine Kenntnis zu nehmen. Ich berufe mich aber in dieser Hinsicht ruhig auf die Arbeit selbst, in welcher ich — oft vielleicht zum Nachteil der Übersichtlichkeit — beflossen war, alle mit meinem Gegenstand nur irgendwie zusammenhängenden Arbeiten einer gewissenhaften Prüfung zu unterziehen. Hassins vorläufige Bemerkungen erschienen um einige Monate später, als meine erste diesbezügliche Veröffentlichung (beide im Neurol. Zentralblatt 1914), in welcher übrigens alle wesentlichen Feststellungen der späteren Arbeit enthalten waren; Prioritätsrücksichten könnten also meinerseits gar nicht in Betracht kommen. Ich habe in der Einleitung zu meiner Arbeit auf die große Bedeutung hingewiesen, die der richtigen Auswahl der zur Untersuchung verwendeten Tabesfälle zukommt und führte zur Bekräftigung dieser Überzeugung einige Arbeiten aus der letzten Zeit, darunter auch die summarisch mitgeteilten Befunde Hassins an, für die heute schon sichergestellt ist, was ich seinerzeit als Vermutung aussprach, daß es sich in keinem einzigen Fall um eine reine unkomplizierte Tabes handelte. Ich zitierte einige Befunde Hassins um zu illustrieren, daß bei Untersuchungen an einem ungeeigneten Material Veränderungen gefunden werden, die mit dem tabischen Prozeß gar nicht zusammenhängen können und hob gleichzeitig vor, daß diese dann geeignet sind, die richtige Wertung der von Hassin gefundenen übrigen „echttabischen“ Veränderungen unmöglich zu machen. Auf diese näher einzugehen, fand ich aber deshalb keinen Anlaß, weil ich zwischen den Befunden Hassins, die er in den Hintersträngen, Meningen, Wurzeln beschreibt, und seiner auch von Jakob zitierten Auffassung (Punkt 11 bei Hassin) über die Pathogenese der Tabes eine solche Dissonanz fand, die ich mir nicht gut erklären konnte. Ich will dies hier näher begründen. Hassin fand eine fleckweise Degeneration in den Hintersträngen und stellt diese Veränderung als pathognomonisch für die Tabes hin. Er beschreibt diese auf Bielschowskypräparaten, wo er in den marklosen Partien neben Stellen mit erhaltenen Axonen solche fand, wo gar keine oder nur zarte Silberfasern anzutreffen sind. Auf Mallorybildern verzeichnet er in diesen Flecken zuerst die regressiven und proliferativen Erscheinungen der sekundären Degeneration, dann bemerkenswerte Entmarkungsvorgänge an einzelnen Fasern, ähnlich denen der multiplen Sklerose, Markscheidenerkrankungen bei relativ normalem Axon und schließlich marklose Achsenzylinder. Schon aus dieser Beschreibung Hassins ist zu erkennen, daß in seinen Fällen im tabischen Hinterstrang neben dem sekundär-degenerativen Prozeß noch ein unmittelbarer primärer Degenerationsprozeß des Parenchym vorliegt. Er bekräftigt dies, indem er im tabischen Opticus ebenfalls eine fleckförmige Degeneration der Randfasern beschreibt, die er

mit den Rückenmarksveränderungen in Analogie stellt; die Entstehung dieser Ausfälle auf sekundär-degenerativem Wege ist aber hier sicher auszuschließen, es kann sich hier nur um einen direkten, herdförmigen Ausfall handeln. Es war daher für mich naheliegend anzunehmen, daß die fleckförmige Degeneration im Hinterstrang, die Hassin in seinen Fällen beschrieb, den Effekt eines auch unmittelbar im Hinterstrang sich abspielenden pathologischen Prozesses darstellt, auf keinen Fall aber als ein rein sekundär-degenerativer Folgezustand aufgefaßt werden kann, wie man es im Sinne der pathogenetischen Erklärung Hassins erwarten möchte. Übrigens würde die „fleckweise“ Degeneration eine ganz ungewöhnliche Form des sekundär-degenerativen Faserausfalles darstellen; man begegnet dieser Bezeichnung bei myelitischen Herdprozessen oder bei der Beschreibung der kleinen Markausfallsherde in der paralytischen Hirnrinde, mit einem sekundär-degenerativen Prozeß — wie es Hassin will — wurde sie aber bisher noch nicht in Beziehung gebracht. Hassin beschreibt dann entzündlich-infiltrative Veränderungen und hyperplastische Vorgänge an den Meningen, an den mesodermalen Hüllen der spinalen Wurzeln, mit besonderer Verstärkung an der Nageotte-Stelle und an der Redlich-Obersteinerschen Einschnürung, bemerkt aber, daß auch die weiße und graue Substanz des Rückenmarkes diffuse Gefäßinfiltrationen und Kapillarvermehrung, zuweilen auch endarteritische Vorgänge aufweist, wenn auch nicht so ausgesprochen, wie die Meningen; die Infiltrationszellen waren überall Lymphozyten und Plasmazellen. Wenn nun Hassin in seiner pathogenetischen Auffassung nur die Veränderungen an der Nageotteschen und Redlich-Obersteinerschen Stelle für die tabische Hinterstrangserkrankung verantwortlich macht, dann vernachlässigt er dabei von seinen Befunden die von ihm als pathognomonisch bezeichnete „fleckförmige Degeneration“ der Hinterstränge und die im Rückenmark gefundenen entzündlichen Veränderungen vollkommen und verlegt die primäre Schädigung der Hinterwurzeln willkürlich auf gewisse Stellen ihres Verlaufes, ohne daß er dabei irgendwelche Beweise dafür aufbringen könnte, daß die hier vorgefundenen infiltrativen und proliferativen Erscheinungen tatsächlich an dieser Stelle und nur hier die primäre Läsion der Nervensubstanz bewirken. Hassins Tabeserklärung ist eine — wie mir scheint — durch seine eigenen Befunde nicht recht begründete Zusammenfassung der pathogenetischen Lehren von Nageotte und Obersteiner, die tatsächlich nur durch ein „Heraus-schälen“ aus seinen Befunden zustande kommen konnte. Dieses Heraus-schälen ist aber ein individuelles Verfahren, bei welchem die Schale nach Belieben einmal dick, das andere Mal dünn ausfallen kann. Auch kommt es hier nicht auf die Erklärung, sondern auf die Befunde an, Hassins Fälle waren aber durchweg komplizierte Tabesfälle, ein großer

Teil seiner Befunde, nämlich die bisher unbekannten, gehören auch nicht in die Histopathologie der Tabes; der rein tabische Prozeß aber ist in allen seinen Fällen durch die Kombination mit Paralyse oder anderenluetischen Veränderungen verdeckt.

Die Beteiligung der Lymphozyten und Plasmazellen am tabischen Wurzelnervprozeß ist eine Frage, deren Lösung mich schon bei Fertigstellung meiner vorjährigen Arbeit nicht ganz befriedigte, und das Gefühl in mir hervorrief, daß diese zu mancherlei Mißverständnissen Anlaß geben könnte. Ich möchte es also hier versuchen, diese Frage bei Berücksichtigung der Jakobschen Einwände und an der Hand einiger instruktiver Bilder nochmals zu erörtern, zumal ich mich mit diesem Gegenstand an einigen neuen Fällen von reiner Tabes und Taboparalyse auch seither eingehend beschäftigte. Bezüglich der geschichtlichen Antezedentien dieses Streites, der seit den ersten Veröffentlichungen Nageottes schon mehrere Forscher beschäftigte, verweise ich auf meine ausführliche Arbeit. Auf Grund von vergleichenden Untersuchungen an reinen und mit Paralyse kombinierten Tabesfällen gelangte ich zur Erkenntnis, daß der rein tabische Wurzelnervprozeß durch ein syphilitisches Granulationsgewebe verursacht wird, das zwar Lymphozyten und Plasmazellen in verschwindender Menge enthalten kann, diesen aber dabei keinesfalls die Bedeutung beigemessen werden darf, zu der sie durch Nageotte erhoben wurden, der den tabischen Vorgang auf einen entzündlichen (vasculär-infiltrativen) und proliferativen Vorgang zurückführte und dabei in den entzündlichen Zellelementen (Lymphozyten, Plasmazellen) das Wesentliche des Prozesses erblickte, während er die proliferativen Vorgänge, die mit dem von mir beschriebenen Granulationsvorgang identisch sind, vernachlässigte. Ich konnte nun durch die Untersuchung von mit Paralyse komplizierten Tabesfällen feststellen, daß in diesen Fällen oft neben dem rein tabischen Granulationsgewebe die von Nageotte beschriebenen Lymphozyten- und Plasmazellenansammlungen teils in perivasculärer, teils in diffuser Anordnung anzutreffen sind, und nachdem auch die Fälle Nageottes fast ausnahmslos taboparalytische Fälle waren, führte ich diese Veränderung im Wurzelnervprozeß auf die paralytische Miterkrankung zurück. Ich möchte dabei hervorheben, daß es sich keineswegs um eine konstante Veränderung bei Taboparalyse handelt, denn ich vermißte sie schon wiederholt auch in diesen Fällen, wo nur das rein tabische Granulationsgewebe vorhanden war. Es war auch mir bei der Fertigstellung meiner Arbeit die von Jakob aufgeworfene Frage nicht ganz klar, „weshalb gerade an einer Stelle, die die reine Paralyse an sich verschont, Veränderungen sich etablieren sollen, die auf sie zu beziehen sind“, und ich habe mich deshalb auf Vermutungen beschränkt, die mir jedoch heute als überholt vorkommen, da neuere

