

VIII.

Aus der medizinischen Abteilung des Krankenhauses r. d. Isar München
(leitender Arzt: Prof. Dr. G. Sittmann).

Ueber Muskelatrophien bei Tabes dorsalis.

Von

Dr. Hermann Lippmann,

Assistent der Klinik.

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

~~~~~

Seit mehr als 50 Jahren haben wir uns daran gewöhnt, in der Tabes dorsalis eine Erkrankung zu sehen, welche infolge Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarkes zustande kommt. Und zwar nehmen wir an, dass der Degenerationsprozess, in den hinteren Wurzeln beginnend, zentripetal auf die Hinterstränge fortschreitet. Durch diese Erkrankung des sensiblen Neurons bei Unversehrtheit des motorischen lassen sich alle wesentlichen Erscheinungen der Tabes dorsalis erklären. Mit voller Berechtigung wurde daher die Tabes dorsalis unter die Systemerkrankungen des Rückenmarkes eingereiht; ja, wir betrachten sie gleichsam als das Schulbeispiel einer solchen.

Nur einzelne Beobachtungen, welche hie und da, besonders an vorgeschrittenen Fällen, gemacht wurden, wollten nicht recht in das Bild stimmen. So liessen sich vor allem die zuweilen vorkommenden Atrophien einzelner oder zahlreicher Muskeln schwer in das Bild einer Hinterstrangdegeneration einreihen. Und die pathologisch-anatomischen Untersuchungen, welche im Anschluss an die klinisch beobachteten Fälle mit Muskelatrophien vorgenommen wurden, vergrösserten diese Schwierigkeit noch, da deutliche und unzweifelhafte Veränderungen am motorischen Neuron gesehen wurden. Es ist daher kein Wunder, wenn die Muskelatrophien, die der „klassischen Tabes“ fremd sind, immer wieder die Aufmerksamkeit der Aerzte erregten.

Seitdem Cruveilhier 1832 als erster über einen Fall von Tabes dorsalis mit Beteiligung der Muskulatur berichtet hat, ist eine grosse Zahl von Veröffentlichungen erschienen, die das Symptom sowohl klinisch als pathologisch-anatomisch behandeln. Trotzdem ist aber Klarheit und Einstimmigkeit der Anschauungen noch nicht erzielt.

So ist noch nicht klar, ob alle bei Tabes dorsalis auftretenden Muskelatrophien genetisch bzw. pathologisch-anatomisch gleicher Natur sind.

Versuchen wir, uns einen Blick in das Gebiet der bei der *Tabes* vorkommenden Atrophien zu verschaffen, so wäre zunächst einmal die Häufigkeit des Vorkommens festzustellen. Darüber finden sich nur wenige Angaben. Eulenburg ist der Ansicht, dass man unter 250 *Tabikern* nur einen Fall mit Muskelatrophien fände. Lapinsky dagegen und Schaffer schätzen die Beteiligung der Muskulatur in den Endstadien der *Tabes dorsalis* auf 20 pCt. Ob die Inaktivitäts- und Konsumptionsatrophien in die Zahlenangaben von Schaffer und Lapinsky einbezogen sind, darüber fehlen bei diesen Autoren nähere Angaben. Klinisch unterscheiden sich die bei der *Tabes dorsalis* auftretenden Inaktivitäts- und Konsumptionsatrophien in nichts von denen bei anderen Krankheiten. So fehlen vor allem Entartungsreaktion und fibrilläres Zittern. Am motorischen Nervensystem werden auch histologisch-pathologisch keine Degenerationsercheinungen beobachtet. Befallen werden von diesen Atrophien bei der *Tabes dorsalis* die Muskeln des ganzen Körpers, wobei der Muskelschwund an den Beinen am ausgesprochensten ist. Das hat seinen Grund darin, dass der Patient frühzeitig die Herrschaft über seine unteren Extremitäten verliert und an das Bett gefesselt wird. Wieviel Prozent der bei der *Tabes dorsalis* auftretenden Atrophien Inaktivitäts- und Konsumptionsatrophien sind, darüber fehlen bisher irgendwelche Angaben. Aus Mangel an einschlägigen klinischen und histologischen Untersuchungen lässt sich heute auch noch nichts Sicheres darüber sagen.

