

Aus der Akad.-Augenklinik Düsseldorf (ehem. Dir.: Prof. Poos).

## Augentabes.

### Die spezifisch okularen und orbitalen Bedingungen bei der lokalen Entstehung der tabischen Symptome im Bereiche des Sehorgans.

Von

**FRITZ POOS.**

*(Eingegangen am 7. April 1949.)*

Die Erfolge der empirischen Fiebertherapie der Taboparalyse haben uns bezüglich der kausalanalytischen Fragestellungen des Problems der Metalues nicht viel weiter gebracht. Vor allem haben sie auch keine Antwort auf die grundsätzliche Frage zu geben vermocht, warum denn die „spezifische Behandlung“ machtlos ist. Die älteren und auch alle modernen Methoden technisch-klinischer, immunbiologischer, bakteriologischer, pathologisch-anatomischer, histopathologischer, humoral-pathologischer und vergleichend-pathologischer Art haben viel geleistet in der Förderung unserer Erkenntnis dieses „klinischen Riesen“ mit der Breite seiner krankhaften Manifestationen. Sie haben aber trotz einer solchen Bereicherung der Diagnostik und Statistik nicht bis zum inneren Wesen des metaluischen Krankheitsprozesses vordringen können.

Welche von den zahlreichen ungelösten Problemen wir herausgreifen mögen, sei es die schon erwähnte Frage nach der Unwirksamkeit der spezifischen Behandlung, nach dem Intervall vom Zeitpunkt der Infektion bis zum Auftreten der typischen Frühsymptome, nach den noch ungeklärten Beziehungen zwischen Lokalisation der oft nur mühsam aufzufindenden Spirochäten zu den lokalen Organveränderungen, nach der Charakterisierung des Krankheitsverlaufes durch ein typisches, zeitliches und räumliches Nacheinander vieler eigentümlicher Manifestationen oder andere —, sie alle appellieren bei Vergegenwärtigung der andersartigen Verhältnisse bei der cerebrospinalen und visceralen Lues an unseren klinischen Instinkt, für die Taboparalyse nicht einen von der Spirochäte geschaffenen Quantitätsunterschied, sondern einen Qualitätsunterschied der Ursachenketten anzunehmen. Für einen solchen fehlt freilich noch bis heute der entschiedene Beweis, und es ließe sich mit Worten darüber streiten, ob die Taboparalyse, zum mindesten in ihrem weiteren Verlauf nach der Infektion, als ein grundsätzlich eigentümlicher Krankheitsprozeß mit der Bezeichnung „Metalues“ von der übrigen Lues abzusondern sei.

Angesichts des sehr ausgedehnten Bereichs der Erkrankung und der relativen Erfolglosigkeit der kausalanalytischen Bestrebungen entspricht es vielleicht einer gewissen Resignation und Ermüdung, die vielen ungelösten Probleme zu sehen, wenn in der letzten Zeit eine Anzahl namhafter Forscher, insbesondere auf Grund pathologisch-anatomischer Erhebungen, bestrebt ist, den Begriff der Metalues als etwas grundsätzlich Eigentümliches auszumerzen und der Taboparalyse gegenüber der Neurolues keinen Qualitätsunterschied zuzuerkennen. Die histologisch-morphologische Methode wird aber hierbei nicht das letzte Wort zu sprechen haben, denn die Mehrzahl der Probleme entzieht sich einer Beantwortbarkeit durch den Anatomen. Die Analogisierung mit den Verhältnissen bei der Neurolues, die eine mehr unmittelbare, lokale, vorwiegend entzündliche Reaktion auf die Durchseuchung der Gewebe mit der Spirochäte darstellt, vermag nicht den großen Fragenkomplex zu erhellen, der bisher maßgeblich dafür war, an dem Begriff der Metalues als einer qualitativ unterschiedlichen Krankheitsform mit nur ihr zukommenden ursächlichen Bedingungen festzuhalten. Wahrscheinlich wird man nur auf ganz neuen, von der bisherigen Forschung noch nicht beschrittenen Wegen hier vordringen können und zur Erkenntnis von spezifischen Wirkungsfaktoren gelangen, die nur oder vorwiegend der Pathogenese der Metalues eigentümlich sind.

F. JAHNEL schreibt im Kapitel Syphilis und Nervensystem im JADASSOHNschen Handbuch: „Die Tabes stellt sich also nach SPIELMEYER als eine selbständige, systematisch elektive Erkrankung dar. Wir müssen bekennen, daß wir heute noch nicht imstande sind, über diese Feststellung hinaus die zwischen Spirochäte und tabischer Erkrankung ausgespannte Kette pathogenetischer Mechanismen ans Licht zu ziehen. Deshalb sollten wir, so lange uns nicht neue histologische oder histoparasitologische Tatsachen ein Recht dazu geben, auf unfruchtbare Deutungsversuche lieber verzichten. So wollen wir auch jegliche Prophezeiung lieber unterlassen, ob die NAGOTTE-RICHTERSche oder OBERSTEINER-REDLICHsche Stelle im Lichte neuer Beweisstücke wieder einmal zu Ehren kommen, oder ob eine zukünftige Tabespathogenese völlig neue, bisher noch nicht vorbereitete Wege beschreiten wird.“

In der vorliegenden Abhandlung wird ein solcher neuer Weg zur Deutung des Entstehungsmechanismus der metaluetischen Erscheinungen im Bereiche des Sehorgans beschritten. Mit der Titelbezeichnung „Augentabes“ soll zum Ausdruck gebracht werden, daß die tabischen Symptome im Bereiche des Sehorgans lokal auf Grund der spezifisch intraokularen und intraorbitalen Bedingungen in nur mittelbarem Zusammenhange mit der Spirochäte und ganz unabhängig von Vorgängen im Zentralnervensystem entstehen. Trifft diese These zu, so wird die Pathogenese des Argyll-Robertsonschen Phänomens, der Netzhaut-Optikusatrophie und der typischen Augenmuskelerkrankungen als metaluetische Manifestationen nicht allein vom pathologischen Anatomen und Neurologen, sondern in erster Linie von dem wissenschaftlich entsprechend eingestellten Ophthalmologen geklärt werden können.

Die Schwierigkeiten beim Lösungsversuch der mir gestellten Aufgabe von weittragender Bedeutung liegen aber nicht nur im sachlichen, sondern auch im psychologischen Gebiet; denn wo gibt es eine innigere Begriffsverschmelzung als zwischen einer „reflektorischen Pupillenstarre“ oder einer Augenmuskelstörung und einem zentralen organischen Herd, trotzdem hierfür noch kein gültiger Beweis beigebracht werden konnte? Gelingt es, die tabischen Erscheinungen im Bereiche des Sehorgans, nämlich das ARGYLL-ROBERTSONSche Phänomen, die Netzhaut-Optikusatrophie und Augenmuskelstörungen als mittelbare luische, d. h. als metaluische Manifestationen auf spezifisch intraokulare und spezifisch intraorbitale Bedingungen zurückzuführen, so wäre im Hinblick auf die vielseitige Analogie zwischen Sehorgan und Gehirn plus Rückenmark das ganze Problem der Taboparalyse auf eine neue Betrachtungsgrundlage gestellt.

Um ausführliche Wiederholungen zu vermeiden, sei auf die Publikationen verwiesen, die als Vorarbeiten für die vorliegende Abhandlung anzusehen sind, und deren Ergebnisse im Rahmen des aufgezeichneten Problems von besonderer Bedeutung sind: „Die Kreislauftheorie des menschlichen Auges. Entwicklungsphysiologische Grundlagen der anatomischen und dynamischen Kreislaufgestaltung in geschlossenen Hohlorganen mit Druckspannung“ im Archiv für Kreislaufforschung. „Die ascendierende Gefäßsystematrophie, Netzhautisobaren und progressive, konzentrische Gesichtsfeldeinengung“, Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, 1949. „Die kausalontogenetische Differenzierung der Kreislaufsysteme des menschlichen Auges“ in Roux' Archiv für Entwicklungsmechanik, 1948. „Das System der Pupillenstarren in seinen pathogenetischen Zusammenhängen“ im Archiv für Psychiatrie und Neurologie, 1949. „Physiologie der nicht lichtreflektorisch bedingten Pupillenverengerungsreaktionen. Naheinstellungsreaktionen, Lidschlußreaktion, Schlafreaktion, Operationsreaktion“, Archiv für Psychiatrie 1949.

#### *Theorie des ARGYLL-ROBERTSONSchen Phänomens.*

Wenn man von einer Theorie des ARGYLL-ROBERTSON spricht, so erschöpft sich diese nicht mit einer Erklärung der „reflektorischen Pupillenstarre“. Diese typische Form einer Lichtreflexstarre der Pupille ist nur ein Teilsymptom des ARGYLL-ROBERTSONSchen Phänomens, welches sich in der Regel aus kleinsten Anfängen entwickelt und schließlich als progressiver, maligner, irreparabler Krankheitsprozeß die ganze Iris als Organ mit allen ihren Gewebsbestandteilen erfaßt und neben dem Untergang der motorischen Nervenendorgane alle die Symptomenqualitäten erzeugt, die wir im „ausgereiften“ Zustande vor uns haben. Die meisten Autoren haben bisher versucht, das Krankheitsbild des ARGYLL-ROBERTSON von einem zentralen tabetischen Herd besonderen Sitzes und mit besonderen Eigenschaften im Sphinkterkerengebiet herzuleiten.

In einer vorangehenden Abhandlung über „Das System der Pupillenstarren in seinen kausalgenetischen Zusammenhängen“ habe ich aus-

föhrlich zu begründen versucht, weshalb eine zentrale Verursachung der Vorgänge, die zum ARGYLL-ROBERTSONschen Phänomen als einer echt metaluischen Manifestation föhren, nicht in Frage kommen kann. Am meisten sprechen die sich ändernden Reaktionsqualitäten der Pupille bei der Entwicklung der „reflektorischen Pupillenstarre“ dagegen; ferner die ausschließlich im Gebiete der Endneuronen erhobenen krankhaften neurohistologischen Befunde.

Durch eine Theorie des ARGYLL-ROBERTSON muß aber nicht nur die Fähigkeit der metaluisch bedingten Pupillenstörungen zu ihrem entwicklungsmäßigen Gestaltwandel von einer typischen Starreform in eine andere erklärt werden, sondern in ihr müssen gleichzeitig eine Anzahl anderer wichtiger Fragen zur Beantwortung stehen. Diese sind, abgesehen von den vielen Besonderheiten der „reflektorischen Starre“ im Rahmen des ARGYLL-ROBERTSON und den immer vorhandenen, atrophisch-degenerativen Gewebsveränderungen, z. B. die Tatsache, daß nach langem Zeitintervall nach der Infektion der ARGYLL-ROBERTSON in der Regel als erstes und frühestes Symptom, das über lange Jahre oder zeitlebens das einzige Tabessymptom bleiben kann, auftritt, daß also, bei Betrachtung der ganzen Augenregion, der ARGYLL-ROBERTSON isoliert bleiben kann, dagegen die progressive Netzhautatrophie und die Augenmuskelerstörungen nicht mehr isoliert auftreten, sondern bei diesen in der Regel die Pupillenstörung schon zur Ausbildung gelangt ist. Hierin kommt ohne unmittelbare Spirochätenwirkung ein gesetzmäßiges Nacheinander der metaluischen Symptome zum Ausdruck, das seine Erklärung finden muß; gleichfalls auch die Unbeeinflussbarkeit dieser Krankheitsmanifestationen durch die spezifische Luesbehandlung.