Untersuchungen mich zu einer — wie mir scheint — einwandfreien Erklärung der in Rede stehenden histopathologischen Eigentümlichkeit führten. Vor allem muß ich erklären, daß ich meinen Befund, laut welchem das Granulationsgewebe Lymphozyten und Plasmazellen nur in verschwindend geringer Menge enthält, in vollem Maße aufrecht halte und daß mich diesbezüglich die Bilder, die Jakob als Beweise für die gegenteilige Ansicht anführt, nicht überzeugen können. Er bringt auf Abb. 7 einen — nach der Kernfärbung beurteilt — älteren Granulationsprozeß, in welchem Lymphozyten und Plasmazellen untermischt sein sollen. Tatsache ist, daß unter den durchweg dunkelgefärbten Kernen, von welchen ein großer Teil infolge ihrer unregelmäßigen Lagerung schief oder quer getroffen ist, die Erkennung dieser Zellarten auch jenem Untersucher Schwierigkeiten macht, der mit der histologischen Eigenart des Granulationsgewebes einigermaßen vertraut ist. Doch liegt nicht hier das Wesen der strittigen Frage; denn hier beruht unsere Meinungsverschiedenheit auf einer quantitativ verschiedenen Bewertung des histologischen Bildes. Es kommt nicht darauf an, ob im Granulationsgewebe weniger oder mehr Lymphozyten und Plasmazellen auffindbar sind, sondern es handelt sich in der Hauptsache um die Beteiligung der Gefäße des Wurzelnerven am histopathologischen Prozeß. Ich habe schon in meiner vorjährigen Arbeit darauf hingewiesen, daß im taboparalytisch erkrankten Wurzelnerv neben der reinen tabischen Granulation, die als eigenes Gewebe wenige Lymphozyten und Plasmazellen enthält, eine andere Veränderung darin besteht, daß diejenigen Gefäße, die in den einzelnen Wurzelnervbündeln und ihren Eigenhüllen verlaufen, aus Lymphozyten und Plasmazellen bestehende perivaskuläre Infiltrate aufweisen, und daß gleichzeitig mit diesen entzündlichen Infiltraten eine Ausstreuung der Lymphozyten und Plasmazellen in das benachbarte Gewebe erfolgt, wo diese sich dann mit den Zellen der Granulation untermischen können. Auf Abb. 10 meiner Arbeit zeigte ich einen Querschnitt aus dem Wurzelnerv eines Taboparalytikers, wo Lymphozyten und Plasmazellen mit Granulationselementen reichlich untermischt, im freien Gewebe liegen; ich wollte damit ein Vergleichsbild schaffen zu Abb. 9 meiner Arbeit, wo in einem Fall von reiner Tabes fast ausschließlich Granulationselemente in das Nervenparenchym eingestreut sind. Der wesentliche Unterschied liegt aber — das möchte ich hier betonen — nicht in dieser zahlenmäßig verschieden starken Untermischung von Lymphozyten-Plasmazellen und Granulationselementen, sondern darin, daß bei der Tabesparalyse im Wurzelnerv entzündliche, vaskulär-infiltrative Veränderungen auftreten, und daß diese bei reiner Tabes fehlen. Abb. 1 und 2 zeigen uns solche Infiltrate aus zwei Fällen von Taboparalyse. Man sieht auf Abb. 1 ein größeres, ausschließlich aus

Lymphozyten bestehendes Infiltrat um ein Gefäß, das in der Hülle eines Nervenbündels verläuft; neben diesem zeigen zwei weitere Gefäße, darunter eines im Bündel selbst, kleinere Zellanhäufungen, in denen auch Plasmazellen enthalten sind. Abb. 2 bringt das Bild eines Nervenbündels, auf welchem ein ziemlich breites Infiltrat fast ausschließlich aus Plasmazellen besteht. Wir sehen also hier die Komponenten des vasculär-infiltrativen Prozesses in ihrer reinsten Form. Ich stelle dazu im Gegensatz auf Abb. 3 ein Bild des tabischen Granula-

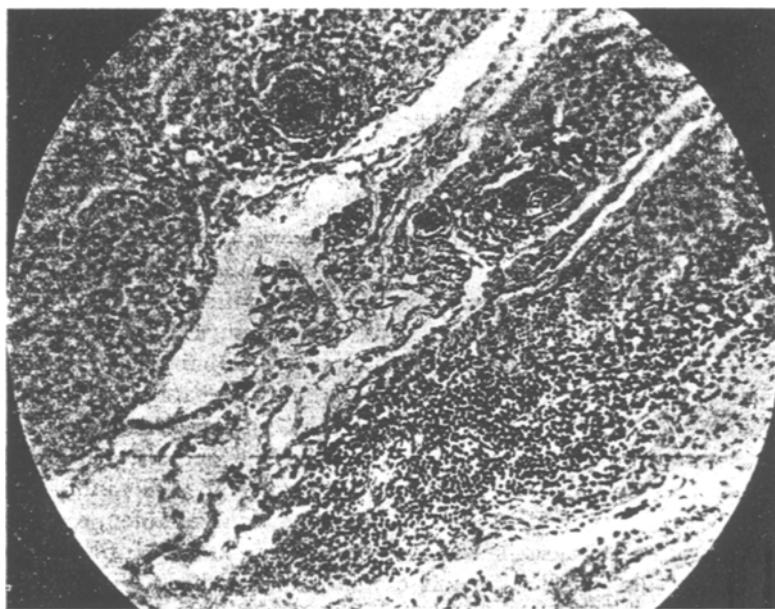


Abb. 1. Perivasculäre Lymphozyteninfiltrate um die Gefäße (G) der Nervenbündel und ihrer Hüllen. Aus einem Fall von Tabesparalyse (Van-Gieson-Präparat).

tionsgewebes aus einem Fall von reiner Tabes; es ist hier die frische, kompakte Granulationsmasse zu sehen, die den zwischen den Bündeln liegenden perifasciculären Raum ausfüllt. Ihre Ausbreitung und Lagerung erfolgt ganz unabhängig von den Gefäßen. Lymphozyten oder Plasmazellen enthält sie überhaupt nicht. Vergleicht man diese zwei Veränderungsarten miteinander, so wird man den großen Unterschied erkennen, der zwischen den beiden Prozessen besteht. Bei der Tabesparalyse findet man also neben dem tabischen Granulationsgewebe eine zweite, selbständige Gewebsveränderung, nämlich einen vasculär-infiltrativen Prozeß in den Nervenbündeln und ihren Hüllen.

Die beiden Prozesse können sich miteinander vermischen, wenn die Infiltrationszellen sich außerhalb des Gefäßbereiches in das freie Nervengewebe oder in das umherliegende Granulationsgewebe ausstreuern.

