

XII.

Zur Abwehr.

Von

Prof. Dr. J. Raecke (Frankfurt a. M.).

Der Unterschied zwischen Forschung und Schriftstellerei ist erst kürzlich zum Gegenstande einer Veröffentlichung aus dem Münchener Forschungsinstitute gewählt worden. Umso verwunderlicher wirkt es, dass die anatomischen Vertreter gerade dieser von uns Psychiatern mit den höchsten Erwartungen begrüßten neuen Schöpfung sich vorzugsweise in polemischer Schriftstellerei ergehen. Den Angriffen Spielmeyer's gegen mich ist jetzt ein weiterer von Nissl gefolgt, weil ich sein Dogma vom paralytischen Parallelismus angegriffen habe: Zwei getrennte histopathologische Prozesse sollen, ohne sich zu schneiden, in der paralytischen Hirnrinde nebeneinander herlaufen, entzündliche und toxisch-degenerative.

Diese Hypothese beruht nicht, wie Nissl annimmt, auf histopathologischen Tatsachen — die Tatsachen habe ich nicht bestritten —, sondern nur auf Nissl's Deutung dieser Tatsachen. Wir haben wohl bei der Paralyse, im Gegensatz zu der auf das Mesoderm beschränkten gummosen Lues cerebrospinalis, zugleich Veränderungen am Mesoderm und Ektoderm vor uns, aber beides ist Ausdruck der durch Spirochäten erzeugten lokalen Entzündung. Natürlich können ektodermale und mesodermale Veränderungen bis zu einem gewissen Grade ungleichmäßig verlaufen, so dass man beispielsweise mit Salvarsanbehandlung den mesodermalen Prozess zu beeinflussen und die meningitisch entstandenen abnormen Liquorbefunde zu beseitigen vermag, während gleichzeitig der ektodermale Prozess fortschreitet und zum Tode führt.

Nissl selbst muss einräumen, dass man zweifelhaft sein kann über die Berechtigung, regressive und progressive Gewebsveränderungen nur deshalb als nichtentzündlich zu bezeichnen, weil die gleichzeitig nachweisbaren exsudativen Erscheinungen nur geringfügig und sporadisch auftreten. Man könnte vielleicht noch weiter gehen und das Erfordernis einer Exsudation in Nissl's Sinne für den Begriff Entzündung im Zentral-

nervensystem überhaupt anzweifeln. Jakob¹⁾ hat erst kürzlich wieder darauf hingewiesen, dass die proliferativ reaktiven Vorgänge an der Glia sich sehr wohl als exsudative deuten liessen. Die von Nissl geforderte Einschränkung des Entzündungsbegriffes führe zur Notwendigkeit, prinzipiell gleiche histologische Vorgänge verschieden zu charakterisieren.

Nissl's schärfsten Widerspruch haben meine Ausführungen erweckt, dass Alzheimer gerade auf Grund der verschiedenartigen Bilder, welche die Nervenzellen in paralytischen Rinden darbieten, nochmals die Frage erwogen habe, ob Veränderungen im Nissl-Präparate wirklich einen wesentlichen Ausdruck verschiedener Schädigungen darstellten, und dass er erst im allgemeinen Hinblick auf die Strukturverhältnisse der erkrankten Zellen überhaupt, auch im nichtparalytischen Gehirne, zu dem Ergebnisse gelangt sei, dass es sich nicht um gleichgültige Unterschiede sondern um verschiedene Erkrankungszustände handle.

Nun, wörtlich hat Alzheimer über seine paralytischen Zellbefunde geschrieben (Histol. u. histopath. Arb. Bd. 1. S. 55): „Die Ganglienzellveränderungen, welche man findet, können der allerverschiedensten Art sein und ich glaube, alle von Nissl beschriebenen Formen, manchmal mehrere Arten neben- und untereinander und dazu häufig solche, die Kombinationen verschiedener Erkrankungsarten darstellen, neben anderen noch nicht beschriebenen Erkrankungsbildern gesehen zu haben Im allgemeinen sind Mischformen und weniger scharf gekennzeichnete Erkrankungszustände sogar häufiger als die von Nissl beschriebenen, leichter erkennbaren Formen.

„Diese auffällige Erscheinung könnte uns bedenklich machen, ob überhaupt die Ganglienzellveränderungen, wie wir sie heute, besonders an Präparaten nach der Nissl'schen Färbung, sehen und durch Nissl's Vorarbeiten kennen, einen wesentlichen Ausdruck verschiedener Schädigungen darstellen, ob ihnen eine grösse Bedeutung für die pathologische Histologie zukommt. Doch sprechen wichtige Gründe dafür, dass diese Zellveränderungen nicht als bedeutungslose Umwandlungen des normalen Zellbildes betrachtet werden dürfen²⁾. Denn zunächst sehen wir, dass mit bestimmten Umlagerungen der chromatischen Substanz, welche in erster Linie den pathologischen Zellformen ihr Gepräge geben, auch ganz bestimmte Veränderungen am Kern und Kernkörperchen, an Form und Grösse des Ganglienköpers und seiner Fortsätze einhergehen, wie dies Nissl eingehend beschrieben

1) Jahreskurse für ärztliche Fortbildung. Mai 1918.