Indem ich auf die schon vorerwähnte Abhandlung in diesem Archiv verweise, soll noch auf folgendes hingewiesen werden. Das zweidimensional, flächenhaft orientierte Blutgefäßsystem der Iris ist das weitestausgestreckte System im Auge, d. h. das System mit der längsten, durch die Druckräume Orbita und Auge föhrenden Blutzufuhrstrecken. Bei der regelmäßigen, radiären und konzentrischen Angioarchitektonik des flächenhaft konzentrischen Organs finden sich nach dem POISEUILLESchen Gesetz die Punkte gleichen mittleren Blutdruckes auf Kreislinien, die das Pupillenzentrum zum Mittelpunkt haben (Irisisobaren). Die niedrigste Isobare liegt in der äußersten Peripherie des Sphinkterteiles der Iris, wo entsprechend dem Widerstand durch die längste Blutzufuhrstrecke im Auge mit seiner hohen Spannung von der in den Arterien und präcapillaren Arteriolen vorhandenen Herzkraft am meisten verbraucht ist und wo normalerweise der intravasale Druck mit dem Augendruck nur äquilibriert ist. Eine geringfügige Unterschreitung des Gefäßdruckes in der Endstrombahn, wozu die

allgemeine Unordnung des Kreislaufs bei der Tabes zu gegebener Zeit (Latenzzeit von der Infektion bis zum ersten Symptom) die Veranlassung bietet, muß zu einer Capillarisationsstörung, die sich nach physikalischen Gesetzen zuerst als nutritive Insuffizienz im Sphinktergebiet bemerkbar macht, führen. Da den Irismuskeln, ähnlich wie der kräftigen, indirekt ernährten Gefäßmuskulatur, die indirekte Ernährung durch den Liquorstrom zur Verfügung steht, behalten sie nach Denervierung ihre Automatie, sodaß auch nach vollständiger parasympathischer und sympathischer Blockierung der Irismuskeln der Sphinkter sich prompt und ungehemmt, d. h. überschüssig, auf Entspannung der radiären Irisfasern bei der Linsenakkommodation verkürzen kann (Entspannungsmiosis). Der Störungsprozeß kann sich, je nach dem Verhalten des Kreislaufs, langsam oder schnell, in der äußersten Peripherie beginnend, konzentrisch und in gesetzmäßigem, zeitlichem und räumlichem Nacheinander, über die ganze Iris erstrecken, wobei die gleichzeitig eintretende ascendierende Gefäßsystemverkleinerung (Reduktion des Gesamtquerschnittes) dem Krankheitsprozeß den Charakter der Malignität und Irreparabilität verleiht (spezifische Druckraumkrankheit des Auges).

#### *Theorie der tabischen Netzhaut-Optikusatrophie.*

Bei den verschiedenen Autoren tritt in 10—20% nach UTHOFF in 15% der Fälle die progressive, zur Erblindung führende tabische Optikusatrophie auf. Es verläuft also eine große Anzahl von Fällen mit ARGYLL-ROBERTSONSchen Phänomen ohne Optikusatrophie. Dagegen ist aus der Literatur nicht festzustellen, ob und wie häufig eine Optikusatrophie ohne Vergesellschaftung mit einem ARGYLL-ROBERTSON vorkommt. Ich selbst habe eine isolierte Optikusatrophie, d. h. ohne gleichzeitige Pupillenstörung, nicht gesehen. Wenn wir irgendeinen Prozeß bei der Taboparalyse als sicher nur mittelbar im Zusammenhang mit der Spirochäte, d. h. als rein metaluetisch betrachten dürfen, dann ist es die tabische Optikusatrophie.

Für die Pathogenese ist die Frage von großer Bedeutung, ob der atrophierende Prozeß zuerst retrobulbär im Optikus oder intraokular in der Netzhaut entsteht. Weder die klinische Untersuchung (häufige Inkongruenz zwischen ophthalmoskopischem Papillenbefund und Umfang der Funktionsstörung), noch die pathologisch-anatomische Untersuchung (immer gleichzeitiges Auftreten von entsprechendem Nervenfaserschwund in Netzhaut und Optikus) haben die Frage nach einer Ascension oder Descension des Prozesses sicher entscheiden können. Da eine Reihe von Tatsachen in überwiegendem Maße für eine Optikusatrophie aufsteigenden Charakters spricht, nimmt auch der größere Teil der Autoren an, daß der Degenerationsprozeß primär in der Netz-

haut, und zwar in ihren inneren Schichten, die von der direkten Ernährung durch das Netzhautgefäßsystem abhängig sind, beginnt. Die Beobachtung von ROENNE, daß bei der tabischen Optikusatrophie gelegentlich auch eine Gesichtsfeldstörung vom Typ des nasalen Sprunges auftritt, wobei das von unten oder auch von oben auf der nasalen Seite eingeschränkte Gesichtsfeld die Netzhautaphe respektiert, spricht nicht gegen die vorwiegend intraokulare Genese der Optikusatrophie. Wenn es nämlich Gefäßstörungen bestimmter Art sind, die eine progressive Atrophie der Netzhaut bedingen, so können auch ähnliche Gefäß- und Ernährungsstörungen für die Papille, den intraskleralen und retrobulbären Optikusteil (ZINNScher Gefäßkranz) zustande kommen, die dann descendierende Faserskotome mit Respektierung der Netzhautaphe erzeugen.

In der Regel handelt es sich bei der Tabes aber um uncharakteristische, peripherische, mehr konzentrische, fortschreitende Einengungen des Gesichtsfeldes, wobei der Prozeß häufig auf der nasalen Seite oder in anderen Sektoren schneller voranschreitet.

Spirochäten hat man im Optikus noch nicht gefunden. Die frühzeitige Abblassung der Papille und vor allem auch der häufig festgestellte Beginn des tabischen Prozesses gerade im vorderen Abschnitt der optischen Leitungsbahn spricht für einen ascendierenden Prozeß. Die Faserdegeneration beginnt am distalen Teil, aber nicht diffus, den ganzen Optikusquerschnitt betreffend, sondern erst in einem äußeren Randbezirk des Querschnittes, wobei aber das hier außen verlaufende papillomakuläre Bündel immer verschont bleibt, da beim tabischen Gesichtsfeldverfall ein zentrales Skotom zu den allergrößten Seltenheiten gehört. Auch dieser Umstand spricht sehr für einen intraokularen Beginn der tabischen Erkrankung, und zwar für einen Beginn in der Netzhautperipherie.

STARGARDT, IGERSCHEIMER, BEHR u. a. glauben die Optikusatrophie auf eine direkte, lokale Spirochätenwirkung zurückführen zu können, obwohl sich die Spirochäten dem Nachweis im Optikus bisher entzogen haben. STARGARDT hält einen Spirochätennachweis auch gar nicht für nötig, da die Gegenwart von Plasmazellen dasselbe bedeuten solle, und diese träfe man auch in der Pia des Optikus an. SPIELMEYER tritt aber einer solchen Beweisführung sehr entgegen mit dem Hinweis, daß Plasmazellen Elemente von Granulationsgewebe überhaupt seien und diese sich überall dort finden, wo etwas (z. B. rein degenerativ) nicht in Ordnung ist. IGERSCHEIMER vermutet, ähnlich wie in den Meningen des Gehirns, auch in den Häuten des Optikus Spirochäten, da die Nervendegeneration dicht unter der Pia beginne; es müßten daher wohl von hier aus Spirochäten in das Nervengewebe eindringen. Evtl. sollen dabei auch, wie BEHR annimmt, „Gifte“ frei werden und das Gewebe angreifen. Aber darüber wissen wir ja absolut noch gar nichts, ob Spirochäten ohne Umweg über den gummösen Prozeß oder entzündlich-vaskuläre Veränderungen in der Lage sind, direkt einen Untergang von Nervengewebe zu erzeugen. Bei ausgedehnten Degenerationsherden und räumlich weiten Untergangsbezirken im C. N. S. findet man immer nur sehr kleine „entzündliche“ Bezirke.

Schaltet für uns die primäre Entstehung des tabischen Prozesses in der retrobulbären optischen Leitungsbahn als sehr unwahrscheinlich aus, so werden wir uns nun mit dem Mechanismus der intraokularen Bedingtheit der tabischen Optikusatrophie zu beschäftigen haben. Wir werden die Tatsache, daß die Netzhaut mit sehr seltenen Ausnahmen nicht diffus im ganzen atrophiert, sondern der Degenerationsprozeß von der Peripherie in Richtung auf das Zentrum allmählich fortschreitet, als strikten Beweis dafür in Anspruch zu nehmen haben, daß die mittelbare Wirkung der Spirochäte in erster Linie eine Ernährungsstörung infolge spezifisch-intraokularer Störung der peripherischen Kreislaufdynamik darstellt.

Die ersten, die bei der tabischen Optikusatrophie an das Gefäßsystem, an eine Ernährungsstörung gedacht haben, waren SOBANSKY (1935, 1936, 1937) und LAUBER (1935, 1936, 1937). LAUBER schreibt darüber 1944: „Es hat sich herausgestellt, daß die Lues in manchen Fällen von Tabes den allgemeinen, insbesondere den diastolischen Blutdruck herabsetzt. Infolgedessen wird das normale Verhältnis des diastolischen Druckes in den Netzhautarterien und -kapillaren zur Höhe des intraokularen Druckes gestört. Normalerweise ist der diastolische Arteriendruck in der Netzhaut um mindestens 20 mm Hg höher als der Augenbinnendruck. Sinkt der diastolische Arteriendruck bei normal hohem Augendruck, so kommt es zur Erschwerung der Blutzirkulation in den Netzhautkapillaren, wodurch die Ernährung der Netzhaut leidet. Die Funktion sinkt, und schließlich kommt es zur Atrophie der Netzhaut und dann auch der Sehnerven. Die Aufgabe der Behandlung besteht in der Wiederherstellung des normalen Verhältnisses zwischen diastolischem Arteriendruck und Binnendruck des Auges. In manchen Fällen läßt sich als Ursache der allgemeinen und örtlichen Hypotonie eine spezifische Erkrankung der Aorta und des Herzens nachweisen. In anderen Fällen gelingt dieser Nachweis nicht. Praktisch und theoretisch wichtig sind die Beobachtungen, daß spezifische Behandlung (Quecksilber, Jod, Salvarsan, Wismut, Malaria) stark senkend auf den Blutdruck wirken. Dieser Umstand erklärt die deletäre Wirkung der spezifischen Behandlung auf den Sehnervenprozeß bei Tabes. Die spezifische Behandlung darf also nicht primär bei tabischem Sehnervenschwund angewendet werden. Da die Steigerung des allgemeinen Blutdruckes nur im geringen Grade oder oft gar nicht zu erreichen ist, wird der Binnendruck des Auges herabgesetzt, entweder durch Miotika oder durch Operation (Zyklodialyse). Ist das Auge weich, so kann die spezifische Behandlung durch Besserung des etwa vorhandenen Gefäßleidens den Blutdruck heben und dadurch zur weiteren Besserung der Netzhauternährung beitragen. Unsere Beobachtungen haben gezeigt, daß es im Verlaufe der Tabes Perioden von Hypotonie gibt, während derer das Sehvermögen sinkt. Mit diesen Perioden können solche abwechseln, in denen der allgemeine Blutdruck sich bessert, wodurch sich die Zeiten des Stillstandes des Entartungsprozesses der Netzhaut und des Sehnerven erklären. Die Ungleichheit des Binnendruckes beider Augen erklärt den mitunter verschiedenen Verlauf der Erkrankung an beiden Augen. Das Auge mit dem höheren Binnendruck ist stets das mit der schlechteren Funktion. Die Behandlung nach unserem Verfahren hat in vielen (über 40) Fällen eine Besserung der Funktion der Augen herbeigeführt. Was hier interessiert, ist der Umstand, daß auch das Gesichtsfeld an der Besserung teilnimmt.“