Verfolgt man nun solche Wurzelnervbilder, die neben dem Granulationsvorgang die erwähnten exsudativ-infiltrativen Veränderungen zeigen, auf Serien gegen das Rückenmark, so findet man, daß die Infiltrate längs der Gefäße bis zur Rückenmarkspia verfolgt werden

können und
daß diese selbst
in diesen Fällen
regelmäßig sehr
schwere, eben-
falls vaskulär-

infiltrative
Entzündungs-
erscheinungen
aufweist. Diese
Bilder machen
es sehr wahr-
scheinlich, daß
in den Fällen
von Tabespara-
lyse die ent-
zündlich infil-
trative Verän-
derung des
Wurzelnerven
ein von der
schwer ent-
zündlichen Pia

längs der Wur-
zelgefäße wei-
tergeleiteter

Prozeß ist; sie
ist eine sekundäre Veränderung im Wurzelnerv und ist streng
zu scheiden von dem Granulationsvorgang, der das wesentliche
anatomische Substrat der tabischen Wurzelnervschädigung bildet.
Das Granulationsgewebe entsteht, wie ich es an vielen Wurzel-
nervbildern beobachten konnte, in der Tiefe des Wurzelrichters,
nahe zum Ganglion, und zwar in der äußeren gemeinsamen Hülle des-
selben. Dieses „Epineurium“ entsteht aus der Verwachsung der Dura

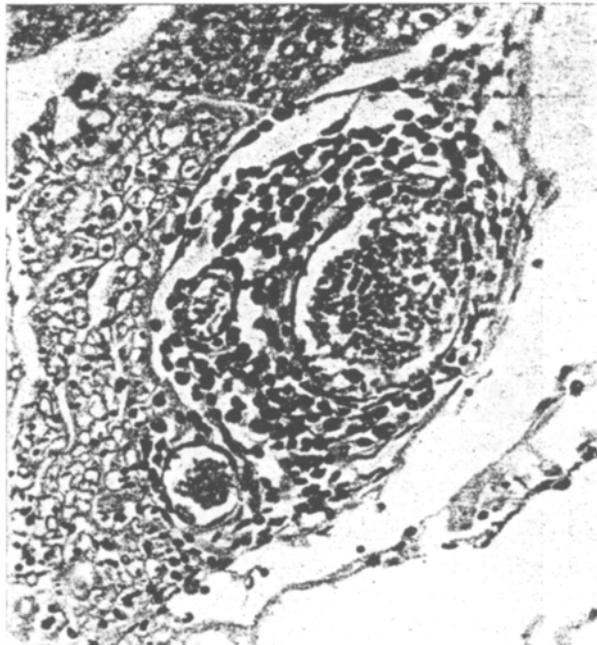


Abb. 2. Perivasculäres Plasmazelleninfiltrat um ein Randgefäß innerhalb eines Nervenbündels in der medullären Hälfte des Wurzelnerven. In der Umgebung ziemlich unveränderte Struktur des Nervenparenchyms (Tabesparalyse).

gefäßsen aus. In den Bindegewebsspalten und Lymphräumen dieser Hülle fand ich bei beginnendem Wurzelnervprozeß die ersten Zellnester des Granulationsgewebes, das sich dann durch die Wege des Gewebssaftverkehrs ausbreitet, und zwar zuerst in den subarachnoidalen Spaltraum, der zwischen den einzelnen Bündeln des Wurzelnerven liegt, um dann durch die Lymphgefäße der Eigenhüllen der einzelnen Nervenbündel in die Nervensubstanz selbst einzudringen. Hier in der Tiefe des Wurzelnervtrichters liegt die Stelle der primären Nervenschädigung, die man in der Form von Lokalherden gut erkennen kann.

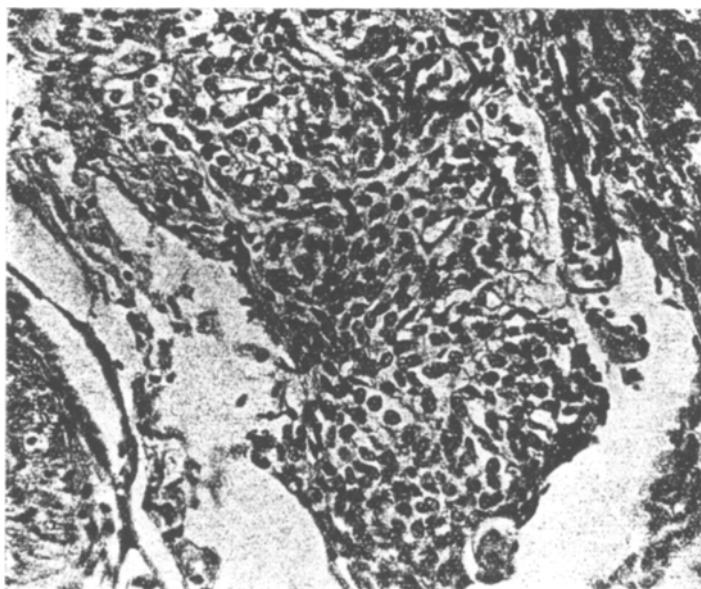


Abb. 3. Reines Granulationsgewebe in junger Entwicklung als kompakte Masse im subarachnoidalnen Spaltraum, der sich zwischen den Wurzelnervbündeln ausbreitet (Fall von reiner Tabes).

Das Granulationsgewebe breitet sich bei weiterem Fortschritt gegen das Rückenmark zu aus, und kann in vorgeschrittenen Fällen die Rückenmarkspia auch erreichen. Jakob sah diese Erscheinung wie derholt auf Hassins Präparaten und möchte deshalb diesem Befund in der Pathogenese der Tabes eine gewisse Rolle zukommen lassen; auf Abb. 9 bringt er ein Bild, auf welchem die Hinterwurzel nahe zum Rückenmark von einer Granulationswucherung umgeben ist. Ich habe unter meinen Befunden, die etwa 100 Wurzelnerven umfassen, in einem einzigen Fall beobachtet

können (die Beschreibung befindet sich unter den nicht mitgeteilten Befunden), daß die Granulationswucherung bis zum Rückenmark sich ausbreitete, und habe deshalb eine Bedeutung diesem Befund nicht beimessen können.

Auf Grund dieser zum Teil neugewonnenen Erfahrungen möchte ich mir die Rolle der Lymphozyten- und Plasmazelleninfiltrate im tabischen Wurzelnervprozeß folgendermaßen vorstellen:

Die echt-tabische Veränderung wird durch das von mir beschriebene Granulationsgewebe verursacht, in welchem Lymphozyten und Plasmazellen in ganz geringer Menge enthalten sind. In solchen Tabesfällen, die durch Kombination mit Paralyse oder anderen luetischen Erkrankungen des Zentralorgans eine intensive Entzündung der Rückenmarkspia zeigen, pflegt sich dieser entzündliche Vorgang längs der Wurzelgefäßse bis in den Wurzelnerv fortzusetzen, wo er mit dem tabischen Granulationsvorgang zusammentrifft. Die vasculär-infiltrativen Veränderungen habe ich in reinen Tabesfällen im Wurzelnerv bisher stets vermißt, da aber die Bedingung für ihr Zustandekommen nur in einer intensiven Rückenmarksmeningitis liegen dürfte, so erblicke ich in diesen nicht mehr eine für die Paralyse spezifische Veränderung, sondern erachte es für möglich, daß in all jenen Tabesfällen, in welchen eine schwere Meningitis vorliegt, diese Veränderungen im Wurzelnerv auftreten können. Bei den Tabesfällen, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, waren die entzündlichen Veränderungen der Pia im allgemeinen nur wenig ausgesprochen, in einigen habe ich sie gänzlich vermißt; auf diese Tatsache möchte ich es zurückführen, daß in meinen Fällen von reiner Tabes die vasculär-infiltrative Komplikation im Wurzelnervprozeß fehlte. Hingegen beschreiben Nageotte und Hassin in allen ihren Fällen schwere meningitische Veränderungen der Rückenmarkspia und gleichzeitig die vasculär-infiltrativen Erscheinungen im Wurzelnerv.

Die Klärung dieser Frage scheint mir deshalb von großer Wichtigkeit zu sein, weil Jakob die prinzipielle Bedeutung des von mir im Wurzelnerv beschriebenen Granulationsvorganges dadurch in Frage zu stellen sucht, daß er auch in reinen Tabesfällen eine Untermischung des Granulationsgewebes mit Lymphozyten und Plasmazellen beschreibt, in akut fortschreitenden Fällen sogar eine starke Überwucherung des Granulationsgewebes durch Lymphozyten und Plasmazellen festgestellt hat. Bei Aufrechterhaltung meiner Bedenken, die sich auf die Schwierigkeit der Erkennung dieser Zellen in einem älteren Granulationsgewebe, wie es auf Abb. 7 bei Jakob dargestellt ist, beziehen, hängt nun für mich die Beurteilung dieser Frage davon ab, ob in diesen Fällen 1. ein intensiverer meningitischer Prozeß bestanden hat und 2. ob im Wurzelnerv selbst vasculär-infiltrative Veränderungen vorlagen. Die