2) Im Original nicht gesperrt gedruckt.

hat. Zweitens müssen wir annehmen, dass eine Umlagerung der chromatischen Substanz, die normaler Weise nur die Fibrillenbahnen freilässt, auch eine Schädigung der Fibrillen selbst andeutet, also eine Schädigung von Zellstrukturen, die direkter als die Chromatinmassen mit nervösen Funktionen in Zusammenhang zu bringen sind. Dazu finden wir die im Nissl'schen Präparat an gesunden Zellen ungefärbten Fibrillenbahnen bei krankhaften Zuständen oft gefärbt, was wieder eine Veränderung derselben beweist. Drittens sieht man vielfach, dass mit bestimmten Ganglienzellveränderungen auch ein bestimmtes Verhalten der Trabanzellen einhergeht, deren Wucherung oder Rückbildung, wie wir später noch sehen werden, Störungen in den feinsten periganglionären nervösen Strukturen anzeigen dürfte. So erscheint es wohl sicher, dass die verschiedenen Ganglienzellveränderungen nicht auf gleichgültigen Umlagerungen der Granula beruhen, sondern den Ausdruck verschiedenartiger, tiefergreifender Schädigungen, dass sie mit kurzen Worten verschiedene Erkrankungszustände darstellen" . . .¹⁾.

Auch persönlich erinnere ich mich aus mehrfachen Aeusserungen Alzheimer's in den Jahren 1898—1900, dass ihm wenigstens damals der überraschende Formenreichtum der Ganglienzellbilder im Paralysegehirn hinsichtlich ihrer Einschätzung für die Histopathologie besonders wichtig erschien. Die anfänglich sehr übertriebenen Hoffnungen, welche durch Nissl's Befunde erregt worden waren, hatten aufgegeben werden müssen. Das eifrige Forschen nach spezifischen Ganglienzellveränderungen wurde allmählich eingestellt. Die Würdigung der starken Einwirkung zufälliger körperlicher Störungen setzte sich durch.

Alzheimer selbst hatte zeitweilig geglaubt, in einer über nahezu alle Rindenschichten ausgebreiteten akuten Ganglienzellerkrankung das anatomische Substrat der Amentia²⁾ gefunden zu haben. Seine eigenen und fremde Arbeiten (Binswanger und Berger, Cramer, E. Meyer, Sander, Schröder usw.) führten zur Erkenntnis, dass bei den meisten akuten Infektions-, Intoxikations- und Auto intoxikationspsychose, namentlich auch bei dem Delirium tremens (Bonhoeffer, Trömner, Kürbitz, Schröder usw.) die akute Zellerkrankung in der gesamten Rinde auffällig verbreitet, dass aber ihre vermutliche Ursache weniger in psychischen als begleitenden somatischen Störungen zu suchen ist.

Im Gegensatz zu diesen bekannten Bildern fällt im paralytischen Zellpräparate, gleichgültig, welche interkurrente Erkrankung den Tod

1) Im Original nicht gesperrt.

2) Monatsschr. f. Psych. Bd. 2. S. 111.

herbeigeführt hatte, in der Regel ein weit bunterer Wechsel der Formen mit Vorherrschenden schwersten Störungen auf. Wörtlich hat Alzheimer darüber gelehrt: „Was nun zunächst im allgemeinen die Veränderungen der Ganglienzellen bei der Paralyse von denen bei vielen anderen Psychosen unterscheidet¹⁾, ist das häufige Vorkommen solcher Erkrankungsbilder, welche schon aus der Art der Veränderung eine besonders schwere Schädigung andeuten“. (Folgt eine Beschreibung der Formen.) „Das sind nur einige der auffälligsten Formen. Recht häufig begegnen wir Zuständen, die die letzten Stadien des Zellzerfalls darstellen und sich als körnige Protoplasmahaufen, Ausgangsstadien der Verflüssigung, Vakuolisierung, Zellschattenbildung (Nissl) kennzeichnen“ . . .

Diese von Alzheimer so klar betonte Eigenartigkeit paralytischer Ganglienzellpräparate legt meines Erachtens den Gedanken nahe, ob nicht hier neben den sonst einwirkenden Allgemeinstörungen toxischen Charakters ein neues lokales Moment hinzutritt und die auffallend schweren Nervenzellveränderungen in erster Linie verursacht. Meine Fragestellung ist von Nissl missverstanden worden.