Es bedeutet einen großen Fortschritt in der Erforschung der Genese der Netzhaut-Optikusatrophien, wenn SOBANSKY und LAUBER den im Verhältnis zum Augendruck erniedrigten diastolischen Blutdruck in die Waagschale werfen und einen

ursächlichen Zusammenhang mit den regressiven Veränderungen in der Netzhaut vermuten. Die Verhältnisse am Objekt liegen jedoch in mancher Hinsicht anders und wesentlich komplizierter als den allgemeinen Darstellungen von SOBANSKY und LAUBER entsprechen. Eine allgemeine Hypotonie, auch wenn sie mit einer erheblichen Herabsetzung besonders der diastolischen Druckwerte einhergeht, führt auf dem Wege einer intraokularen Durchblutungsstörung nicht ohne weiteres zu einer Netzhautatrophie mit aufsteigender Sehnerventartung, jedenfalls nicht vom Typ der Retinitis pigmentosa oder der Tabes. Die schweren Hypotonien der letzten Jahre, die sehr zahlreichen Hypotonien im Zusammenhang mit erheblicher Unterernährung und auch die exzessiven Hypotonien z. B. beim Morbus ADDISON erzeugen keine Unterernährung der Netzhaut.

Der Augendruck, der seinerseits ja auch abhängig ist von dem hydrostatischen Blutdruck in den Gefäßen, kann und wird als Störungsfaktor für die Netzhauternährung nur dann auftreten, wenn das intraokulare Gefäßsystem im Zusammenhang mit dem Grundleiden eine anatomische und funktionelle Änderung erfährt, wobei der allgemeine Blutdruck sogar gesteigert sein kann. Ferner kann sich die Störung immer nur auf die jeweils äußerste Peripherie der Gefäßbäume beziehen (siehe Kreislauftheorie des Auges bei Poos, 1950), wobei dann der periphere Parenchymschwund eine fortlaufende Verkleinerung des ganzen Gefäßbaumes zur Folge hat. Diese ascendierende Gefäßsystematrophie ist für das Verständnis der Pathogenese der tabischen Netzhaut-Optikusatrophie so grundlegend, daß an dieser Stelle die Ableitung dieses morphologisch-funktionellen Begriffes am Beispiel der Retinitis pigmentosa wiederholt werden soll:

1. Nach den Strömungsgesetzen nimmt entsprechend der Verteilung der Widerstände der mittlere Gefäßdruck in der Netzhaut vom hinteren Pol zur Peripherie auf allen Radien in gleichmäßiger Weise ab. Ebenso werden entsprechend der regelmäßigen Angioarchitektonik die Druckgefälle zwischen dem sich in der Oberfläche aufteilenden derivatorischen und in regelmäßigen Abständen senkrecht dazu abzweigenden nutritiven System vom hinteren Pol bis zur Peripherie in allen Radien zunehmend kleiner. Verbindet man Punkte gleicher, mittlerer Gefäßdrucke, wie sie in dem in der Fläche ausgebreiteten präkapillaren Arterienetze herrschen, so entstehen Kreislinien, die parallel zur Netzhautperipherie verlaufen.

2. Diese gleichförmig den hinteren Augenpol umziehenden Zonen gleichen mittleren Gefäßdruckes können mit „Isobaren der Netzhaut“ bezeichnet werden. Aus entwicklungsgeschichtlichen Gründen, die eine ungleiche Versorgungsfläche für die nasalen und temporalen Arterienäste bedingen, sowie aus entwicklungsmechanischen Gründen, die den bogenförmigen Verlauf der stärkeren temporalen Äste bedingen, liegt der Mittelpunkt für die regelmäßige Verteilung der Widerstände und Druckgefälle nicht in der Papille, sondern im Netzhautzentrum. Die Isobaren sind also konzentrische Kreise gleichen mittleren Gefäßdruckes, die das Netzhautzentrum zum Mittelpunkt haben.

3. Der eine progressive Gesichtsfeldeinengung vom konzentrischen Typ herbeiführende Krankheitsprozeß beginnt in der Netzhautperipherie in dem Augenblick, wo der in der ganzen Circumferenz herrschende niedrigste Gefäßdruck nicht mehr ausreicht, die nutritive Kapillarbeit zu gewährleisten. Hierbei ist es gleichgültig, ob der erhöhte intraokulare Druck den normalen Gefäßdruck überschreitet oder der erniedrigte Gefäßdruck den normalen intraokularen Druck unterschreitet.



4. Die durch die periphere Netzhautatrophie entstehende konzentrische „Netzhautverkleinerung“ hat ihrerseits eine Verkleinerung des Gesamtquerschnittes des Netzhautgefäßbaumes (Atrophie) zur Folge, wodurch die dem Augendrucke gegenüber insuffizienten Gefäßdruckverhältnisse an der jeweiligen Peripherie der noch funktionierenden Netzhaut bestehen bleiben. Es eröffnet sich ein *Circulus vitiosus*, dem eine sogenannte „ascendierende Gefäßsystematrophie“ zugrunde liegt. Hierbei muß sich die Ascension auf konzentrischen Kreisen niedrigster Drucke in dem Gefäßnetze bewegen, das zwischen derivatorischem und nutritivem Kreislauf ausgespannt ist.

5. Diese Zusammenhänge erklären die Malignität des Krankheitsprozesses, wie sie in der unaufhaltsamen Progressivität und Irreparabilität zum Ausdruck kommt; sie erklären ferner, warum der Prozeß in der Peripherie beginnen muß und vor allem, warum der Gesichtsfeldverfall nicht diffus erfolgt, sondern die jeweilige Gesichtsfeldgrenze auch annähernd die Grenze zwischen toter und noch lebender Netzhaut darstellt; und schließlich erklären sie die Konzentrität, d.h., daß die fortschreitende Einengungsbewegung über Kreislinien, den Netzhautisobaren, erfolgen muß, die das Netzhautzentrum zum Mittelpunkt haben.

6. Bei der Retinitis pigmentosa führen uns noch unbekannte Ursachen zu einer Funktionsminderung, die zunächst die Netzhaut allgemein betrifft (Erlöschen des Adaptationsvermögens und der Sehpurpurbildung). Diese bedingt, besonders während der Nachtperioden, ein zunehmendes Stoffumsatzdefizit der ganzen Netzhaut, welches der Gefäßbaum mit einer zunächst noch unerkennbaren Verkleinerung seines Gesamtquerschnittes beantworten muß, wodurch schließlich in der Peripherie der für die Ernährung notwendige Gefäßdruck den normalen Augendruck unterschreitet. *Erst jetzt* beginnt durch das Hinzutreten einer progressiven ascendierenden Gefäßsystematrophie zwangsläufig die maligne, konzentrische Gesichtsfeldeinengungsbewegung bis zum Erlöschen des Zentrums.

Der durchgehende Verlauf einer progressiven konzentrischen Gesichtsfeldeinengung unter Wahrung einer reinen oder annähernd reinen Konzentrität bis zum Zentrum setzt eine gleichmäßige Wirksamkeit der Faktoren in der Richtung aller Radien von der Peripherie zum Zentrum voraus. Diese Bedingungen sind bei der Retinitis pigmentosa erfüllt, da es sich bei ihr um eine primäre, diffus die ganze Netzhaut betreffende Funktionsänderung handelt. *Bei der Tabes ist aber eine primäre Netzhautdegeneration, etwa unter dem direkten Einfluß eines „Spirochätengiftes“ sehr unwahrscheinlich.* Vielmehr handelt es sich bei ihr mit überwiegender Wahrscheinlichkeit um eine primäre Störung der peripherischen Kreislaufdynamik mit andauernder oder krisenförmig zunehmender Störung derjenigen Gefäßfunktion, die intraokular die „Druckraumkrankheit“ durch Unterschreitung der peripherischen Endgefäßdrucke unter den normalen Augendruck erzeugt. Da aber die Funktionslabilität, die evtl. krisenförmige Bereitschaft zu Kaliberänderungen, die Bereitschaft zur Involution, die präformierte, besonders bei der Tabes ausgeprägte Alterssklerose usw. in allen Hauptgefäßästen nicht vollständig gleich sein können, wird auch der Augendruck als Störungsfaktor in den einzelnen Gefäßverzweigungssystemen verschieden stark auftreten und entsprechende Gesichtsfeldformen schaffen.

Ist aber im mittelbaren Zusammenhange mit der Spirochätose des Organismus, vermutlich über den Weg des ganzen Stoffwechsels (Hypotonie der Gesamtmuskulatur) ein Zustand des Netzhautgefäßsystems eingetreten, bei dem dauernd oder in gewissen Perioden der mittlere Blutdruck im Gebiet der peripherischsten Endaufzweigungen nicht mehr genügt, um gegenüber dem intraokularen Druck eine genügende Öffnung der Kapillaren aufrecht zu erhalten, dann setzt, nun ähnlich wie beim Glaukom, und bei der Retinitis pigmentosa, eine progressive Verkleinerung der Netzhaut, resp. des Gesichtsfeldes ein, und zwar auch bei der Tabes über den Weg der ascendierenden Gefäßsystematrophie. *Der Verfall erfolgt in einem zeitlichen und räumlichen Nacheinander.* Niemals kann es zu einem diffusen Netzhaut- und Gesichtsfeldschwund kommen, wenn auch in manchen rapide ablaufenden und prognostisch ungünstigeren Fällen die Isopteren für Weiß einerseits und Rot-Grün andererseits weit auseinander fallen können oder der Verlust des Farbensinnes bei noch erhaltenem, d. h. sich langsamer einengenden Weißgesichtsfeld, eingetreten sein kann. Den Vorgängen in der Netzhaut entspricht im Optikus der Beginn der Faserdegeneration dicht unter der Pia und das Fortschreiten von außen nach innen. Die Verengerung der ophthalmoskopisch sichtbaren Gefäße geht im allgemeinen mit dem Grade der Aufhellung der Papille parallel. Gelegentlich findet sich aber schon am Anfang der Atrophie eine auf fallende Verengerung der Arterien bei noch normalem Verhalten der Venen. DUFOUR und GONIN halten diese Erscheinung diagnostisch für Tabes wichtig.