Bilder, die Jakob als Beweise mitteilt, stammen beide aus Hassins komplizierten Tabesfällen, in denen eine schwere Piameningitis und vasculär-infiltrative Vorgänge im Wurzelnerv als konstanter Befund beschrieben sind. Nach meiner oben skizzierten Auffassung über die Entstehung der Lymphozytenanhäufungen im Wurzelnerv möchte ich aber die Möglichkeit dessen nicht ausschließen, daß es auch Fälle von reiner Tabes geben kann, in denen eine gleichzeitig bestehende schwere Meningitis — die aber nach meinen Erfahrungen keineswegs zu den wesentlichen Veränderungen der Tabes gehören, bloß eine luetische Begleiterscheinung derselben bilden — sich durch die Gefäße in den Wurzelnerv weiterverbreitet und auch hier zu vasculär-infiltrativen Veränderungen führt, aus welchen die Infiltratzellen sich in das freie Nervengewebe oder in die Granulation austreuen, wobei es zu einer Untermischung der beiden Zellarten kommen kann. Ich muß aber daran festhalten, daß dieser Befund nur eine histologische Kompikation des tabischen Wurzelnervprozesses darstellt, welchen ich ausschließlich durch den beschriebenen Granulationsvorgang gekennzeichnet betrachte. Ich konnte die hier besprochene Beteiligung der Infiltratzellen am Wurzelnervprozeß in meinen reinen Tabesfällen nicht auffinden und im Einklang damit nur eine leichte, oft gänzlich fehlende Piameningitis feststellen. Hingegen war der Granulationsprozeß in allen meinen Fällen, sowohl in den rein tabischen, als auch in den taboparalytischen nicht nur gut ausgesprochen, sondern ich konnte seine Ausbreitung und Lokalisation mit der Nervenläsion in einen unmittelbaren Zusammenhang bringen. Jakob bestätigt meine Beschreibung, nach der die Zerstörung des Nervengewebes parallel mit dem Vordringen der Granulation im Nervenbündel erfolgt. So entstehen die herdförmigen, lokal eng begrenzten Ausfallsherde im Wurzelnerv, die die unmittelbar-pathogene Einwirkung des Granulationsgewebes am deutlichsten beweisen. Ich möchte dem gegenüber auf Abb. 2 vorliegender Arbeit hinweisen, wo innerhalb eines Nervenbündels ein Plasmazelleninfiltrat liegt (das Bestehen des Infiltrates aus reinen Plasmazellen deutet auf einen offenbar schon seit längerer Zeit bestehenden entzündlichen Prozeß) und das umgebende Nervenparenchym eine fast normale Struktur erkennen läßt.

Gegen die von mir angenommene Wirkungsart des Granulationsgewebes liegen Bedenken von seiten Jakobs und Wohlwills¹⁾ vor. Jakob glaubt einer von mir abgelehnten Druckwirkung, die die Granulation auf die Nervenbündel ausübt, eine gewisse Rolle zuerkennen zu müssen. Meine Bedenken gegen eine solche Annahme stammen aus dem Vergleich von Wurzelnervpräparaten, die die sog. hypertrophischen

¹⁾ Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Heft 2, Bd. XXVI.

und atrophischen Formen der Granulationswucherung darstellen; ich habe diese auf S. 63 meiner Arbeit besprochen und glaube diesen nichts weiter zufügen zu müssen. Wohlwill bemängelt meine lakonische Äußerung über die Wirkungsweise der Granulationszellen auf die Nervensubstanz, von der ich nur soviel angab, daß das pathogene Gewebe durch sein Erscheinen innerhalb des Nervenparenchyms — sei es auf mechanischem, sei es auf biochemischem Wege — die empfindliche Nervensubstanz schädigt. Darauf kann ich nur soviel erwidern, daß ich mich bei der Beschreibung meiner Befunde nur darauf beschränkte, was ich im histologischen Bild wahrnehmen konnte. Ich fand, daß die Granulationselemente durch die Lymph- und Gewebspalten der Hülle in das Nervenbündel eindringen und dort zu den Markfasern in innige Beziehungen treten, wobei die letzteren oft massenhaft Zerfallscheinungen bieten. Diese Bilder führten mich neben anderen, zwingenden Beweisen zur Annahme, daß die Affektion des Nervengewebes im tabischen Wurzelnerv als der unmittelbare Wirkungseffekt des in die Nervensubstanz eingedrungenen Granulationsgewebes aufzufassen sei. Im übrigen möchte ich nur bemerken, daß die Wirkungsweise von pathologischen Prozessen auf das Nervenparenchym heute noch auf puren Hypothesen beruht; mehr, als uns das anatomische Substrat zeigt, wissen wir darüber nicht; es handelte sich also auch bei meiner Angabe um hypothetische Vermutungen, unter welchen natürlich auch die von Wohlwill erwähnte Verlegung der Lymphbahnen durch die Granulation und eine dadurch bedingte Ernährungsstörung Platz finden kann. Von einem Durchbruch der natürlichen Schranken, wie Wohlwill sich das Eindringen der Granulation ins Nervengewebe vorstellt, war in meiner Beschreibung nirgends die Rede; ich habe im Gegenteil gezeigt, daß die Granulation zuerst die Gewebspalten der Hülle ausfüllt, hier oft stehen bleibt und durch ihre sklerotische Umwandlung zur Verdickung der Hülle führt, ohne daß es zum Eindringen der Granulation in das Nervengewebe gekommen wäre. Nur wo massenhafte Granulation um die Nervenbündel sich ansammelt und die Hülle reichlich Durchgangsspalten zeigt, dringt die Granulation weiter in das Nervengewebe vor. Es blieb mir überhaupt rätselhaft, wieso der von mir beschriebene Wurzelnervprozeß mit den bösartigen Geschwulsten irgendeine Ähnlichkeit auch nur vortäuschen kann, wenn man in Betracht zieht, daß ich als das am meisten charakteristische Merkmal die lokal eng begrenzte, herdförmige Schädigung des Nervenparenchyms hingestellt habe; eine solche Parenchym-schädigung gehört doch nicht zu den Kennzeichen maligner Geschwulstprozesse. Es soll hier noch kurz die Einwendung Wohlwills erwähnt werden, meine Fälle waren durchweg in relativ späten Stadien zur Untersuchung gekommen, so daß die Anfangserschei-

nungen des Prozesses verdeckt bleiben konnten. Dem habe ich entgegenzusetzen, daß der tabische Wurzelnervprozeß sich nur ganz allmählich auf die Wurzeln der verschiedenen Rückenmarkshöhen ausbreitet, wobei die Zervikalwurzeln noch in relativ späten Stadien entweder intakt bleiben können, oder nur erst anfängliche Stadien der Wurzelschädigung aufweisen; man kann also diese auch an älteren Fällen studieren; die mitgeteilten Befunde liefern hierfür zahlreiche Beweise.

Übrigens stammt Abb. 3 meiner vorjährigen Arbeit aus dem

Lumbalwurzelnerv eines Paralytikers, wo ich das anfänglichste Stadium der Granulationsbildung im Wurzelnerv verfolgen konnte: die Nervensubstanz selbst war noch intakt, nur die Gewebsspalten der Bindegewebssepta waren mit Granulationszellen ausgefüllt. —

Die Bedeutung der Redlich-Obersteinerschen Ein schnürungsstelle für die Pathogenese der Tabes

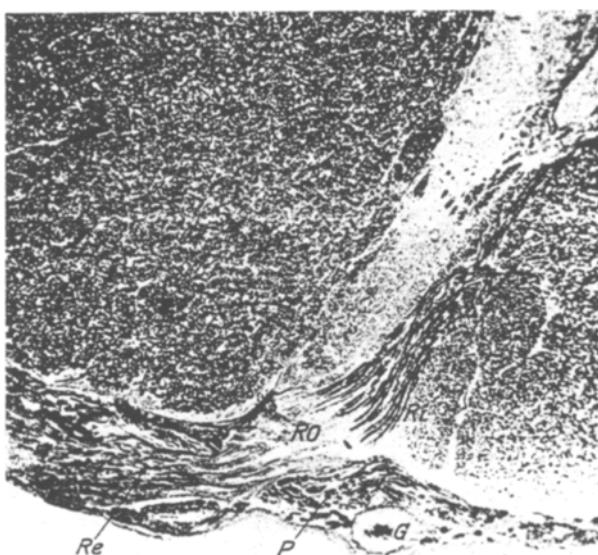


Abb. 4. Weigert-Fuchs-Bild aus dem Zervikalmark des Falles 8. Zur Bedeutung der Redlich-Obersteinerschen Stelle bei Tabes. G = Gefäß, P = Pia, RO = Redlich-Obersteinersche Taille, Re = extramedull. Wurzel, Ri = intramedull. Wurzel.

hatte ich in meiner Arbeit in Abrede gestellt, und meinen ablehnenden Standpunkt ausführlich begründet. Jakob nimmt auf Grund der Hassischen Befunde an, daß auch dieser Stelle bei der primären Wurzelläsion eine Rolle zukommt und stützt sich teils auf die entzündlichen und proliferativen Veränderungen, die an dieser Stelle gefunden werden, teils aber auf Erfahrungen, die das Verhalten dieser Stelle bei anderen Krankheitsprozessen (Trauma, Tumoren) zeigt. Er bemerkt zwar, daß er keine Beweise dafür finden konnte, daß die Läsion der Hinterwurzeln durch die hier gefundenen entzündlichen Veränderungen verstärkt wurde. Ich möchte als

Beitrag zu dieser Frage auf Abb. 4 noch ein Bild aus dem Zervikalmark meines Falles 8 zeigen, der übrigens S. 92 meiner Arbeit besprochen wurde. Hier sind die markarme Redlich-Obersteinersche Taille und die extra- und intramedullären Abschnitte einer Zervikalwurzel in einem glücklich geführten Schnitt getroffen und das Bild rechtfertigt in überzeugender Weise meinen ablehnenden Standpunkt gegen die pathogenetische Bedeutung dieser Stelle. Das Weigert-Fuchsinsbild läßt eine beträchtliche Verdickung des pialen Schnürringes und die verdickte Wand des hier verlaufenden Gefäßes erkennen. Van Giesonpräparate aus dieser Höhe zeigen eine schwere Piameningitis mit perivaskulären und diffusen Lymphozyten- und Plasmazelleninfiltraten. Wenn die Hinterwurzelschädigung an dieser Stelle einsetzen sollte, so müßte man — in Anbetracht der schweren und allem Anschein nach schon lange andauernden entzündlichen Veränderung, die diese Stelle zeigt, — einen intensiven Faserausfall besonders in der intramedullären Wurzelpartie beobachten; diese zeigt aber in der Wurzeleintrittszone ein an nähernd normales Bild.