Die folgenden Betrachtungen sollen ausschliesslich der degenerativen Atrophie gelten.

Sie befällt in der Regel einzelne Muskeln oder Muskelgruppen, sie kann aber auch die Muskulatur des ganzen Körpers befallen. Vor allem sieht man das im Endstadium einer sich lange hinziehenden tabischen Erkrankung. Die Muskeln sind dann schwach, schlaff und atrophisch. Die grobe Kraft ist herabgesetzt oder, in einzelnen Gebieten, ganz aufgehoben. Eine solche allgemeine Atrophie der Körpermuskulatur auf tabischer Grundlage kommt nach den Untersuchungen von Richter entschieden häufiger vor, als bisher angenommen wurde. Klinisch lässt sich diese allgemeine degenerative Atrophie kaum von der Inaktivitäts- und Konsumptionsatrophie trennen. Wenn sich Entartungsreaktion oder fibrilläres Zittern findet, dann ist die degenerative Atrophie sicher. Vielfach aber fehlen diese Symptome und es besteht nur quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, so dass man des wichtigsten Unterscheidungsmittels zwischen beiden Atrophien beraubt ist. Den Entscheid kann dann nur die histologisch-pathologische Untersuchung des motorischen Nervensystems bringen.

Im allgemeinen beschränkt sich die degenerative Atrophie auf die Extremitäten, und zwar findet man vor allem die Beine und hier wiederum mit Vorliebe den Unterschenkel und den Fuss befallen. Am Fuss kann der für die Tabes dorsalis charakteristische „tabische Klumpfuss“ (pied bot tabétique Joffroy's) zustande kommen. In zweiter Linie werden die oberen Extremitäten ergriffen. Hier findet man vor allem eine Atrophie der kleinen Finger Muskeln und der Muskeln des Daumen- und Kleinfingerballens. Häufig ist auch die Muskulatur des Schultergürtels beteiligt, so dass das Bild der Aran-Duchenne'schen Atrophie zustande kommt. Die Atrophien sind meist beiderseitig, wenn auch nicht gleich stark ausgeprägt.

In seltenen Fällen beobachtet man die Rumpfmuskeln einzeln oder in Gruppen befallen. Mitgeteilt sind Fälle über Beteiligung der Rückenmuskeln, der Halsmuskeln, der Bauch- und Glutäalmuskeln. Ich selbst sah im Krankenhaus r. d. Isar eine Kranke mit einseitiger Atrophie der Wadenmuskulatur, der Oberschenkeladduktoren und des *M. gluteus medius*.

Im Bereich der Hirnnerven sind zahlreiche Atrophien und Lähmungen beschrieben worden. Da aber diese Fälle den Kreis der Arbeit, die sich auf Atrophien der Körpermuskulatur erstreckt, überschreiten, gehe ich nicht näher auf sie ein.

In der Regel treten die Atrophien, ebenso wie auch die Arthropathien und die trophischen Störungen der Haut erst im Endstadium der Erkrankung auf. Doch gibt es Ausnahmen. So berichten Charcot und Fournier über einige Fälle, bei welchen die Atrophien schon im präataktischen Stadium auftraten. Und Lapinsky teilt die Krankengeschichten von 6 Patienten mit, welche zuerst durch das Auftreten von Lähmungserscheinungen mit Atrophie der betreffenden Muskelgruppen veranlasst wurden, den Arzt aufzusuchen; bei der Untersuchung wurden dann deutliche Zeichen einer Erkrankung an Tabes dorsalis festgestellt. Diese im Beginn der Erkrankung auftretenden Atrophien haben aber ebenso wie die anfangs oft beobachteten Lähmungen der Augenmuskeln die Neigung, gut auf therapeutische Eingriffe anzusprechen; sie verschwinden meist im Verlauf einiger Wochen oder Monate.

Die Lokalisation der amyotrophischen Tabes an den unteren Extremitäten führt oft zu dem charakteristischen tabischen Klumpfuss.