Die tabische Optikusatrophie entsteht also aus spezifisch-intraokularen Ursachen, wobei der Spirochäte selbst oder ihrer Stoffwechselprodukte keine direkte Einwirkung auf die Netzhaut oder den Optikus zukommen, vielmehr durch sie mittelbar eine dauernde oder in krisenhaften Perioden auftretende Störung der Dynamik in den Endsystemen der Strombahn hervorgerufen wird, die intraokular den Augendruck als Störungsfaktor wirksam werden läßt. Diese zur Ernährungsinsuffizienz führende Kreislaufstörung ist eine in doppeltem Sinne spezifische. Erstens kann diese Störung der Blutbewegung in dieser Form und mit diesen Folgeerscheinungen nur in einem geschlossenen mit Flüssigkeit angefüllten und unter Druckspannung stehenden Hohlorgan zustande kommen und zweitens ist sehr wahrscheinlich die Art der dauernd bestehenden oder kritisch auftretenden peripherischen Kreislaufstörung, für die eine allgemeine Hypotonie nicht die Voraussetzung, aber wahrscheinlich eine Begünstigung ist, spezifisch für eine lange Zeit bestehende luische Infektion, wenn auch gewisse Ähnlichkeiten mit dem Verhalten der peripherischen Gefäße bei der Migräne oder gewissen Giftwirkungen besteht. In diesen Zusammenhängen gesehen, erscheint

uns die tabische, auf dem Boden einerluetischen Infektion entstandene Netzhaut-Optikusatrophie als ein echt metaluetisches Symptom.

*Theorie der Augenmuskelstörungen bei Tabes.*

Die prinzipiell wichtige Frage nach dem Sitz der äußeren Augenmuskelstörungen bei Tabes hat bis heute noch nicht geklärt werden können. Lange Zeit hat man im Zusammenhang mit der „Toxinlehre“ und der Lehre von der „elektiven Giftempfindlichkeit“ den primären Sitz der Muskelstörungen mit Sicherheit in das Gebiet der Kerne legen zu können geglaubt. Auch UHTHOFF war von einer solchen Genese überzeugt, vor allem auch im Hinblick auf die Flüchtigkeit und häufige Unvollständigkeit der Paresen, die nach UHTHOFF besonders beim Okulomotorius angetroffen wird. Die zahlreichen pathologisch-anatomischen Untersuchungen haben aber bis heute keine isolierte Erkrankung der Kernpartien ergeben. Fast stets fand sich bei Muskellähmungen eine Erkrankung der Fasern des austretenden Nervenstammes. Eine vorwiegend peripherische Degeneration der Nerven wurde schon von DÉJÉRINE, STRÜMPPELL, MARINA u. a. festgestellt. Nach STARGARDT, der in allen seinen Fällen mit ein- und doppelseitiger Ptosis das Kerngebiet normal fand, ist nur in seltenen Fällen bei Muskellähmungen im Bereiche des Okulomotorius der Sitz der Erkrankung im Kerngebiet zu suchen. Auch WILBRAND-SAENGER nehmen für die Augenmuskelstörungen bei Tabes eine basale Ursache an. Es finden sich aber auch Fälle, bei denen im Bereiche der Nervenbahn kein anatomischer Befund nachgewiesen werden konnte.

Das Charakteristikum der tabischen (äußeren) Augenmuskelstörungen ist die Unvollständigkeit der Lähmung (besonders beim Okulomotorius), der schnell wechselnde Charakter, indem einmal dieser Muskel und später ein anderer befallen ist, die große Flüchtigkeit der Paresen mit ihrer Neigung zu Rezidiven und ihre Bedeutung als ausgesprochene, echt metaluetische Frühsymptome. Es sind Fälle bekannt geworden, bei denen eine Okulomotoriuslähmung in den äußeren Ästen bis zu siebenmal rezidierte. Findet sich bei diesem Verhalten der äußeren Augenmuskeln gleichzeitig eine reflektorische Pupillenstarre, dann ist die Tabes als Ursache sichergestellt.

Bei Paralyse ohne Tabes ist eine dauernde Muskellähmung sehr selten und tritt nach WILBRAND-SAENGER nur in 2—3% der Fälle auf. Die transitorischen Paresen, besonders auch die, welche mit vorübergehender Ptosis einhergehen, finden sich am häufigsten im Initialstadium der Tabes. Einige Autoren stellen zahlenmäßig die einseitige Abduzenzparese an die erste Stelle. Eine Kernläsion kann für diese Fälle aber kaum angenommen werden, da wegen der Verbindung mit dem Kern des Rectus-internus der anderen Seite zumeist eine Deviation

conjuguée auftreten müßte und keine isolierte Lähmung des gleichseitigen Rectus externus; da sich der Fazialiskern um den Abduzenzkern schlingt, geht im allgemeinen mit der nukleären Abduzenzlähmung eine Fazialisparese vom peripherischen Typ einher. Die isolierte Externuslähmung ist die Folge einer infranukleären Abduzenzlähmung. Trotzdem die Nervenfasern für die inneren und äußeren Augenmuskeln gemeinsam im Okulomotoriusstamm verlaufen, sollen nicht selten, sofern Kernläsionen nicht in Frage kommen, auch einzelne Muskeln isoliert paretisch werden können durch Erkrankung des Okulomotoriusstammes (UHTHOFF, WILBRAND-SAENGER u. a.). Bei der Tabes, und zwar charakteristisch für diese, spielt eine besondere Rolle die chronische, progressive Ophthalmoplegie, die häufig auch den übrigen Tabessymptomen voraufgeht. Ist dieser Symptomenkomplex ausgebildet, dann hat er nicht mehr den flüchtigen Charakter. Eine Erklärung des Sitzes dieser Affektion ist sehr schwierig; UHTHOFF nimmt hierfür einen nukleären Prozeß an.

Im Hinblick auf die nicht eindeutigen anatomischen Befunde bei der Tabes und insbesondere im Hinblick auf die bisher negativen Spirochätenbefunde käme man dabei aber nicht ohne die recht unbefriedigenden Hilfshypothesen von der „Spirochätentoxinwirkung“ und der „elektiven Giftwirkung“ aus. Aber auch mit diesen lassen sich keine annähernd brauchbaren Vorstellungen davon bilden, warum die Muskelstörungen so häufig Frühsymptome sind und vor allem warum sie so häufig nur passageren und rezidivierenden Charakter haben. Bei der Annahme einer neurogenen Entstehung der Muskelstörungen könnte man noch an Zustände wie bei peripherischer „Neuritis“ oder an lokalisierte vasomotorische Störungen in den Kerngebieten denken. Alle diese Vorstellungen sind, als nicht sehr wahrscheinlich, im Rahmen des ganzen tabischen Krankheitsablaufes unbefriedigend. *Und schließlich sollte man von allen diesen Hypothesen und Hilfshypothesen auch noch die Antwort auf die wichtige Frage verlangen, warum es denn nur immer von der Augenhöhle eingeschlossene Muskeln, d. h. Augenbewegungsmuskeln und Lidheber sind, die in dieser eigentümlichen Weise befallen werden.* Eine Orbikularisparese als Folge einer isolierten Fazialislähmung ist bei der Tabes nicht bekannt.

Es soll im Folgenden der Versuch unternommen werden, diese ganz besonderen Muskelstörungen mit allen klinischen Qualitäten ihrer Symptomatologie als echt metaluetische Manifestationen „myogen“ aus spezifisch-intraorbitalen und für die Tabes typischen Ursachen zu erklären. Wir werden unsere Ableitung hierfür ganz in Analogie zu den Verhältnissen beim ARGYLL-ROBERTSONSchen Phänomen durchführen müssen. Um die auch hier wie im Auge ganz unabhängig vom C. N. S. ablaufenden typischen Krankheitszusammenhänge zu verstehen,

sind zuvor grundsätzliche Bemerkungen über die Eigentümlichkeiten des orbitalen Druckraumes und über die Physiologie der quergestreiften Augenmuskeln notwendig.

Der intraorbitale Druck ist eine bis heute in der Ophthalmologie kaum in Rechnung gestellte Größe. Seit der Annahme LEBERS, daß der retrobulbäre, intraorbitale Druck oder die Druckspannung im Muskeltrichter kaum als etwas Positives ins Gewicht falle, hat sich an dieser Auffassung kaum etwas geändert. Es handelt sich um die Druckspannung, die durch die Kraftwirkung der Ruhespannung des äußeren Muskelmantels gegen die Herzkraft, soweit diese in der Spannung der größeren Orbitalgefäße zum Ausdruck kommt, entsteht. Das schwebende Druckgleichgewicht zwischen den expulsiven und repulsiven Kräften bestimmt im Verein mit dem passiven Faszienapparat die Lage des Bulbus in der Orbita. Störungen dieses Gleichgewichtes der Kräfte durch Zunahme oder Abnahme der Expulsion oder Repulsion machen sich gleich bemerkbar durch Änderung der Lage des Bulbus (Exophthalmus oder Enophthalmus). Durch die dauernde Anspannung der äußeren Augenmuskeln und die gleitende Fixierung des Bulbus im fettgeweblichen Füllpolster wie in einem Kugelgelenk sind die exakten, erschütterungsfreien und zielsicheren Blickbewegungen der Bulbi erst möglich.

Wir verfügen über keine Methode, um ohne große Fehlerquellen die Höhe des extrabulbären Druckes in der Orbita direkt zu messen. In einer ausführlichen Abhandlung über die „Kreislauftheorie des menschlichen Auges“ habe ich zu begründen versucht, daß die Höhe des extrabulbären Druckes annäherungsweise aus den Kreislaufphänomenen des Auges zu erschließen ist; und zwar ergab die Analyse der druckstoßfreien intraokularen Blutzirkulation, sowie die Analyse der pulsatorischen Erscheinungen Anhaltspunkte für die Annahme eines Druckes in den extraokularen Verlaufsstrecken der Zentralvene und der Vortexvenen, der nur um so viel unter dem Druck in den intraokularen Endstrecken dieser Venen gelegen sein kann, als dem physiologischen Druckgefälle dieser Venenstrecken entspricht, d. h. etwas niedriger liegt als der intraokulare Druck. Da die auffallend zarten Venenwandungen in geschlossenen, unter Druckspannung stehenden Hohlräumen aber annähernd spannungslos sind, darf angenommen werden, daß der Venenaußendruck in der Orbita nur um ein geringes unter dem Venenbinnendruck liegt. Aber auch aus anderen Erscheinungen, die der kreislauftheoretischen Analyse unterworfen wurden, ergab sich für die Höhe der intraorbitalen Druckspannung die wahrscheinliche Annahme, daß diese um einen ganz bestimmten, aber nicht erheblichen Betrag unter der Höhe des intraokularen Druckes liegt. Vor allem ist dieses die Übertragung der Blutdruckwellen II. Ordnung, die Mechanik der Atembewegung durch die Orbitalvenen als feine Schwankungen auf den Augendruck bei seiner manometrischen Registrierung.

In ähnlicher Weise wie im Arterienrohr die passivelastischen Stützsubstanzen (Intima) zusammen mit dem aktiven Muskelgewebe (Media) dem mittleren Blutdruck das Gleichgewicht halten, ist es während der Entwicklung des Bulbus nicht die Sklera allein, die mit dem intraokularen Druck ins Gleichgewicht zu kommen bestrebt ist, sondern es sind Sklera und äußerer Muskelmantel als statisch-dynamisches System. Nicht der absolute intraokulare Druck, sondern die Differenz, die

zwischen den Drucken innerhalb und außerhalb des Augapfels besteht, ist der für das Wachstum der Bulbushülle entwicklungsmechanisch ausschlaggebende Faktor.