Am wenigsten überraschte es mich, daß Jakob trotz der vorliegenden neuen Befunde an seiner früheren Auffassung über die Pathogenese der Tabes festhält. Die kurzen Bemerkungen aber, mit welchen er seine Stellungnahme begründet, kann ich nicht unwidersprochen gelten lassen. Jakob erklärt, daß er sich zu einer einheitlichen Auffassung über den histopathologischen Vorgang bei Tabes nicht durchringen konnte und beruft sich dabei auf die Ausführungen Schaffers, der das Prinzip der Elektivität bei der tabischen Hinterstrangserkrankung auch beim heutigen Stand unserer Kenntnisse nicht aufzugeben vermochte. Ich habe hier keinen neuen Anlaß auf diese Frage näher einzugehen, da in meiner vorjährigen Arbeit alles vorgebracht wurde, was ich diesbezüglich für beachtenswert halte. Sonderbar mutet es aber an, wenn Jakob aus den Bemerkungen Schaffers zu Ansichten gelangt, die weder mit jenen meines verehrten Chefs, noch mit den Tatsachen überhaupt übereinstimmen. Jakob faßt nämlich seine Bedenken gegen die wahllos radikuläre Natur der Tabes in folgendem lapidaren Satz zusammen: „Es ist dies vor allem die elektiv-systematische Degeneration gewisser endogener Faserzüge, für die heute noch eine zwingende Erklärung fehlt.“ Jakob fügt hinzu, solche Fälle selbst nicht gesehen zu haben, sie seien aber von so autoritativer Seite (zitiert werden Dejerine, Nageotte, Marie und Schaffer) festgelegt worden, daß man sie unmöglich bei der Beurteilung des ganzen Krankheitsprozesses übersehen darf. Wenn Jakobs Stellungnahme auf dieses Argument gestützt ist, dann muß ich darauf aufmerksam machen, daß endogene Hinterstrangfasern bei unkomplizierter Tabes nicht ergriffen werden, daher von einer elektiv-systematischen

Degeneration endogener Faserzüge bei Tabes keine Rede sein kann. Die Arbeiten Schaffers und der anderen, von Jakob angeführten Autoren bieten auch gar keine Anhaltspunkte für diese Auffassung. Schaffer war doch seit jeher gemeinsam mit Dejerine, Nageotte u. a. der eifrigste Verkünder der fundamentalen Tatsache, daß die Tabes keine Hinterstrangs-, sondern eine Hinterwurzelerkrankung sei, daß im Hinterstrang nur die aus den Hinterwurzeln stammenden exogenen Fasern degenerieren und die endogenen — bei reinen Tabesfällen — immer unversehrt bleiben. Und Strümpell, der Schöpfer der elektiv-systematischen Tabestheorie, hob schon als charakteristisch für diese Fälle das völlige Intaktbleiben gewisser Hinterstrangzonen hervor (ventrocommissurale, dorsomediale, ovale Zone), die erst durch die später gewonnenen anatomischen Kenntnisse über den Aufbau der Hinterstränge, als Verlaufsstellen der endogenen Faserzüge erkannt wurden. Gerade diese Tatsache, daß die Tabes die endogenen Faserzüge immer verschont, während die Rückenmarksveränderungen bei Paralyse häufig gerade an diesen Stellen Ausfälle zeigten, ließ eine ganz verschiedene Beurteilung dieser beiden Veränderungsarten als gerechtfertigt erkennen. Jakob bespricht auch letztere in seiner Arbeit und faßt sie als primäre Systemdegenerationen auf; andere führen sie als sekundär-degenerative Folgeerscheinungen auf die paralytische Erkrankung der grauen Substanz des Rückenmarks zurück. Wie dem auch sei, gehören sie — wie dies schon Alzheimer hervorhob — zum wesentlichen Bestandteile der paralytischen Krankheitsäußerung und haben mit dem tabischen Prozeß, wenn auch ein solcher vorliegt, nichts zu tun. Ich möchte mit dieser vielleicht etwas entschiedenen Richtigstellung keinesfalls der auch von mir hochgeschätzten wissenschaftlichen Persönlichkeit Jakobs nahetreten wollen; es führen mich dabei ausschließlich die ernsten Bedenken, die gegen Bemerkungen dieser Art, besonders wenn sie unter dem Namen eines Autors vom Range Jakobs segeln, nur allzu begründet sind. Zur Rechtfertigung meiner Stellungnahme diene allein das Referat im Zentralbl. f. d. g. N. u. Psych. (Heft 4, XXIX), das bereits auf der oben beanstandeten irrgen Spur wandelt, indem es zu folgendem Schlußsatz kommt: „Die sekundäre Hinterstrangserkrankung wird durch die geschilderten Prozesse zwanglos verständlich, während für die elektiv-systematische Degeneration gewisser endogener Faserzüge bei Tabes die Erklärung noch aussteht.“ Es ist zu bedenken, daß die meisten Leser dieser Aufsätze nicht in der Lage sind, die Frage der Elektivität bei Tabes an der Hand von Originalpräparaten zu studieren und daß sie lediglich auf fremde Mitteilungen angewiesen sind. Liest aber jemand in einem Aufsatz aus dem Jahre 1922 über die elektiv-systematische Degeneration endogener Faserzüge im tabischen Hinterstrang, dann wird er wohl nicht viel überlegen müs-

sen, um die Unzulänglichkeit all jener Untersuchungen und Erklärungsversuche festzustellen, die die Tabes als einen rein radikulären Prozeß darzustellen sich bemühten. Durch solche Bemerkungen kann wieder ein neuer Zündstoff in den Kampf geworfen werden, der uns das Ziel, das wir doch gemeinsam fördern wollen, die endgültige Klärung der Tabesfrage in eine weitere Zukunft zu verlegen droht. Wir haben dafür schon lehrreiche Beispiele in der Geschichte der Tabesforschung, daß einzelne, ohne genügend Beweise aufgestellte Dogmen von einem Autor zum anderen wanderten und Jahrzehntelang als unantastbare Wahrheiten galten. Ich erinnere nur an die Lehre, die die schwerere Läsion der intramedullären Wurzelpartie gegenüber der extramedullären als eine Gesetzmäßigkeit des tabischen Prozesses statuierte.

Um also neueren Mißverständnissen vorzubeugen, möchte ich wiederholen, daß die elektiv-systematische Gliederung, wenn von einer solchen im tabischen Hinterstrang die Rede ist, sich nie auf die Affektion der endogenen Rückenmarksfasern bezieht, sondern, wie dies auch Schaffer in seinem letzten, diesbezüglichen Aufsatz beleuchtete, auf die Beobachtung, daß in manchen Tabesfällen, besonders in jüngeren, das Gebiet der exogenen, also von den Hinterwurzeln abstammenden Markfasern in der Intensität des Markausfalles solche Unterschiede aufweist, daß es durch die verschieden starke Rarefizierung zur Absonderung gewisser Abschnitte, und zwar einer stärker gelichteten mittleren und einer leichter rarefizierten hinteren Wurzelzone kommt (die vordere Wurzelzone entspricht der ventrocommissuralen Zone, in der endogene Fasern verlaufen; diese bleibt bei der Tabes intakt). Durch Übereinstimmung dieser Gliederung mit gewissen Bildern aus der Periode der Myelinisation kam man zur Auffassung, daß bei beiden Prozessen das Prinzip der Elektivität zur Geltung kommt, und daß in diesen beiden Zonen Hinterwurzelfasern von verschiedener anatomischer und biologischer Dignität verlaufen. In meiner vorjährigen Arbeit habe ich ausführlich dargelegt, welche Beobachtungen und Überlegungen mich dazu bewogen haben, den Intensitätsunterschied in der Markaffektion zwischen der mittleren und hinteren Wurzelzone auf andere Ursachen, wie die hypothetische Annahme einer besonderen Elektivität zurückzuführen; ich halte eine weitere Diskussion in dieser Frage deshalb für unzeitgemäß, weil ich der Ansicht bin, daß nur neues Tatsachenmaterial zur Bereinigung der hier obwaltenden Meinungsverschiedenheiten etwas beitragen könnte.