Niemand wird heute daran denken, bei der grossen Mannigfaltigkeit möglicher Zellbilder aus derartigen leichten und schwankenden Unterschieden differentialdiagnostische Richtlinien gewinnen zu wollen. Wohl aber erschien es mir verlockend, die von Alzheimer so trefflich geschilderten Befunde mit der Spirochäteninvasion in Zusammenhang zu bringen. Ob dabei die Spirochäten wirklich öfter in die Zellen eindringen oder sich nur an sie anlegen, ob sie mechanische oder chemische Schädigungen setzen, ist, wie ich an anderer Stelle ausdrücklich betont habe, eine mehr nebенständliche Frage.

Ebenso habe ich mehrfach hervorgehoben, dass regressive und proliferative Gewebsveränderungen zugleich mit den exsudativen zum Wesen einer Entzündung gehören. Das hindert aber nicht, dass an einzelnen Stellen des Hirngewebes sogleich nach Eindringen der Spirochäten die exsudativen Erscheinungen noch einige Zeit fehlen können, während sich Degeneration und Proliferation bereits als Folgen jener Invasion bemerkbar machen. Dafür treten wieder an anderen Gewebsstellen die Exsudationen deutlich hervor. Der paralytische Prozess ist eben immer, trotz vorübergehend einsetzender Exazerbationen, ein ausgesprochen chronisch-schleichender, der im Laufe von Jahren allmählich über die Hirnrinde kriecht bzw. sprunghaft unregelmässig verbreitet. Der im Augenblicke des Todes zu erhebende Befund bietet nur einen Ausschnitt aus dem ganzen Vorgange.

1) Im Original nicht gesperrt.

Nicht immer mag überall das Bild der Entzündung gleich überzeugend im Schnitte hervortreten. Wenn man dann sofort selbständige Degenerationen annimmt, versetzt man sich in die Unmöglichkeit, den gesamten nervösen Zerfall im paralytischen Gehirn von lokalen Entzündungsvorgängen abhängig zu denken, und verbaut sich die meines Erachtens natürlichste Erklärung des paralytischen Prozesses. Auch hier hat mich Nissl missverstanden.

Trotz Nissl's Widerspruch muss ich an der Behauptung festhalten, dass massenhafte Plasmazellinfiltrate das Vorliegen parasitärer Entzündungsursachen wahrscheinlich machen. Uebrigens scheint auch Jakob diese Auffassung zu vertreten, da er sagt:

„Aber so viel lehren uns die Erfahrungen aus der Pathologie des Zentralnervensystems, dass bei allen Affektionen, in denen sich eine starke lymphozytäre Reaktion des Gewebes zeigt, die Einwirkung eines Bakteriums mit grosser Wahrscheinlichkeit angenommen werden darf; ich verweise hier auf Tuberkulose, Syphilis, Schlafkrankheit, Heine-Medin'sche Krankheit (epidemische Kinderlähmung), Lyssa, Hundestaupe, Borna'sche Krankheit der Pferde, alles Prozesse, die mit starken infiltrativen Bindegewebssudationen einhergehen. Im Gegensatze hierzu stehen die Befunde bei Dysenterietoxin, Blei, Alkohol, Diphtherie, Blutgiften, wo mehr reine Toxinwirkungen im Vordergrunde stehen, und exsudative Prozesse, wenn überhaupt, nur sehr geringgradig im Zentralnervensystem entwickelt sind“ (l. c. S. 39).

Von einem Widerspruche der Anschauungen zwischen Jahn und mir, wie ihn Nissl behauptet, ist mir nichts bekannt. Jahn hat allerdings die Frage nach dem Zusammenhange zwischen entzündlichen und degenerativen Veränderungen im paralytischen Hirngewebe einstweilen offen gelassen, da es nur in seiner Absicht lag, die von ihm beobachteten histopathologischen Veränderungen zu beschreiben, ohne auf nähere Deutung derselben einzugehen. Allein auch Jahn ist gleich mir fest davon überzeugt, dass die Dementia paralytica als eine lokale Gehirnerkrankung, als eine Spirochaetosis cerebri anzusprechen ist.

Es war stets eine undankbare Beschäftigung, an ein Dogma zu röhren. Es fliegen dem Störenfried nur zu leicht Liebenswürdigkeiten, wie Ungereimtheit, Verdunklung des Gewonnenen, Verwirrung der Fragestellung an den Kopf. Doch darf das nicht schrecken!

Auch meine jetzige Kontroverse mit Nissl beruht wie die andere vor 17 Jahren, bei der ich trotz des schon damals von Nissl aufgefahrengroben Geschützes schliesslich Recht behielt, zum grossen Teil auf Vorbeireden. Der Nutzen solcher Polemik entspricht kaum der darauf verwendeten Zeit.