Schon aus diesen Hinweisen ergibt sich die große Bedeutung des extrabulbären, intraorbitalen Druckes für die Physiologie des Sehorgans, vor allem für die Entwicklungsphysiologie des Bulbus, sein Wachstum, seine Wachsterrmination und die zeitlebens bestehenden Beziehungen zwischen intraokularem und extraokularem Blutkreislauf mit den durch sie geregelten intraokularen Druckverhältnissen. Gegenüber der Herzkraft, soweit diese in den Schwankungen des Blutdruckes zum Ausdruck kommt, ist die Kraft des gegenspielenden Muskelapparates von annähernd unveränderlicher Konstanz, und gleichzeitig bestimmt die Kraft, die in der Ruhespannung des äußeren Muskelmantels zum Ausdruck kommt, die Norm der Druckwerte, wie sie uns in den Gefäßen von Auge und Orbita sowie in der Druckhöhe in diesen geschlossenen Räumen empirisch entgegentritt (Poos, a. a. O.).

Nicht die Bewegungsfunktion, sondern die Erfüllung dieser wichtigen statischen Funktion ist seit Beginn der frühesten ontogenetischen Entwicklung die Hauptaufgabe der Augenmuskeln. Überblickt man die Säugetierreihe, so fällt, abgesehen von den Primaten, bei denen als späte Vervollkommenung der phylogenetischen Entwicklung die Blickbewegungen und Konvergenz stärker entwickelt sind, ganz allgemein die große Bewegungsarmut der Bulbi auf. Bei vielen Vögeln ist trotz normaler Entwicklung der 6 Augenmuskeln eine Motilität überhaupt nicht möglich. Die großen Wassersäugetiere haben auffallend große und starke Muskeln und kaum eine Beweglichkeit der Bulbi; ähnlich ist es bei den niederen Wirbeltieren. Entsprechend ihrer vorwiegend statischen Funktion weichen auch die äußeren Augenmuskeln in ihrem histologischen Charakter, in der Konstitution der einzelnen Muskelfaser, der Anzahl von Nervenendigungen und Kapillaren, sowie in ihrem pharmakologischen Verhalten nicht unerheblich von der übrigen quergestreiften Muskulatur des Skeletes ab.

Die Frage, warum die kräftig entwickelten Augenmuskeln trotz der großen Bewegungsarmut bei den meisten Tieren und auch bei ganz fehlender Motilität wie bei den Vögeln im Gegensatz zur Skelettmuskulatur nicht inaktivitätsatropisch werden, kann nur beantwortet werden unter Hinweis auf die besonderen Bedingungen, die für den Blutkreislauf in einem geschlossenen unter Druckspannung stehenden Hohlraum bestehen und die innerhalb der Orbita zu einem ganz exceptionellen Ernährungsmodus der quergestreiften Muskulatur führen.

Während im ruhenden Skelettmuskel nur ein kleiner Teil der sehr zahlreichen Kapillaren eröffnet ist, kommt es erst unter dem Einfluß der Kontraktionen des arbeitenden Muskels zu einer weitgehenden Kapillarisation, der dem Blutbedarf bei dem erhöhten Stoffumsatz entspricht. Ein maßgeblicher Faktor ist hierbei die Spannungszunahme selbst, die den Druck im Muskelvenensystem und damit auch in den Kapillaren erhöht, wobei die Herzkraft in den Arterien bestrebt ist, den Kreislauf gegen die Widerstände aufrecht zu erhalten. Diese Hydraulisierung, die den Muskelkreislauf während der Kontraktion in ein Hochdrucksystem umwandelt, verhindert nicht nur den weiteren Kollaps der Kapillaren, sondern führt zwangsläufig zur Eröffnung der vorher geschlossen gewesenen Kapillaren entgegen dem sich erhöhenden Außendruck. Fallen aber für lange Zeit oder dauernd jegliche Bewegungsimpulse fort, dann können, besonders bei hinzutretender Tonusverminderung, die Kapillarisationen im Verhältnis zur Muskelmasse so geringfügig bleiben, daß die Ernährung für die Fleischfaser nicht mehr ausreicht und Atrophie die Folge sein kann. Freilich liegen die Verhältnisse im ganzen komplizierter, aber dieser mechanische Faktor wurde als ein zweifellos wichtiger besonders hervorgehoben im Hinblick auf die Verhältnisse bei den äußeren Augenmuskeln, die wir jetzt zu betrachten haben.

Was die Kontraktionen der Skelettmuskeln in hydromechanischer Hinsicht für den Muskelkreislauf bewirken, das entsteht in der geschlossenen, unter Druckspannung stehenden Orbita zwangsläufig als Dauerzustand durch die konstante Ruhespannung des okularen Muskelmantels. Der Druck in den Muskelvenen kann nicht niedriger sein als der Druck, der im Muskeltrichter herrscht. Dieser wandelt aber den Kreislauf in der Orbita in ein entsprechendes Hochdrucksystem, bei welchem sämtliche Kapillaren auch des ruhenden Muskels eröffnet sind, und wir gleichzeitig auch annähernd invariable Verhältnisse der Kapillarweite und des Permeabilitätsgrades der Wandung anzunehmen haben, wie bei unbeweglichen Organen in geschlossenen Druckräumen, insbesondere in Netzhaut, Gehirn und Rückenmark.

*Es ist also durch die besonderen Eigenschaften des Blutkreislaufs in der Orbita eine die Substanz und die Funktionstüchtigkeit erhaltende Ernährung auch des dauernd immobilten Augenmuskels im Gegensatz zum immobilten Skelettmuskel gewährleistet. Voraussetzung hierfür ist aber eine dauernd ungestörte Dynamik der peripherischen Strombahn, die dem im orbitalen Druckraum zwangsläufig gegebenen Hochdrucksystem gewachsen ist. Hier wird das Gefahrenmoment erkennbar, das für die äußere Augenmuskeln von Seiten des Kreislaufs drohen kann.*

Es kann nämlich, genau wie im Auge, Gehirn und Rückenmark, auch in der Orbita, als einem unter Druckspannung stehenden geschlossenen Raum, der Binnendruck dann als Störungsfaktor auftreten, wenn aus bestimmten Gründen der peripherische Kreislauf in der Orbita, insbesondere im Netz des intraorbitalen Muskelsystems dauernd oder in krisenförmigen Perioden insuffizient wird. *Damit ist aber der pathogenetische Mechanismus bestimmt, der innerhalb der Orbita unabhängig von Vorgängen im C. N. S. zu den für die Tabes typischen flüchtigen, rezidivierenden, das Muskelindividuum wechselnden, unvollständigen, progressiven und schließlich persistierenden Muskelparesen führen kann.*

Auch hierbei ist, ähnlich wie für die analogen intraokularen Verhältnisse, eine allgemeine Hypotonie wohl als disponierendes, förderndes Moment, aber nicht als der eigentlich wirksame oder überhaupt notwendige Faktor anzusehen, da bei sonst gesunden Individuen auch ein erhebliches Absinken des diastolischen Blutdruckes noch nicht zu flüchtigen und unvollständigen Augenmuskelparesen führen muß. Dagegen sind uns Vorstellungen über ein Versagen des Kreislaufs vorwiegend in bestimmten Bezirken der peripherischen Strombahn, z. B. bei der Migräne und migräne-ähnlichen Zuständen geläufig, und auch bei diesen können sowohl Pupillenstörungen als auch passagere, rezidivierende und schließlich auch persistierende Augenmuskelparesen auftreten. Nach der Statistik rangiert hierbei der Abduzens vor dem Okulomotorius, ähnlich wie nach einigen Autoren bei der Tabes. Dieses

hängt vielleicht mit dem anatomisch schwächeren Gefäßbaum des Abduzens zusammen, der daran erkenntlich ist, daß aus dem Kreislauf dieses Muskels im Gegensatz zu den anderen geraden Augenmuskeln nur eine vordere Ciliararterie für die Uvea des Auges abgegeben wird.

Es sei an dieser Stelle darauf hingewiesen, daß das innere uveale Gefäßsystem und das äußere Gefäßsystem des Muskelmantels einschließlich des Lidhebers sich aus denselben Kapillaren des unsegmentierten Kopfmesoderms differenziert, und daß die Geschlossenheit beider Systeme zu einem Kreislaufsystem zeitlebens durch die vorderen Ciliararterien und Ciliarvenen bestehen bleibt (siehe bei Poos 1948: „Die kausalontogenetische Differenzierung der Kreislaufsysteme des Auges“). Im Hinblick auf die bei der Tabes so häufige frühsymptomatische, gemeinsame Erkrankung der inneren und äußeren Augenmuskeln nach dem in dieser Abhandlung aufgezeigten pathogenetischen Mechanismus ist die Tatsache des gemeinsamen Blutkreislaufs von Irismuskeln und des äußeren Muskelmantels einschließlich des Lidhebers von besonderer Bedeutung.

Eine dauernd bestehende oder krisenhaft auftretende, spezifisch-tabische Störung in diesem gemeinsamen Blutkreislauf, der dem Grade nach noch nicht geeignet ist, eine vorübergehende oder dauernde Schwäche eines oder mehrerer äußerer Augenmuskeln zu erzeugen, vermag sehr wohl schon eine funktionsbeeinträchtigende Ernährungsinsuffizienz in der äußersten Stromkreisperipherie, d. i. im Bereiche der Pupille bedingen; denn bis hierhin verläuft die längste Wegstrecke für das Blut mit entsprechender Summierung der Widerstände, besonders im intraokularen Verlauf, und entsprechend höherem Druckverlust in den Endstrecken. Deshalb ist bei vorhandenen äußeren Muskelstörungen die reflektorische Pupillenstarre, bzw. das ARGYLL-ROBERTSONsche Phänomen so gut wie immer schon vorhanden, und deshalb tritt das letztere etwa doppelt so häufig in Erscheinung als die Störungen im äußeren Muskelapparat.

Abgesehen von der anfänglichen Flüchtigkeit gehört zu dem Charakter der ausschließlich orbital bedingten Muskelstörung die Progressivität und schließliche Irreparabilität. Es handelt sich dabei um dieselbe in der äußersten Peripherie der Gefäßbäume beginnende Atrophie des Parenchyms, die dann über den Weg der ascendierenden Gefäßsystematrophie zu einer nur in der Richtung von der Peripherie zum Zentrum fortschreitenden Degeneration des Organs führt, wie wir diesen Prozeß als typischen Vorgang einer spezifischen Kreislaufstörung im Druckraum („Druckraumkrankheit“) an der Netzhaut und an der Iris kennengelernt haben. Wird innerhalb der Orbita, mit oder ohne Begünstigung durch eine allgemeine Hypotonie, dauernd oder in krisenhaften



Perioden der peripherische Kreislauf den hier herrschenden Druckverhältnissen gegenüber insuffizient, so wird in den Kreisläufen des einen oder anderen, oder auch gleichzeitig mehreren Muskeln der intraorbitale Druck als Störungsfaktor auftreten. Nach dem Verhalten des Blutkreislaufs in einem geschlossenen unter Druckspannung stehenden Raum kann aber die Behinderung der Kapillarisation und damit der Ernährung nur in der jeweiligen Peripherie der Strombahn auftreten und von hier aus mit der konsekutiven Verkleinerung des Gefäßbaumes fortschreitend schließlich das ganze Organ erfassen. *Dieses gesetzmäßige Verhalten erklärt bei allmählichem Beginn des Krankheitsprozesses die Unvollständigkeit der Paresen und die spätere Progression*, genau wie die Pupillenstörung, d. h. die progressive, lokale Erkrankung der Iris Muskeln in der Regel über den Weg der reflektorischen Trägheit nur allmählich zur vollständigen reflektorischen Starre ausreift.