Als Ergänzung zu meiner vorjährigen Studie möchte ich zum Schluß mit einigen Bemerkungen der Frage nähertreten, welche Folgerungen aus meinen histopathologischen Befunden bezüglich der Pathogenese der Tabes abgeleitet werden können, ob überhaupt die von mir versuchte Klärung der Histogenese uns irgendeinen Einblick

gewährt in die noch völlig rätselhaften Bedingungen, unter welchen es zum Entstehen der tabischen Erkrankung kommt. Bei Besprechung dieser Frage tritt vor allem die große Bedeutung der Lokalisation des histopathologischen Grundprozesses hervor. Ich gelangte bezüglich der Nervenveränderungen im Rückenmark zur Feststellung, daß die für die Tabes charakteristische Läsion des peripheren sensiblen Neurons durch die unmittelbare Schädigung des sog. Wurzelnervabschnittes erfolgt; der schädigende Faktor sei ein luetisches Granulationsgewebe, das in den Gewebsspalten und Lymphräumen der den Wurzelnerv umgebenden äußeren Bindegewebshülle entsteht und von hier aus sich zuerst in die Spalträume des Subarachnoidalraumes ausbreitet, die die einzelnen Bündel des Wurzelnerven umgeben und schließlich in die Nervenbündel selbst eindringt und dort lokale Zerstörungsherde verursacht. Der Prozeß spielt sich in der Tiefe jener trichterförmigen Ausläufer des Subarachnoidalraumes ab, die den großen Subarachnoidalraum gegen die Spinalganglien absperren. Hier liegt die primäre Schädigungsstelle des Hinterwurzelsystems, alles, was davon distaler liegt, erkrankt infolge sekundärer Degeneration; die Erkrankung der Rückenmarkshinterstränge ist also ein durch den Wurzelnervprozeß bedingter sekundär-degenerativer Vorgang. Bezuglich der Hirnnervenschädigung konnte ich Beweise liefern, daß ihre primäre Schädigung ebenfalls durch einen histopathologischen Vorgang verursacht wird, der außerhalb der Nervensubstanz in den Hüllen der Nerven einsetzt und sich von hier in das Nervenparenchym fortsetzt. Mit Ausnahme des Opticus konnte ich bei allen übrigen denselben Granulationsvorgang als das histopathologische Substrat der Nervenläsion feststellen, beim Opticus selbst — im Einklang mit den Befunden von Stargardt — einen vasculär-infiltrativen Vorgang im inneren Hüllanteil des intrakraniellen Opticus, des Chiasma, im Anfangsteil des Tractus und in den benachbarten Teilen der Hirnbasis. Für diesen Unterschied in der histologischen Form brachte ich eine Erklärung, nach welcher der differente Bau jener Gewebe, in denen der Prozeß beginnt, ihre spezifische histologische Reaktionsform auf die pathologische Reizwirkung bestimmt. Gemeinsam für alle Hirnnerven konnte aber die Feststellung gemacht werden, daß die primäre Schädigung den extracerebralen Nerven betrifft, an einer Stelle, wo dieser mit dem Subarachnoidalraum eng zusammenhängt, bzw. durch denselben verläuft. Hierdurch erhalten wir für alle Angriffsstellen des tabischen Prozesses ein gemeinsames lokalisatorisches Kennzeichen, das bei der Frage der Pathogenese nicht ohne Bedeutung sein dürfte. Man erhält aus diesen Befunden Gründe für die Annahme, daß der ganze tabische Grundprozeß sich lediglich im Subarachnoidalraum abspielt. Seine zahlreichen Angriffsstellen,

vom Opticus bis zur letzten Sakralwurzel, stehen mit dem Subarachnoidalraum in innigster Beziehung; der Inhalt desselben, die Cerebrospinalflüssigkeit, umspült all diese Stellen und vereinigt sie zu einem einheitlichen Angriffsgebiet, vermittelt das Übergreifen des Prozesses von einem Wurzelnerv auf den anderen und auf die Hirnnerven, und sichert hierdurch das mehr oder weniger typische Fortschreiten eines einheitlichen Prozesses. Die Affektion eines Wurzelnerven oder eines Hirnnerven ist zwar ein in sich abgeschlossener Prozeß, der zu einer bestimmten Ausfallserscheinung führt; er hat aber nichts Spezifisches für die Tabes an sich. Erst durch die allmähliche Ausbreitung des Prozesses auf das ganze Wurzelnervensystem und auf gewisse Hirnnerven erhält die Erkrankung den für die Tabes spezifischen Charakter. Diese Ausbreitung des Prozesses aber kann man sich nicht anders vorstellen, wie durch die Vermittlung des Liquors, der die zahlreichen, ziemlich weit entfernten Angriffsstellen miteinander verbindet. Fassen wir also die Tabes als eine einheitliche Erkrankung auf — und dies braucht wohl nicht näher begründet zu werden —, dann können wir sie nur als einen im Subarachnoidalraum sich abspielenden Prozeß betrachten, der gewisse Prädispositionssstellen dieses Raumes begünstigt und hierdurch zu den typischen histopathologischen Veränderungen und klinischen Ausfallserscheinungen führt. Der tabische Grundprozeß spielt sich also außerhalb des Zentralnervensystems ab, die Veränderungen des letzteren haben ausnahmslos einen sekundären Charakter, sie sind Folgezustände der primären Läsion, die im Wurzelnerv, im Opticus usw. stattfindet. Man wird also vom Standpunkt der Lokalisation recht tun, wenn man die Tabes und die Paralyse als zwei grundverschiedene Erkrankungen betrachtet.

Das zweite Moment, das bei einer pathogenetischen Betrachtung auf Interesse Anspruch erheben kann, sind die bisher vorliegenden Spirochätenbefunde bei Tabes. Die Zahl der positiven Fälle ist heute noch eine geringe (seit meiner vorjährigen Veröffentlichung habe ich weitere vier Fälle mit den Methoden Jahnels, Levaditis und Noguchis untersucht, ohne einen neuen positiven Befund erlangt zu haben). Ich teile die Ansicht von Jahnel und Raecke, daß die bis heute vorliegenden Spirochätenbefunde im Wurzelnerv viel zu spärlich sind, um uns ein auch nur annähernd verlässliches, parasitologisches Bild über ihre allgemeine Beteiligung am tabischen Prozeß gewähren zu können, und glaube auch, daß erst das Ausfindigmachen einer für das Wurzelnervengewebe speziell geeigneten Modifikation der Spirochätenimprägnierung imstande sein wird, die Zahl der positiven Fälle wesentlich zu erhöhen. Auf zwei wichtige Feststellungen, die sich aus den

bisherigen Befunden ergaben, kann ich jedoch schon heute aufmerksam machen. Erstens auf die Tatsache, daß die Spirochäten im tabisch affizierten Wurzelnervgebiet ausschließlich in dem reinen Granulationsgewebe vorgefunden wurden, und zwar überall dort, wo dieses Gewebe anzutreffen ist: in den Lymph- und Gewebsspalten der Hülle, in den Lymphgefäß, die mit Granulationselementen gefüllt im Subarachnoidalraum liegen (es sind dies die von Nageotte als kleine Gummen bezeichneten Gebilde) und in den

Granulationsmassen, die im Subarachnoidalraum frei um die Nervenbündel herumlagen.