Der Fuss erweist sich als im Sprunggelenk stark überstreckt, so dass eine Spitzfussstellung zustande kommt. Ausserdem krümmt sich der Innenrand des Fusses stark und der Vorderfuss bekommt eine Biegung nach einwärts. Es entsteht auf diese Weise, falls beide Füße beteiligt sind, und der Patient mit nebeneinander liegenden Beinen im Bett liegt, zwischen den Innenrändern der beiden Füße ein spitzbogenförmiger

Raum (Ogive). Zuweilen, nicht in allen Fällen, findet man den Fuss in geringem Masse um seine Längsachse so rotiert, dass eine Varusstellung entsteht. Die Zehen, vor allem die erste und zweite, sind stark gebeugt, dabei kann die grosse Zehe die zweite überkreuzen. Alle Muskeln des Unterschenkels sind ziemlich gleichmässig atrophisch, ihr Tonus ist stark herabgesetzt, bisweilen fast völlig aufgehoben. Die Zehen lassen sich weder aktiv noch passiv strecken, auch das Fussgelenk kann passiv nicht gebeugt werden. Der Widerstand für passive Zehenstreckung liegt in einer Verkürzung der Beugesehnen der Zehen; der Widerstand für die Beugung des Fusses in der verkürzten Achillessehne. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln ist herabgesetzt. Entartungsreaktion findet man äusserst selten. Im Röntgenbild sieht man allgemeine Atrophie der Spongiosa und scharf ausgeprägte Konturlinien aller Knochen, ein Bild also, das bei Muskelatrophien häufig ist. Sehr selten findet man geringe Veränderungen im Sinne einer tabischen Osteopathie.

Die Bezeichnung „Klumpfuss“, welche Joffroy dieser Affektion gegeben hat, und welche von allen späteren Autoren übernommen wurde, ist vielleicht nicht sehr glücklich. Der erste Eindruck, den man gewinnt, wenn man einen solchen Fuss ansieht, ist der eines ausgesprochenen Spitzfusses, eines *Pes equinus*. Einzig der im Verhältnis zum Aussenrand stärker gekrümmte Innenrand des Fusses passt nicht in das Bild und täuscht eine Varusstellung vor. Zur Ausbildung einer solchen kommt es aber nur in einem Teil der Fälle. Wesentlich für die Affektion ist neben der *Equinusstellung* und der Beugungskontraktur der Zehen die Adduktion des Vorderfusses und die starke Krümmung des Innenrandes des Fusses.

Dass nicht alle Autoren völlig mit dem Wort Klumpfuss einverstanden waren, geht daraus hervor, dass v. Leyden und Goldscheider das Symptom „klumpfussartige Missgestaltung des Fusses“, Lapinsky „eine Art Klumpfuss“ nennen. Ich schlage vor, damit nicht durch das Wort Klumpfuss Unzutreffendes unterlegt wird, von einem „tabischen Spitzbogenfuss“, „*Pedes ogivales*“, zu reden.

Der tabische Spitzbogenfuss hat selbstverständlich nichts gemein mit dem „tabischen Fuss“. Dieser kommt zustande infolge Degeneration trophischer Knochen- und Gelenksnerven. Man findet eine Anschwellung des Tarsometatarsalgelenkes. Die Fusswölbung ist eingesunken, so dass ein Plattfuss entsteht; oder sehr stark gewölbt, so dass das Bild eines chinesischen Damenfusses zustande kommt. Der ganze Fuss ist verkürzt. Die Muskulatur des Fusses und des Unterschenkels zeigt keine Veränderung. Es handelt sich um eine tabische Osteo- und Arthropathie.

Zur Erläuterung des Gesagten mögen einige photographische Aufnahmen eines Falles dienen, den ich auf der medizinischen Abteilung des Krankenhaus r. d. Isar zu beobachten Gelegenheit hatte. Die Mitteilung der Krankengeschichte lasse ich hier folgen.