Für die lokale Entstehung der tabischen Augenmuskelerstörungen aus spezifisch-orbitalen Ursachen spricht schließlich auch der pathologisch-anatomische Befund, der an den befallenen Muskeln erhoben werden kann. Während, wie oben des näheren ausgeführt wurde, auch *vollständig immobile Augenmuskeln*, wie z. B. bei vielen Vögeln, unter den Kreislaufbedingungen der Orbita genügend ernährt werden, keine Atrophie oder sonstige degenerative Veränderungen zeigen, kann mit der allmählich fortschreitenden, metaluisch bedingten Funktionsstörung eine zunehmende Dekomposition der Muskelsubstanz einhergehen, und zwar durch die lokal bedingte fortschreitende Ernährungsstörung in vorgeschrittenen Stadien. In den darauf untersuchten Fällen fand man in späten Stadien Atrophie der Substanz der gelähmten Muskeln mit metamorphotischen Zustandsänderungen in Form von Zerfall des Protoplasmas, fettiger Degeneration u. a. In diesen Fällen war dann gleichzeitig auch die Degeneration der zugehörigen Nerven nachweisbar. Diesen Befunden kommt deshalb eine relativ hohe Beweiskraft zu, weil die Augenmuskeln einschließlich Lidheber unter den Kreislaufbedingungen der Orbita nach einer zentral bedingten neurogenen Lähmung nicht mit Substanzschwund unter dem erwähnten histologischen Bilde reagieren.

#### *Zum Problem der Metaluestherapie.*

Mit therapeutischen Vorschlägen, die sich aus den entwickelten Zusammenhängen ergeben, bin ich vorerst noch zurückhaltend, da mir eine Möglichkeit, sie selbst klinisch anzuwenden, nicht zur Verfügung steht. Aber es kann nun eine wissenschaftlich begründete Beurteilung der bisher geübten Behandlungen bei diesen Krankheitsprozessen, deren metaluischer Charakter als von ganz besonderer Art und Weise erkannt worden ist, versucht werden. Ist einmal der progressive ARGYLL-

ROBERTSON oder die progressive Gesichtsfeldeinengungsbewegung in Gang gekommen, so ist erfahrungsgemäß in der Regel die spezifische Luesbehandlung so gut wie machtlos. Dieses hat nun aber mehrere Gründe. Selbst wenn es gelingt, durch eine Chemotherapie eine vollständige oder annähernd vollständige Sterilisation zu erreichen, können damit die bis dahin eingetretenen, wahrscheinlich auch organisch verankerten Störungen des allgemeinen Kreislaufs mit seinen abnormen Reaktionsweisen nicht rückgängig gemacht werden. Das entspricht unseren Erfahrungen. Es entspricht aber auch gleichfalls unseren Erfahrungen, daß selbst bei gelungener Sterilisation die schon in Gang gekommenen Prozesse rein metaluischen Charakters weder sich zurückbilden können noch sistieren müssen. Es kann auch nicht selten eine seronegative Tabes, wenn auch im allgemeinen mit günstigerer Prognose, fortschreiten. Dieses wird, jedenfalls bei Betrachtung der Verhältnisse am Auge, verständlich. Es wurde in meinen Abhandlungen immer wieder auf die Malignität des Prozeßverlaufes bei den als metaluisch erkannten Vorgängen hingewiesen. Diese leitet sich von dem Umstande her, daß sich in die Ursachenkette zwischen Insuffizienz des Hochdruckkreislaufs in Räumen mit Druckspannung einerseits und Gewebeschwund der kreislaufgefährdeten Organe andererseits die ascendierende Gefäßsystematrophie als Circulus vitiosus einschaltet. Bei einer von der Peripherie her fortschreitenden „Verkleinerung“ des Organs, in unserem Falle also der Iris und der Netzhaut, führt die konsekutiv parallel verlaufende Gesamtquerschnittsverkleinerung der Gefäßbäume zu gleichbleibenden ungünstigen Druckverhältnissen in der jeweils neuen Peripherie, sodaß eine Progression stattfinden kann, auch wenn die allgemeinen Kreislaufverhältnisse selbst sich nicht verschlechtern.

Man darf ein solches Verhalten nicht ohne weiteres auf das Konto der am betroffenen Organ wirkungslosen Chemotherapie schreiben. Ich möchte überhaupt eine „deletäre Wirkung“ der spezifischen Luesbehandlung für den eigengesetzlichen Metaluesprozeß nicht überschätzen. Man hat als Kliniker ja auch zu bedenken, daß viele Metaluetiker zu einer bestimmten Zeit einer spezifischen Behandlungskur unterworfen wurden, weil eine ungünstige Periode einer rapideren oder weiter um sich greifenden Progression der Symptome den Patienten zum Arzt führte. Im Hinblick auf den totalen, den ganzen Organismus betreffenden Krankheitsprozeß wird man eine Bekämpfung der Spirochäte als eigentliche und erste Ursache mit allen Mitteln zu versuchen haben, wobei freilich die Dosierung nicht zu überflüssigen Giftwirkungen, die bekanntlich ja auch das Gefäßsystem betreffen, führen sollte und ein wirkungsvolles Kombinieren und Alternieren mit verschiedenen Mitteln zur Kunst des Therapeuten gehört.

Eine, wenn auch nur teilweise, Reparation oder mehr oder weniger längeres Sistieren der Progression kann hierdurch im allgemeinen nicht erwartet werden. Dagegen wird uns bei den oben entwickelten Vorstellungen über das Wesen des metaluetischen Krankheitsprozesses dieser therapeutische Effekt durch die geübte Fiebertherapie wohl verständlich. Man kann eine Durchblutungssteigerung in der Peripherie, besonders bei Insuffizienz des Hochdruckkreislaufes im geschlossenen Raum mit Druckspannung, nicht vom Herzen her oder durch eine an sich schwierige Beeinflussung des allgemeinen Blutdruckes erreichen. Dafür sind in allen Organen die Endstrombahnsysteme in regulatorischer Hinsicht zu selbständig. Eher wird man eine solche Wirkung, wenn auch vielleicht nicht in konstanter und andauernder Weise, von der chirurgisch geübten Methode der Grenzstrangdurchschneidung oder Gefäßdenervation zwecks Hebung der Durchblutung in der Peripherie erwarten können. Für das Auge hat MAGITOT die Ausschaltung des Augensympathikus empfohlen.

Am wirkungsvollsten ist dieses aber wohl erreichbar durch eine allgemeine Fieberreaktion, deren peripherische Kreislaufwirkung sich vor allem auch in geschlossenen Organen mit Druckspannung bemerkbar macht. Es ist durch WESSELY u. a. bekannt, daß der Augendruck nicht nur bei lokaler Entzündung, sondern besonders auch bei stärkerer, allgemeiner Fieberreaktion mit Senkung des allgemeinen Blutdruckes abfällt. Diese Reaktion beweist freilich noch nichts für eine Durchblutungssteigerung in der Peripherie in dem bei der Metalues anzustrebenden Sinne, denn die Erniedrigung des Augendruckes kann nur die Folge eines entsprechenden Sinkens des hydrostatischen Blutdruckes in den Kapillaren sein. Die vorbestandene ungünstige Proportion der verhältnismäßigen Drucke könnte also bestehen bleiben. Leider ist dieses wahrscheinlich auch weitgehend der Fall bei den Bemühungen, auf augenchirurgischem Wege ein günstigeres Verhältnis zwischen Augenbinnendruck und diastolischem Blutdruck herzustellen (s. o. LAUBER und SOBANSKY). Bei der allgemeinen Fieberreaktion liegen die Verhältnisse aber etwas anders. Hierbei weist die Inspektion des Augeninneren, mit dem wir den Kreislauf unmittelbar betrachten, auf solche Kaliberveränderungen und Füllungen der Arterien, Venen und kleinsten Gefäße hin, die fraglos eine unter Umständen wesentlich vergrößerte Fluxion in der Zeiteinheit anzeigen. Es sind also die Arteriolschleusen für die Kapillargebiete eröffnet, wobei aber gleichzeitig der Blutdruck niedrig bleibt, weil ein großer Teil der Gesamtblutmenge in der Peripherie aufgenommen wird. Bei diesbezüglichen Untersuchungen beim Menschen habe ich aber auch feststellen können, daß bei mäßigen Fieberreaktionen der Augenbinnendruck normal oder annähernd normal blieb und im Netzhautkreislauf ophthalmosko-

pisch alle Anzeichen für eine verstärkte Fluxion vorhanden waren. Es wurde also die hierbei sonst nach Arteriolenöffnung eintretende Steigerung des hydrostatischen Kapillardruckes vom allgemeinen Kreislauf her ausgeglichen. Dieses besagt aber, daß sich die peripherischen Kreislaufverhältnisse unter den Bedingungen einer allgemeinen Fieberreaktion so ändern, daß sich die Durchblutungsgröße in der Peripherie im Verhältnis zum jeweils herrschenden Organbinnendruck günstiger gestaltet als unter den normalen oder krankhaften Bedingungen zuvor. Eine ähnliche Kreislaufwirkung erreicht man, speziell im Kopfgebiet, durch Amylnitrit und verwandte Stoffe. Es ließ sich hierbei die Wirkung bei der Inhalation so dosieren, daß wohl durch die Arteriolenöffnung eine verstärkte Kapillarfluxion eintrat, der Augendruck aber gar nicht oder nur geringfügig mit Steigerung reagierte.

Gelingt es, die durch die Fiebertherapie teilweise und vorübergehend korrigierbare peripherische metaluetische Insuffizienz der Kapillararbeit, die in Verbindung mit einer Spirochätenvernichtung in günstigen Fällen auch endgültige Erfolge haben kann, durch zusätzliche oder andersartige Maßnahmen oder durch spezielle Gefäßmittel zu rationalisieren, vor allem auch im Hinblick auf die Dauer der Anwendbarkeit der Methode ohne wesentliche Belastung des ganzen Organismus, so bedeutet das einen weiteren Fortschritt in der erfolgreichen Behandlung der Metalues, der außer von der Spirochätenbekämpfung vornehmlich von der Wiederherstellung einer genügenden Filtration und Resorption in der Peripherie der physiologischen Hochdruckkreisläufe zu erwarten ist.

#### *Allgemeines.*

In den vorausgehenden drei Kapiteln wurden die tabischen Symptome im Bereiche des Sehorgans, nämlich das ARGYLL-ROBERTSONSche Phänomen, die Netzhaut-Optikusatrophie und die äußeren Augenmuskelerkrankungen für sich behandelt und der Nachweis zu erbringen versucht, daß sämtliche Symptome entsprechend der These im Thema dieser Abhandlung unabhängig von Vorgängen im Zentralnervensystem lokal im Auge und in der Orbita im Zusammenhang mit spezifisch okularen und spezifisch orbitalen Bedingungen entstehen. Im Folgenden sollen die verschiedenen, die Augentabes darstellenden Symptome zusammenfassend einer einheitlichen Betrachtung unterzogen werden, und es soll das hervorgehoben werden, was allen Erscheinungen hierbei gemeinsam ist. Auf diese Weise dringen wir tiefer in das Wesen der Erkrankung ein und werden auch Einsicht in die Gründe gewinnen, warum zum mindesten die Erscheinungen der Augentabes keine direkten luetischen Reaktionen sind, die mit der Neurolues auf einer Linie stehen, sondern Manifestationen der Spirochätenkrankheit sind, die zweifellos metaluetischen Charakter tragen.