Abb. 5 zeigt mehrere Spirochäten in einem solchen, perifascicular liegenden Granulomgewebe. Ich fand sie vornehmlich in den jungen Granulationen in größerer Zahl, im sklerotischen Gewebe sah ich nur vereinzelte Exemplare. Die zweite Beobachtung, die ich für

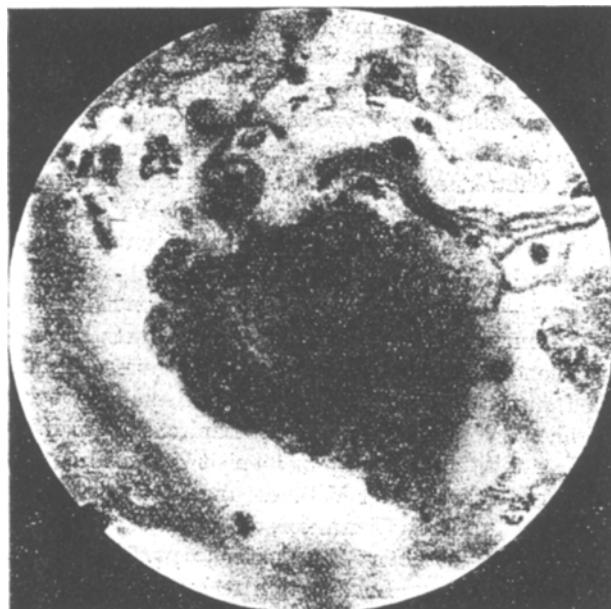


Abb. 5. Spirochätenherd im perifasciculären Granulationsgewebe wie es auf Abb. 3 veranschaulicht ist. (Methode Noguchi.)

bemerkenswert halte, ist, daß im Nervengewebe selbst, also in den Bündeln der Wurzelnerven Spirochäten bisher nicht nachgewiesen werden konnten; natürlich werden erst weitere Untersuchungen entscheiden können, ob es sich hier um ein konstantes, gesetzmäßiges Verhalten handelt. Die unlängst mitgeteilten Untersuchungen Iggersheimers am Opticus scheinen jedenfalls diese Feststellung zu bestätigen. Er fand in drei Fällen von Opticusdegeneration (zwei Fälle von Taboparalyse, ein Fall von Tabes) Spirochäten, und zwar in einem Fall dicht am Chiasma, in einem weiteren eine Ansammlung dicht hinter dem Chiasma am beginnenden Tractus opticus in der angelagerten grauen Substanz, sowie herdförmig im grauen Anteil des Corp. geniculatum; bei einem dritten

Patienten ergab die Dunkelfelduntersuchung positiven Befund aus dem Corp. genicul. und ein sicheres Exemplar in der aus dem intrakraniellen Opticus hergestellten Emulsion, wobei es nicht zu entscheiden war, ob die Spirochäte im Opticusgewebe selbst oder in der Scheide lag. Bei den anderen zwei positiven Fällen fanden sich die Spirochäten zweifellos nicht in der Sehbahn selbst, sondern im dicht benachbarten Gewebe. Igersheimers Befunde bestätigen in vollem Maße die in meiner Arbeit ausgesprochene Vermutung, die ich auf Grund meiner Befunde im Wurzelnerv aufgestellt habe, daß die Spirochäte im atrophischen Opticus auch nicht im Opticus selbst vorhanden sein dürfte, wie es Stargardt annahm, sondern in der Scheide und in dem Nachbargewebe, das die vaskulär-infiltrativen Veränderungen zeigte. In meinen Fällen waren diese Veränderungen hauptsächlich im hinteren Drittel des intrakrani. Opticus, im Chiasma und im Anfangsteil des Tractus ausgesprochen (das Corp. genicul. wurde nicht untersucht). Abb. 25 meiner vorjährigen Arbeit veranschaulicht ein entzündliches Infiltrat am hinteren Chiasmarand, dessen Ausgangsherd im Tuber cinereum lag. Die histologischen Veränderungen und die Spirochätenbefunde weisen also in gleichem Sinne darauf hin, daß die primäre krankhafte Veränderung auch bei der tabischen Opticusatrophie nicht im Opticusgewebe selbst, sondern in den dicht benachbarten Stellen des Sehnerven und seiner basalen Fortsätze liegen. Diese Übereinstimmung zwischen Igersheimers Befunden am Opticus und den Spirochätenbildern, die ich im Wurzelnerv sah, erscheint mir deshalb von Bedeutung zu sein, weil dadurch meine obige, auf Grund der histologischen Veränderungen gemachte Feststellung — der tabische Grundprozeß etabliere sich außerhalb der geschädigten Nerven, diese werden erst später durch das Übergreifen des Prozesses auf die Nervensubstanz geschädigt — auch durch Spirochätenbefunde eine volle Bestätigung erhielt.

Die aus meinen histologischen Befunden hervorgehende Erkenntnis, daß der tabische Krankheitsvorgang sich lediglich im Subarachnoidalraum abspielt und daß er durch den Syphiliserreger selbst aufrechterhalten wird, läßt die Möglichkeit dessen, daß die im Liquor befindlichen Spirochäten sich nicht nur an den typischen Affektionsstellen der Tabes niederlassen, sondern überall in jenen Gewebsschichten sich ansiedeln können, die den Subarachnoidalraum begrenzen, als sehr naheliegend betrachten. So könnte der unlängst mitgeteilte positive Befund Jahnels aufgefaßt werden, wo in der Arachnoidea des Dorsalmarkes ein ansehnlicher Spirochätenbefund entdeckt wurde. Die Spirochäten lagen hier in dichten Massen in den Nischen auf der Innenfläche der Arachnoidea, also auch innerhalb des Subarachnoidalraumes. Es braucht auch heute nicht mehr bezweifelt zu werden, daß die entzünd-

lichen Veränderungen der Rückenmarkspia, die eine häufige Begleiterscheinung der Tabes bilden, ebenfalls auf einer unmittelbaren Spirochäteneinwirkung beruhen, wobei die Spirochäten auch aus dem Liquor stammen und sich in der Pia, als der inneren Begrenzungsschicht des Subarachnoidalraumes ansiedeln. In dem Fall Noguchis, wo im Hinterstrang eines Tabikers die Spirochäten vorgefunden wurde, kann ich mir die Richtung ihres Eindringens am leichtesten nur durch den Weg aus dem Liquor über die Rückenmarkspia in das Rückenmark vorstellen, in welchem Falle eine syphilitische Meningomyelitis vorgelegen haben dürfte. Denn daß die im Hinterstrang aufgefondene Spirochäte nicht die eigentliche Ursache der Tabes bilden kann, kann kaum bezweifelt werden, wenn man die histologischen Veränderungen im Wurzelnerv einerseits und im Hinterstrang andererseits in Betracht zieht. Man könnte sich dabei überhaupt nicht erklären, warum die Spirochäten innerhalb des Hinterstranges nur diejenigen Fasern zerstört, die aus den Hinterwurzeln stammen, und die übrigen, endogenen Fasern freiläßt. Es ist aber klar, daß die früher erwähnten Ansiedlungsstellen der Pallida (an der Arachnoidea und Pia) mit dem tabischen Hinterwurzelprozeß ebensowenig in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden können. Sie bedeuten nur einen akzidentellen Befund bei Tabes, wo die Liquorspirochäten neben ihren typischen Ansiedlungsstellen sich noch überall in den Geweben festsetzen können, die den Subarachnoidalraum begrenzen.

Die für die Tabes spezifische Lokalisation der Spirochäten muß aus Gründen, die auf der histopathologischen Erkenntnis des Wurzelnervprozesses beruhen, in den Wurzelnerv selbst verlegt werden. Hier fand ich nun in einigen Fällen die Spirochäten in der Tiefe der seitlichen Wurzeltrichter, in das Granulationsgewebe eingelagert. Es ist naheliegend anzunehmen, daß auch diese Spirochäten aus dem Liquorraum stammen und durch ihre Ansiedlung in den seitlichen Ausläufern des Subarachnoidalraumes den Granulationsprozeß einleiten. Nachdem wir heute schon sowohl im tabisch affizierten Wurzelnerv, als auch bei tabischer Opticusatrophie die Anwesenheit der Spirochäten und ihre unmittelbare Beteiligung am histopathologischen Prozeß auf strikte Beweise stützen können, so steht der Annahme nichts mehr im Wege, daß an allen Angriffsstellen des tabischen Prozesses der histopathologische Vorgang durch die Ansiedlung von Spirochäten eingeleitet wird.

Man wird sich daher die Rolle der Spirochätenansiedlung bei der Entstehung der Tabes folgendermaßen vorstellen können:

Die Entstehung der Tabes ist an die Anwesenheit des Syphilis-erregers in der cerebrospinalen Flüssigkeit gebunden. Bekanntlich erfolgt bei der Mehrzahl der Luetiker schon im frühsekundären Stadium

eine Invasion der Spirochäten in den Liquor, die sich im positiven Ausfall der Reaktionen kundgibt. Einen solchen ohne klinische Symptome bestehenden latenten Zustand der Liquorspirochetose müssen wir als den regelmäßigen Vorläufer der Tabes betrachten. Die bedeutungsvolle Phase, in der die Liquorspirochäten aus dem inaktiven, klinisch symptomlosen Stadium in ein aktives mit organischen Gewebsveränderungen und meist auch klinischen Symptomen einhergehendes Stadium übertritt, hängt mutmaßlich mit jenem Moment zusammen, wo die Spirochäten, die bis dahin nur in der Liquorflüssigkeit suspendierte Elemente sein dürften, sich in jenen Geweben ansiedeln, die den Subarachnoidalraum begrenzen. Solche Ansiedlungen können an der Rückenmarkspia erfolgen, wo sie dann zu einer Meningitis führen, die manchmal klinisch in Erscheinung tritt, manchmal auch nicht. Daß die Ansiedlung der Spirochäten in der den Liquorraum von außen begrenzenden Arachnoidea auch stattfinden kann, beweist der oben angeführte Befund Jahnels.