Anamnese: Serafina Sch., 64jährige verheiratete Pfründnerin, hat sich früher mit Weissnähen und Sticken beschäftigt. Kein Alkoholmissbrauch. Mutter starb mit 75 Jahren an Herzschwäche, der Vater mit 37 Jahren an Auszehrung, nachdem er einige Jahre vorher die Cholera überstanden hatte. Ihr Mann starb mit 54 Jahren an einem Lungenleiden. Sie hat einen gesunden Sohn. Keine Nervenkrankheiten in der Familie. Als Kind überstand Pat. Masern; später litt sie an Diphtherie und an Rippenfellentzündung. Von einer geschlechtlichen Infektion weiss sie nichts. Mit 25 Jahren hat sie einige Zeit Ausfluss gehabt, der mit Spülungen behandelt wurde. Mit 30 Jahren bekam sie einen fleckigen Ausschlag, besonders an der Haargrenze; der Ausschlag juckte nicht und verging bald von selbst.

In den 40er Jahren litt Pat. an blitzartigen Schmerzen, welche durch beide Beine fuhren; sie traten vor allem nachts auf. Im 49. Jahre, nach einer schweren Menstrualblutung, wurden die Beine so schwach, dass Pat. nicht mehr gehen konnte. Nur langsam kam die Kraft wieder; erst nach mehreren Monaten konnte sie wieder im Hause herumgehen. Noch lange Zeit fiel ihr vor allem das Aufstehen vom Stuhl schwer. Abends, wenn sie kein Licht hatte, traute sie sich nicht zu gehen, weil sie im Dunkeln zu unsicher war. Auch das Treppensteigen machte ihr Beschwerden; sie stiess oft an und war, vor allem beim Hinuntergehen, sehr unsicher. Zuweilen hatte sie in dieser Zeit die Empfindung, als ob ihr ein Gürtel zu fest um den Leib gelegt worden sei. An den Händen und Füssen trat zeitweise Ameisenlaufen und Kribbeln auf; auch hatte sie über brennendes Gefühl an den Fusssohlen zu klagen. Im 51. Jahre wurden die Beine wieder schwächer, so dass sie sich mehr und mehr legen musste. Seit ihrem 52. Jahre ist sie fast dauernd bettlägerig.

Anfang 1918 ging einige Male unwillkürlich Urin ab. Pat. hatte zuweilen Harndrang, ohne Harn lassen zu können; sie litt auch an Nachträufeln. Nach einigen Wochen hörten diese Unregelmässigkeiten beim Wasserlassen auf. Im April 1918 brach Pat. sich im Bett bei einer geringen Bewegung den linken Oberarm im oberen Drittel. Die Heilung erfolgte langsam im Verlauf von 6 Monaten. Zur selben Zeit bemerkte Pat., dass sich ihr rechter Fuss „einzog“. Auch der linke Fuss wurde schwerer beweglich, doch zog er sich nicht ein. Sie litt jetzt auch einige Wochen lang an unwillkürlichem Stuhlabgang. Januar 1919 kam Pat. in das Spital. Wegen starker Schmerzen in beiden Füssen wurde sie Ende Januar ins Krankenhaus r. d. Isar verlegt. — Pat. hat einen Partus durchgemacht; das Kind lebt und ist gesund. Kein Abortus.

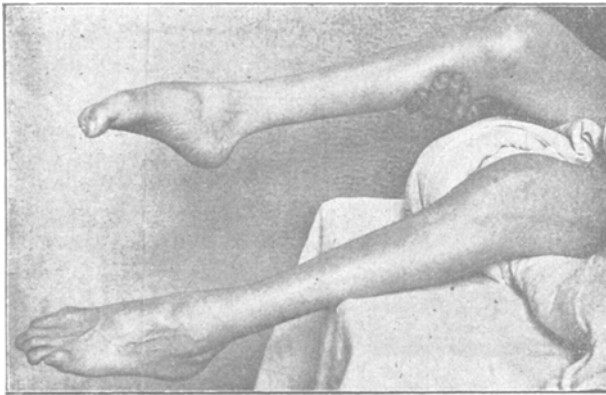
Aufnahmebefund: Kleine schwächliche Frau in reduziertem Ernährungszustand. Lymphdrüsen nicht vergrössert. Lidspalten gleich weit. Augenbewegungen frei. Pupillen eng, etwas verzogen. Auf Lichteinfall keine Reaktion. Konvergenzreaktion vorhanden. Ueber der Lunge kein pathologischer

Befund. Herz nicht vergrößert. Töne rein. Aktion regelmässig. Blutdruck: Riva-Rocci 160/82 mm Hg. Abdomen o. B. Leber und Milz nicht vergrößert. Geschlechtsorgane o. B.