Allen Symptomen ist gemeinsam, daß sie nicht in die sogenannten neurologischen Ausfallserscheinungen einzureihen sind, die durch entsprechende zentrale Defekte, oder sonst ganz unvermittelt auftreten, sondern daß ausnahmslos die Funktionsstörungen sich erst entwickeln durch einen sich mehr oder weniger schnell einschleichenden typischen Krankheitsprozeß der Organe selbst, mit dessen zwangsläufiger Progressivität ein sehr hohes Maß von Malignität verbunden ist. Es handelt sich z. B. im Auge bezüglich der Iris nicht um die Registrierung der reflektorischen Pupillenstarre mit neurologisch-topischer Bestimmung dieses Funktionsausfalls, sondern um das Verständnis eines vielgestaltigen Irissyndroms, das sich mit allen einzelnen klinischen Qualitäten aus kleinsten Anfängen heraus entwickelt und in gesetzmäßiger Reihenfolge allmählich bis zum syndromatischen Vollbilde des ARGYLL-ROBERTSONschen Phänomens ausreift.

Alle Symptome der Tabes im Bereiche des Sehorganes haben eine einheitliche Pathogenese. Immer handelt es sich um die Folgen einer Ernährungsstörung besonderer Form, die nicht zustande kommt durch eine direkte Einwirkung der Spirochäte auf die Gefäße oder Gewebe im Sinne einer Entzündung, Gummibildung oder Vergiftung, sondern deren exceptioneller Charakter dadurch bestimmt ist, daß die erkrankenden Organe sich in geschlossenen Hohlräumen befinden, die unter Druckspannung stehen. Die bei der Tabes sich im Laufe der Jahre entwickelnden Besonderheiten des allgemeinen Kreislaufs führen in Auge und Orbita zu solchen Bedingungen der peripherischen Dynamik der Blutbewegung, daß in diesen geschlossenen Räumen der Binnendruck als Störungsfaktor für die Organdurchblutung auftreten kann. Wir können für die Taboparalyse des Rückenmarks und des Gehirns ganz ähnliche Verhältnisse annehmen. Zum mindesten muß man diesen pathogenetischen Faktor neben anderen als etwas sehr Wesentliches mit in Betracht ziehen.

Was die tabische Kreislaufstörung selbst anbelangt, so ist diese mit wenigen Worten nicht leicht zu definieren, und sie ist auch wohl nicht einheitlich, da es sich häufig um organische Symptome handelt, die, auf dem Boden der Lues erwachsen, die Tabes nur begleiten. In diesem Zusammenhang ist bei der Tabes das häufige Vorkommen von Aortenerkrankungen (Insuffizienz, Sklerose, Aneurysmen), organischen Herzfehlern mit ihren Folgeerscheinungen und die häufig schon in jüngeren Jahren beginnende erhebliche Arteriosklerose bekannt.

Für unsere Betrachtungen haben wir vornehmlich unser Augenmerk auf den allgemeinen, sich im Laufe der Jahre entwickelnden, erworben-konstitutionellen Charakter des tabischen Blutkreislaufs, der vor allem auch Besonderheiten seines Verhaltens in der Peripherie erkennen läßt, zu richten. Die Neigung zu Hypotonie und Asthenie des Kreis-

laufs ist allgemein und steht im Einklang mit der übrigen präformierten oder erworbenen hypotonischen Konstitution des Tabikers, mit der Hypotonie der Muskulatur und der Neigung zum Untergewicht. Gleichzeitig besteht aber eine ausgesprochene Labilität, sodaß auch Blutdrucksteigerungen, zumeist von vorübergehender, sehr schwankender und wechselnder Art und auch krisenförmige Drucksenkungen sehr häufig sind.

Die Labilität in der Funktionslage des peripherischen Kreislaufsystems kommt auch darin zum Ausdruck, daß der Blutdruck auf Adrenalininjektionen häufig unregelmäßig reagiert, *d. h. nur selten eine deutliche Steigerung, sondern meistens eine Senkung erkennen läßt*. Auch finden sich bei Tabikern nicht selten bei *Muskelarbeit* und plötzlichen Änderungen der Körperlage statt der zu erwartenden normalen Steigerungen *beträchtliche Senkungen des Blutdruckes*, womit zweifellos auch die häufigen Schwindelanfälle der Tabiker zusammenhängen. JONG und PRAKKEN (1929) schließen auf eine Veränderung des autonomen Gefäßtonus auf Grund der von ihnen erhaltenen plethysmographischen Kurvenbilder bei Anwendung von psychischen und Sinnesreizen bei Tabikern. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle war eine Veränderung der Reaktionsweise im Sinne des Auftretens von spastischen und hemispastischen Kurven nachweisbar. Im ganzen sind die abnormen Gefäßregulationen, besonders auch im Zusammenhang mit den Organkrisen, bei der Tabes schwer zu analysieren, es finden sich als Ausdruck der schon erwähnten Labilität des Kreislaufs den verschiedensten Anforderungen gegenüber sowohl Anzeichen einer verminderten als auch erhöhten Ansprechbarkeit der Gefäßreflexe.

So kann es uns auch verständlich werden, daß eines Tages dieser so geartete Kreislauf in seiner Peripherie den hohen Anforderungen, die das geschlossene, unter Druckspannung stehende Hohlorgan an ihn stellt, nicht mehr in genügendem Umfange gewachsen ist und, beginnend in der äußersten Peripherie der Gefäßbäume dieser Organe (Netzhaut, Iris, Augenmuskeln), den Widerständen gegenüber so insuffizient wird, daß eine für die Ernährung notwendige Kapillarisation nicht mehr möglich ist. Der Binnendruck tritt als Störfaktor auf und leitet die allmählich fortschreitende, jetzt *metahuetische* Erkrankung der Organe im Bereiche des Sehorgans ein. Sowohl in der Netzhaut, der Iris, als auch in den äußeren Augenmuskeln einschließlich des Lidhebers führt, wenn die Krankheit sie ergriffen hat, die Atrophie der äußeren Peripherie zur zwangsläufigen Verkleinerung des Gefäßbaumes mit Verkleinerung des Gesamtquerschnittes der Gefäße. Damit tritt aber, so lange die äußere Druckspannung bestehen bleibt, die „ascendierende Gefäßsystematrophie“ als *Circulus vitiosus* auf und bewirkt die weitere Degeneration und Funktionsminderung der Organe in Richtung von der Peripherie zum Zentrum.

Auf diese Weise entsteht die *räumlich und zeitlich gerichtete*, progressive Entartung der Netzhautnervenfaserschicht mit dem fortschreitenden Gesichtsfeldverfall, die gleichfalls *räumlich und zeitlich gerichtete* ascendierende Optikusatrophie, die von den äußeren Mantelschichten gegen das Innere vordringt und auch die vom Optikus selbst ausgehenden descendierenden Nervenfaserskotome. So entsteht in der Iris unter anderem die allmählich fortschreitende, schließlich komplett werdende Denervierung der Muskeln von sämtlichen parasympathischen und sympathischen Nervenverbindungen, bei welchem Prozeß der Weg bis zur vollständigen Reflexstarre (Verengerungsstarre plus Erweiterungsstarre) über den der reflektorischen Trägheit geht. In diesem Zustand können von zentralwärts kommende nervöse Impulse die Irismuskeln, die vermöge der indirekten Ernährung (siehe oben) selbst nur wenig oder gar nicht atrophieren, nicht mehr erreichen. Die noch einzige mögliche Bewegung des Sphinkters, nämlich seine Verkürzung bei der Naheinstellung, der Schlafstellung und bei Lid-schluß erfolgt, im Zusammenhang mit der Ciliarmuskelbewegung als mechanische Reaktion auf die Entspannung der radiären Irisfasern (Poos, 1949). — Und schließlich entsteht nach dem gleichen pathogenetischen Mechanismus, aber innerhalb der Orbita, die allmähliche fortschreitende Funktionsstörung und Denervierung im Bereiche der äußeren Augenmuskeln und des Lidhebers mit allen ihren für die tabischen Muskelstörungen charakteristischen Besonderheiten.

Damit haben wir die Augentabes als metaluetisches Krankheitsbild abgegrenzt und dieses dargestellt als ein wohl mit der allgemeinen Tabes zusammenhängendes, aber *von den übrigen Vorgängen im Zentralnervensystem ganz unabhängiges und selbständiges Krankheitsgeschehen*. Vorläufig soll an dieser Stelle nur ganz kurz darauf hingewiesen werden, daß dieselben Faktoren, die im Auge die progressiven Degenerationen hervorrufen, auch in den geschlossenen, unter Druckspannung stehenden und mit Flüssigkeiten erfüllten Hohlräumen, in denen Gehirn und Rückenmark untergebracht sind, zur Wirkung gelangen. Ja, es wird sich vielleicht herausstellen, daß derselbe metaluetische Wirkungsmechanismus, wie wir ihn beim Auge analysiert haben, besonders beim Rückenmark, wo die Anzeichen für eine unmittelbarluetische Affektion der Gewebe so spärlich und fragwürdig sind, eine große Rolle spielt und die Analogisierung der Augentabes mit dem Prozeß im Rückenmark und im Gehirn, soweit er ein rein metaluetischer ist, in sehr weitem Umfange möglich sein wird.

Hinweisend auf diese Zusammenhänge soll zum Schluß lediglich eine sehr wichtige Frage berührt werden, die nicht nur für den Neurologen, sondern auch für den Augenarzt von besonderem Interesse ist: das ist die Gesetzmäßigkeit des zeitlichen und räumlichen Nacheinander im Ablauf des metaluetischen Krankheitsprozesses.

Die Zeit, welche von der Infektion bis zur Manifestation der Tabes im Bereiche des Sehorgans verstreicht, entspricht der Zeit, die erforderlich ist, bis der periphere Kreislauf in geschlossenen, unter Druckspannung stehenden Räumen den dortigen Anforderungen (Hochdrucksysteme) gegenüber insuffizient wird. Bei der allmählichen Progression wird dieser Zeitpunkt zuerst für das Auge erreicht sein, da der Binnendruck im Auge höher ist als in der Orbita, und dieser ist höher als der Druck im Rückenmark und Gehirn. Im Auge wird die Iris (ARGYLL-ROBERTSON) früher und wesentlich häufiger befallen als die Netzhaut, da die Durchblutung der Iris mit ihren Muskeln wegen der langen, die Druckräume Auge und Orbita passierenden Blutzufuhrstrecken (siehe oben) bei dynamischer Insuffizienz in der Peripherie dem Augenbinnendruck gegenüber besonders gefährdet ist. Deshalb kann das ARGYLL-ROBERTSONsche Phänomen auch für lange Zeit das einzige Symptom bleiben. Störungen der äußeren Augenmuskeln sind dagegen viel weniger häufig, müssen aber auch zu den Frühsymptomen gerechnet werden.