Gegenüber diesen mehr zufallsmäßigen Ansiedlungsarten der Liquorspirochäten müssen wir für die bei der Tabes aktiv wirkenden Spirochäten eine scheinbar mehr systemisierte Ansiedlungsart in Erwägung ziehen. Zwei Momente sind es, die das Bestehen einer solchen wahrscheinlich machen. Erstens gehört es zu den Eigentümlichkeiten des tabischen Prozesses, daß dieser sowohl unter den Rückenmarkswurzeln, als auch unter den Hirnnerven gewisse Prädilektionsstellen hat, die am frühesten und am häufigsten vom krankhaften Prozeß betroffen werden. Eine zweite bemerkenswerte Eigenschaft der Spirochätenansiedlung bei Tabes liegt darin, daß diese im Wurzelnerv sich in den tiefsten Stellen der trichterförmigen Ausläufer niederlassen, dort, wo dieser Raum gegen die Spinalganglien abgeschlossen ist, und daß sich der ganze tabische Prozeß lediglich hier abspielt. Die beiden erwähnten Eigentümlichkeiten deuten darauf hin, daß der Ansiedlungsvorgang der Spirochäten im Wurzelnerv bei Tabes ein durch eine gewisse Gesetzmäßigkeit ausgezeichneter Vorgang sei und sich in dieser Hinsicht von den anderen, mehr zufallsmäßigen Ansiedlungsarten in der Pia oder Arachnoidea unterscheidet. So wissen wir, daß unter den Rückenmarkswurzeln die Lumbalwurzeln als die ersten Anwärter der Spirochätenansiedlung bei der Tabes zu betrachten sind und unter den Hirnnerven der Oculomotorius und der Opticus am frühesten und häufigsten davon betroffen werden.

Durch welche Momente die Prädilektion dieser Stellen geschaffen wird, ist uns heute noch unklar. Doch aus dem Umstand, daß die Ansiedlung der Spirochäten bei Tabes manche Züge einer mechanischen Gesetzmäßigkeit erkennen läßt, und in gewisser Hinsicht an einen Sedimentierungsvorgang erinnert, dürfte auch die Annahme

eine gewisse Wahrscheinlichkeit erhalten, nach der die physikalischen Verhältnisse der verschiedenen Angriffspunkte innerhalb des Subarachnoidalraumes hierbei eine gewisse Rolle spielen. In meiner vorjährigen Arbeit erwähnte ich schon diesbezüglich die experimentellen Beobachtungen Tinels, der nach Chinatusch- und Karmineinspritzungen in den subarachnoidalraum eine reichliche Ansammlung der Farbkörnchen in den seitlichen Wurzeltrichtern vorfand und dabei bemerkte, daß diese in den lumbalen Wurzeltrichtern früher und in größerer Zahl sich anhäufen, als in den zervikalen. Tinel führt zur Erklärung dieser Tatsache physikalische Argumente heran, indem er annimmt, daß in den tieferliegenden und aus dem großen Liquorraum schief nach abwärts führenden Lumbaltrichtern, die im Liquor kreisenden Formelemente sich infolge der Gravitation leichter niederlassen können, als in den Zervikaltrichtern, die höher liegen und aus dem Liquorraum rechtwinklig abzweigen. Eine gewisse Analogie zwischen den experimentellen Beobachtungen Tinels und dem Beginn und Verlauf des tabischen Prozesses ist nicht von der Hand zu weisen. Die Affektion beginnt meist in den Lumbalwurzeln, man müßte also annehmen, daß die den Wurzelnervprozeß einleitenden Spirochäten sich zuerst in den Lumbaltrichtern niederlassen und der Fortschritt des Prozesses durch eine fraktioniert fortschreitende Sedimentierung der Spirochäten bedingt wäre, bei der neben den bereits affizierten Wurzeln, die aber noch weitere, frische Zufuhren aus dem Liquor erhalten, immer neue und höher gelegene Wurzelhöhen mit Spirochäten bevölkert werden. Der hypothetische Charakter dieser Erklärung ist offenkundig; auch ist es nicht wahrscheinlich, daß die Spirochätenansiedlung im tabischen Wurzelnerv nur den von Tinel angeführten mechanischen Gesetzen unterworfen wäre. Denn es bliebe z. B. bei dieser Annahme unerklärt, warum die am tiefsten liegenden und fast vertikal verlaufenden Sakralwurzeln, die doch nach dem Gesetz der mechanischen Sedimentierung am frühesten Spirochäten aufnehmen sollten, gewöhnlich später erkranken als die Lumbalwurzeln. Auch wäre die gar nicht seltene atypische Reihenfolge der Wurzelaffektion mit obiger Erklärung schwer zu vereinbaren. Man muß hier jedoch auch vor Augen halten, daß die Spirochäten keine Farbkörnchen, sondern Lebewesen mit ausgesprochener Eigenbewegung sind, die allein schon manche Abweichung vom mechanischen Sedimentierungsvorgang erklären könnte.

Auch bei den Hirnnerven könnte man die auffallende Bevorzugung einiger Hirnnerven (II., III.) gegenüber den übrigen am leichtesten so erklären, wenn wir in der verschiedenartigen Gestaltung des Subarachnoidalraumes um die einzelnen Hirnnerven den bestimmenden Faktor erblicken und annehmen, daß bei den häufig affizierten Hirnnerven eine etwa den Wurzelnervtrichtern ähnliche

Einscheidung des Subarachnoidalraumes die Ansiedlung der Spirochäten an diesen Stellen begünstigt.

Meine im Vorjahr veröffentlichten Untersuchungen haben den Beweis erbracht, daß die Tabes eine vom Anfang bis zum Ende an Spirochätenvirulenz gebundene, echt syphilitische Erkrankung sei. Es zeigte sich weiter, daß der Prozeß, obwohl er auf zahlreichen, voneinander ziemlich entfernten und verschiedenartigen Stellen verläuft, dennoch eine weitergefaßte, einheitliche Lokalisation zeigt, indem alle Angriffsstellen im Subarachnoidalraum im Bereich der Liquorzirkulation liegen, so daß es vom pathogenetischen Standpunkt naheliegend ist, anzunehmen, daß der tabischen Erkrankung ein im Liquorraum sich abspielender Prozeß zugrunde liegt. Näheres über diesen Prozeß lassen uns die bei Tabes vorliegenden Spirochätenbefunde erkennen: diese gewähren die Annahme von zweierlei Ansiedlungsarten der Spirochäten bei Tabes; eine mehr akzidentelle, vom tabischen Prozeß unabhängige, diesen mehr nur begleitende Spirochätenansiedlung an der Rückenmarkspia oder Arachnoidea und eine zweite, mehr systemisierte Ansiedlung der Spirochäten in den Wurzeltrichtern des Rückenmarks und an einigen Hirnnerven der Hirnbasis. Aus dem mehr-weniger typischen Verlauf und aus der Progression der Tabes haben wir Grund anzunehmen, daß letzterer Ansiedlungsart, durch die der tabische Prozeß eingeleitet und aufrechterhalten wird, eine gewisse Gesetzmäßigkeit in der Reihenfolge der einzelnen Ansiedlungspunkte innewohnt und manche Analogien scheinen darauf hinzuweisen, daß diese mit den mechanischen Verhältnissen im Subarachnoidalraum zusammenhängt; die Ansiedlung der die Tabes verursachenden Spirochäten, zeigt nämlich gewisse Eigenschaften, die an eine im Subarachnoidalraum vor sich gehende Sedimentierung der Spirochäten erinnern.

Die hier vorgebrachte hypothetische Annahme bedarf sicher noch weiterer Beweise, um als begründet betrachtet zu werden; insbesondere müssen die bisherigen Ergebnisse der Spirochätenforschung erweitert werden. Erweisen sich aber die oben angeführten Gesetzmäßigkeiten in der Entstehung und Lokalisation des tabischen Prozesses als zu Recht bestehend, dann verdichtet sich das Problem der Tabespathogenese in die Hauptfrage: welche Faktoren dafür verantwortlich zu machen sind, daß die Spirochäten des Liquors von einem bestimmten Zeitpunkt an, der dem Beginn des tabischen Prozesses entspricht, einem systematisierten Sedimentierungsvorgang an den Prädilektionsstellen der tabischen Affektion unterliegen.