Der linke Arm ist gegenüber dem rechten um 3 cm verkürzt. An der Grenze vom oberen zum mittleren Drittel ist der Knochen durch starke Kallusmassen verdickt.

Beide Beine zeigen einen mässigen Grad der Valgusstellung der Knie, links stärker als rechts. Die Unterschenkelmuskulatur ist beiderseits gleichmässig atrophisch und schlaff. Fibrilläres Zittern ist nicht nachweisbar. Grösster Wadenumfang rechts 25 cm, links 25 cm. Der rechte Fuss ist im Sprunggelenk stark gestreckt und zeigt geringe Varusstellung. Der Innenrand des Fusses ist stark gekrümmt, der Aussenrand weniger. Der Vorderfuss ist adduziert. Die

Abb. 1.



Zehen, vor allem die erste und zweite, sind stark gebeugt. Beweglichkeit aktiv und passiv in den Zehen- und im Fussgelenk fast ganz aufgehoben; Ad- und Abduktionsbewegung des Fusses nur in sehr geringem Masse möglich. Der linke Fuss ist ebenfalls im Sprunggelenk stark gestreckt, zeigt aber keine Varusstellung. Der Vorderfuss ist adduziert. Erste und zweite Zehe in allen Gelenken gebeugt. Innenrand des Fusses stärker gekrümmt als der Aussenrand; Beugung im Fussgelenk und Streckung in den Zehengelenken nur in geringem Masse aktiv und passiv gehemmt. Ad- und Abduktion des Fusses ist frei.

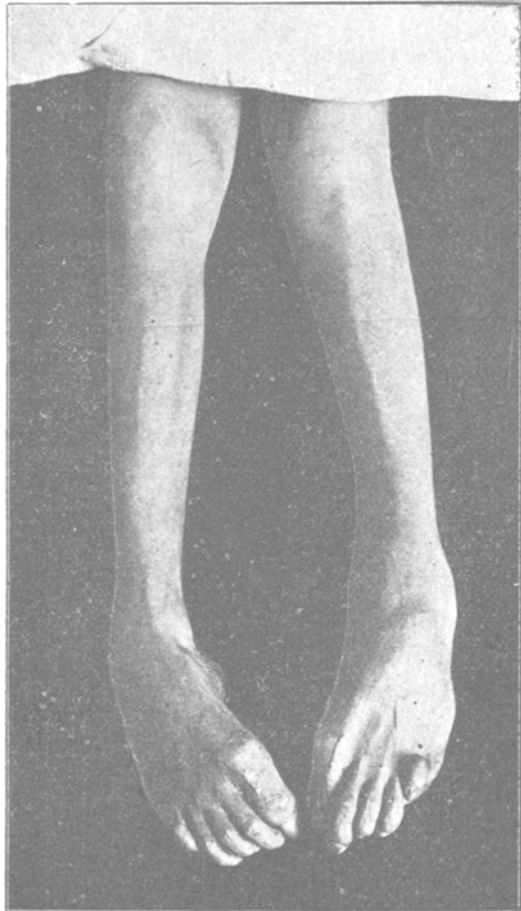
Prüfung der elektrischen Erregbarkeit ergibt quantitative Herabsetzung. So werden benötigt bei Reizung vom Muskel aus beim

|                      |           |            |                     |
|----------------------|-----------|------------|---------------------|
| M. gastrocnemius     | zur K S Z | rechts 10, | links 8 Milliampère |
| " "                  | " A S Z   | " 12       | " 9,5 "             |
| M. Extensor hallucis | " K S Z   | " 7,5      | " 7,5 "             |
| " "                  | " A S Z   | " 9        | " 8 "               |

Die Zuckung ist nicht blitzartig, aber auch nicht wurmförmig träge; sie zeigt eine Mittelform, die der blitzartigen näher liegt.