Um die Zeit, wann der Augenbinnendruck als Störungsfaktor für die Netzhauternährung auftritt, ist die Tabes im ganzen schon weiter fortgeschritten. Die Netzhautoptikusatrophie tritt daher nicht als isoliertes Symptom in Erscheinung; zum mindesten ist die reflektorische Pupillenstarre in Entwicklung begriffen oder schon zum ARGYLL-ROBERTSONschen Phänomen ausgereift.

Bei einer Übertragung des für die Augentabes in dieser Abhandlung analysierten pathogenetischen Geschehens auf die Verhältnisse beim Rückenmark würde uns auch hier das zeitliche und räumliche Nacheinander des Degenerationsprozesses, wie es nicht selten in der aufsteigenden Verlaufsform zum Ausdruck kommt, verständlich. Tritt nämlich zur gegebenen Zeit der Liquordruck als Störungsfaktor für eine genügende Kapillarisation der Stromkreisperipherie auf, so wird dieser sich allmählich einschleichende und progrediente Prozeß in den tieferen Teilen des Rückenmarks zuerst beginnen, da hier bei aufrechter Körperhaltung der ganze hydrostatische Druck der Liquorsäule zusätzlich wirksam wird.

Gerade die Beachtung der Gesetzmäßigkeit der Krankheitsausbreitung in zeitlicher und räumlicher Hinsicht, die für die unmittelbar neurologischen Affektionen nicht zutreffen, lenkt unsere Aufmerksamkeit eindringlich auf die hier vertretene Pathogenese mit der Einschaltung einer qualitativ andersartigen, eben für die Metalues als typisch erkannten Ursachenkette. Wir finden diese Gesetzmäßigkeit aber nicht nur, indem wir den ganzen Krankheitsablauf von der Infektion bis zum Endzustand des totalitären Prozesses überblicken, nicht nur, indem wir die Gründe ermitteln für das Nacheinander des



Befallenseins der verschiedenen Druckräume Auge, Orbita, Schädel und Wirbelsäule, sondern vor allem bei der Betrachtung der zwangsläufigen, progressiven, malignen und irreparablen Degeneration der einzelnen Organe selbst wie in der Iris, Netzhaut-Optikus, dem äußeren Muskelmantel und wahrscheinlich auch im Rückenmark und Gehirn. *Der metaluische Degenerationsprozeß ist ein unter allen Umständen streng und exakt gerichteter, d. h. er vollzieht sich unter dem Zwang physikalischer Gesetze in einem zeitlichen und räumlichen Nacheinander von der „Peripherie zum Zentrum“.* Übersichtlich und paradigmatisch liegen hierfür die Verhältnisse bei der tabischen Degeneration von Netzhaut-Optikus. Der Prozeß beginnt in der Peripherie (niedrigste Isobare) und schreitet im Zusammenhang mit der ascendierenden Gefäßsystematrophie allmählich zentralwärts fort.

Ob und wie weit die in den vorstehenden Kapiteln im einzelnen für die selbständige Augentabes abgeleiteten Gesetzmäßigkeiten der Krankheitsentwicklung, die gleichzeitig die Metalues als besondere Krankheitsform erscheinen lassen, Gültigkeit besitzen für die degenerativen Vorgänge im Rückenmark und Gehirn, wird mit Veröffentlichung dieser Abhandlung zur Diskussion gestellt.

#### *Zusammenfassung.*

In der vorliegenden Abhandlung wird für die Augentabes eine Auffassung des metaluischen Krankheitsgeschehens begründet, die grundsätzlich von den bisherigen Theorien abweicht. Die Untersuchungsgrundlagen hierfür sind das ARGYLL-ROBERTSONsche Phänomen, die Netzhaut-Optikusatrophie, sowie die tabischen Augenmuskelerkrankungen als echte metaluische Manifestationen, für welche die spezifisch okularen und orbitalen Bedingungen ihrer lokalen, unabhängig von Vorgängen im Zentralnervensystem erfolgenden Entstehung analysiert werden. Hierbei wird der durchgreifende Wandel der allgemeinen Kreislaufverhältnisse, insbesondere die mit diesem zusammenhängenden Störungen der Hämodynamik in der peripherischen Strombahn als Ausgangspunkt für die qualitativ metaluische Ursachenkette angenommen. Zu gegebenem Zeitpunkt wird dieser Kreislauf zuerst in einem Raume mit höchster Druckspannung (Auge), und zwar zunächst in den zweidimensional am weitesten ausgestreckten Gefäßbäumen der Iris und Netzhaut und in diesem beginnend in der äußersten Peripherie (Sphinkterteil, Ora serrata) für eine genügende Capillarisation insuffizient. Der Organbinnendruck als Störungsfaktor erzeugt die in einem physikalisch-gesetzmäßigen zeitlichen und räumlichen Nacheinander fortschreitende ascendierende Gefäßsystematrophie, die immer einen von der Peripherie zentralwärts gerichteten Verlauf haben muß.

Diesem lokalen pathogenetischen Mechanismus entspricht in der Iris die Entwicklung des ARGYLL-ROBERTSON mit dem Nacheinander der Blockierung der Sphinkter- und Dilatatorfunktion, sowie den Veränderungen der Gewebe, während er in der Netzhaut der fortschreitenden Gesichtsfeldeinengung und ascendierenden Optikusatrophie entspricht. Ganz analog liegen die Verhältnisse im orbitalen Druckraum für die Funktionen der äußeren Augenmuskeln.

In diesen Zusammenhängen können, unter Zugrundelegung der Verhältnisse der vom Zentralnervensystem unabhängigen Augentabes, einige Hauptfragen der Metalues beantwortet werden; diese sind vor allem die Latenzzeit seit der Infektion, die Fragwürdigkeit der unmittelbaren Ursache der Spirochäte für die Neurodegenerationen, der ARGYLL-ROBERTSON als erste und oft für lange Zeit isolierte Manifestation, das häufig typische Nacheinander in der Erkrankung von Auge, Orbita, Rückenmark (aufsteigende Verlaufsform) und Gehirn, die Machtlosigkeit der spezifischen Luesbehandlung, die Erfolge der Fiebertherapie u. a. — Es wird zur Diskussion gestellt, wie weit die für die Augentabes abgeleiteten Gesetzmäßigkeiten des metaluischen Krankheitsmechanismus als „Druckraumkrankheit“ auch Gültigkeit für die Degenerationen im Rückenmark und Gehirn besitzen.

### Literatur.

- ARGYLL-ROBERTSON: Edinbgh. med. J. **15** (1889). — BARNES: Pupillary disturbances in the alcoholic psychosis. Washington 1911. — BAUER: Dtsch. Z. Nervenhk. **61** (1918). — BEHR: Die Lehre von den Pupillenbewegungen. Berlin: Springer 1924. — Arch. Ophthalm. (D.) **86** (1913). — BOEKE: Proc. roy. Acad. Sci. **27** (1915). — Erg. Physiol. **19** (1921). — BUMKE: Die Pupillenstörungen bei Nerven- und Geisteskrankheiten, 2. Aufl. Jena: Gustav Fischer 1911. — Med. Klin. **1907**, Nr 41. — Münch. med. Wschr. **1907**, Nr 47. — CASSANS et CHIRAY: Rev. gen. Ophthalm. (Schwz.) **1904**, 564. — DÜMMER: Ther. Gegenw. **1915**. — DUFOUR et GONIN: Maladies du nerf Optique. Encycl. franc. 1908. — DUPUYS-DUTEMPS: Ann. Ocul. (Fr.) **13**, 455 (1905). — EICHHORST: Dtsch. med. Wschr. **1898**, Nr 23, 357. — FLECK: Z. Neur. **65**, 34 (1920). — GROETHUYSEN: Arch. Augenhk. **87**, 152 (1920). — HEDDÄUS: Semiologie der Pupillenbewegung. — HIRSCH: Arch. klin. Chir. **139** (1926). — IGGERSHEIMER: Syphilis und Auge. Berlin: Springer 1918. — JACKSON: Ophthalm. Rec. **1911**. — JONG u. PRAKKEN: Zbl. Neur. **53**, 508 (1929). — GRAEFE-SÄEMISCHS Handb., Bd. 4, Anhang. 1904. — KARPLUS u. KREIDL: Klin. Mbl. Augenhk. **50**, 586 (1912). — LAUBER: Das Gesichtsfeld. Berlin 1944. — Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 48, 1079. — Z. Augenhk. **87**, 65 (1935). — Arch. Ophthalm. (D.) **16**, 245 (1936). — LEBER: Cirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. In Graefe-Saemischs Handb., 2. Aufl., Bd. 2 1903. — LEVINSOHN: Auge und Nervensystem. München: J. F. Bergmann 1920. — LODATO: Zbl. Neur. **42**, 563 (1926). — MANTOUX: Presse méd. **1901**, Nr. 104, 349. — MARINA: Dtsch. Z. Nervenhk. **20**, 369 (1901). — Arch. Psychiatr. (D.) **21**, 156 (1889). — MC. GRATH: Zbl. Neur. **65**, 563 (1933). — NONNE: Dtsch. med. Wschr. **1912**, 437. Neur. Zbl. **254**, (1915). — NONNE u. WOHLWILL: Zbl. Neur. **1914**, 611. — POOS, Fr: Roux, Arch. **143**, 642 (1948). — Klin. Mbl. Augenhk. **1949**. — Arch. Kreisforsch. **1950**. — Arch. Psychiatr. (D.) **1949**. — RAECKE: Arch.

Psychiatr. (D.) **35**, 547 (1902). — REICHHARDT: Arb. psychiatr. Klin. Würzb. **1908**, H. 2. — RÖNNE: Graefes Arch. **72**, 481 (1909). — Klin. Mbl. Augenhk. **49**, 154 (1911); **50**, 452 (1912). SIGRIST: Heidelbg. Ber. **43** (1901). — SOBANSKY: Klin. oczna (Pol.) **13**, 203 (1935); **15**, 670 (1937). — Klin. Mbl. Augenhk. **97**, 1 (1937). — Arch. Ophthalm. (D.) **135**, 383 (1937). — SPIELMEYER: Z. Neur. **25**, 543 (1914). — STARGARDT: Über die Ursachen des Sehnervenschwundes bei der Tabes und progressiven Paralyse. Berlin: August Hirschwald 1913. — Berl. klin. Wschr. **19** I, Nr 2. — Allg. Z. Psychiatr. **1912**. Münch. med. Wschr. **1913**, 269. — STÖHR: Z. Anat. u. Entwgesch. **63** (1922); **78** (1926). — THOMSON: Charité-Ann. **11**, 339 (1886). — TRENDLENBURG u. BUMKE: Klin. Mbl. Augenhk. **45** (1907). — TREUPEL: Münch. med. Wschr. **1898**, 1121. — UTHOFF: Graefe-Saemischs Handb., 2. Aufl. Bd. 11. 1911. — WESTPHAL: Zbl. Neur. **1917**, 514. — WILBRAND u. SÄNGER: Handbuch der Neurologie des Auges, Bd. 1, 1899.

Prof. Dr. FRITZ POOS, (22 a) Düsseldorf-Oberkassel, Lueg-Allee 14.