Die Sensibilitätsprüfung ergibt Erhaltensein der Empfindung für feinere Berührung. Die Empfindung für Spitz und Stumpf ist an beiden unteren Extremitäten bis zum Knie, rechts auch an der Aussen-  
 Abb. 2.  
 seite bis zur Mitte des Oberschenkels herabgesetzt. Warm und Kalt werden an beiden Füßen bis zu den Knöcheln nicht unterschieden. Die Empfindung für Schmerz ist an den Beinen bis zu den Knien und in einer gürtelförmigen Zone im Bereich der 5. und 6. Rippe erhöht; die Leitung ist an den Beinen deutlich verlangsamt.

Beide Beine und der linke Arm zeigen stärkere Ataxie. Der rechte Arm ist frei von dieser Störung. Keine Druckempfindlichkeit der peripheren Nerven. Die Sehnenreflexe sind an allen Extremitäten erloschen. Kornea-, Würg- und Bauchdeckenreflex +, Romberg kann nicht geprüft werden, da Patient nicht stehen kann. Kein Babinski. Kein Oppenheim. Abadie beiders. +. Biernacki rechts —, links +. Urin frei von Eiweiss und Zucker. WaR. im Blut negativ<sup>1)</sup>. Spinalpunktion: 350 mm Druck im Sitzen. 4 Zellen in 1 cmm Zerebrospinalflüssigkeit. Nonne —. WaR. —.



Die Röntgenbilder der Füße zeigen starke allgemeine Atrophie der Spongiosa aller Knochen. Die Konturen treten deutlich hervor. Am Sprunggelenk des rechten Fusses sind geringfügige arthritische Veränderungen nachweisbar.

1) WaR. im Blut seit November 1919: +.

Am 8. Februar erlitt Pat., als sie sich auf ihren linken Arm stützte, abermals einen Bruch des linken Oberarms, dieses Mal im unteren Drittel. Die Heilung erfolgte wiederum langsam.

Im Laufe des Sommers trat keine wesentliche Aenderung des Befundes ein.

Bevor ich nun zu den Ansichten über das Zustandekommen der Muskelatrophien bei *Tabes dorsalis* Stellung nehme, sei es mir gestattet, kurz unsere heutige Anschauung über die Lokalisation der *Tabes dorsalis* selbst darzulegen.

Die vorderen und hinteren Wurzelbündel durchbohren nach ihrem Austritt aus dem Rückenmark die Pia. Sie verlaufen dann lateralwärts und kaudalwärts durch das Cavum subarachnoideale, nähern sich, um gemeinsam zu einem Foramen intervertebrale zu ziehen, wo das hintere Wurzelbündel eine Anschwellung, das Ganglion spinale besitzt. Im Bereich der kurzen Strecke, auf welcher die beiden Wurzeln nebeneinander liegen, sind sie von einer Hülle umgeben, welche aus Dura und Arachnoidea besteht.

1894 veröffentlichte Nageotte eine Arbeit, in welcher er auf eine entzündliche Veränderung hinwies, welche sich bei jeder Erkrankung an *Tabes dorsalis* finden und welche an der Stelle lokalisiert sein sollte, auf der die beiden Wurzeln, von Arachnoidea und Dura umgeben, nebeneinander liegen. Er nannte die kurze Strecke des gemeinsamen Verlaufes den „Nerf radiculaire“, den Wurzelnerven. Er behauptete, dass die Degeneration der Hinterstränge die Folge eines Entzündungsprozesses sei, welcher sich am Wurzelnerven abspiele. Der Prozess wirke schädigend auf die hinteren Wurzeln, lasse aber die Vorderwurzeln meist intakt und führe so zur aufsteigenden Degeneration der Hinterstränge. Nageotte hält die Hüllen — Dura und Arachnoidea — des Wurzelnerven für den Weg, auf dem die Lymphe des Zentralnervensystems abgeleitet wird, und erklärt die sich hier festsetzende Entzündung für eine häufige Folge der syphilitischen Meningitis.

Die Annahme Nageotte's, dass die *Tabes dorsalis* das Resultat einer Erkrankung in der Form einer Wurzelneuritis sei, würde anatomisch wie klinisch das Wesentliche im Bilde der *Tabes* erklären können. Unklar bliebe nur, weshalb bei der Erkrankung fast ausschliesslich das sensible System betroffen ist, während das motorische intakt bleibt.

Schaffer kam im wesentlichen zu denselben Befunden wie Nageotte. Er ist nur, im Gegensatz zu Nageotte, der Ansicht, dass es sich bei der Infiltration im Bereich des Wurzelnerven nicht um eine entzündliche Kernvermehrung, sondern um eine durch einen Reiz bewirkte Wucherung von Bindegewebszellen handelt.



Richter konnte 1914 auf Grund zahlreicher Sektionen, welche er in dem Institut von Schaffer gemacht hatte, die Befunde von Nageotte in dem Punkte bestätigen, dass auch er den Wurzelnerven in jedem Fall von *Tabes dorsalis* affiziert fand. Nur steht Richter auf dem Standpunkt, dass es sich bei der Schädigung des Wurzelnerven nicht um die Teilerscheinung einer sich auf die Rückenmarkshäute erstreckenden Entzündung, sondern um einen auf den Bereich des Wurzelnerven beschränkten Granulationsprozess handelt, welcher durch den an dieser Stelle ausgeübten Reiz der tabischen Noxe hervorgerufen wird. Der Prozess selbst besteht in der Wucherung von epitheloiden Zellen, welche mit dem Endothel der Lymphkapillaren grosse Ähnlichkeit haben. Der Prozess beginnt an einer kleinen umschriebenen Stelle an oder in der sensiblen Wurzel kurz vor deren Eintritt in das Ganglion spinale und zwar innerhalb des arachnoidalen Trichters, welcher die Wurzeln in ihrem Verlauf durch den Durasack begleitet. Von hier breitet er sich langsam an und im Nerven aus. Die sensible Wurzel ist an der Affektionsstelle schon in kleine Bündel zerfallen, während die motorische Wurzel, von einer starken Bindegewebshülle umgeben, bereits aus dem engeren Verband mit der sensiblen ausgeschieden ist. Darin liegt der Grund, weshalb der Prozess anfangs auf das sensible Neuron beschränkt bleibt. Die starke Hülle und das solide Bündel der vorderen Wurzel bieten dem Eindringen des Granulationsgewebes grossen Widerstand. Erst wenn der Prozess proximalwärts weiter vordringt und an die Stelle kommt, an welcher beide Wurzeln in innigerem Zusammenhang stehen, leidet auch die motorische Wurzel. Das Granulationsgewebe verwandelt sich in ein Gewebe, das mit dem Bindegewebe grosse Ähnlichkeit hat. Die von ihm umwachsenen kleinen Nervenbündel werden bei diesem Vorgang gleichsam erdrosselt.

Dass man durch die Befunde Richter's die Erscheinungen am sensiblen System zwanglos erklären kann, leuchtet ohne weiteres ein. Aber auch die Symptome am motorischen System lassen sich ohne Schwierigkeit und ohne, dass man gezwungen wäre, den bisherigen histologisch-anatomischen Befunden Gewalt anzutun, mit ihnen in Uebereinstimmung bringen.

Auf zwei Wegen kann es zu einer Läsion des motorischen Neurons kommen. Erstens kann der Granulationsprozess, wenn er zentralwärts fortschreitet, die motorische Wurzel ebenso erdrosseln wie die sensible, da der motorischen Wurzel hier die schützende Bindegewebshülle fehlt. Gleichzeitig und sicherlich häufiger wird es auf dem zweiten Weg zu Degenerationerscheinungen im motorischen Neuron kommen. Durch die Zerstörung der hinteren Wurzeln fallen die reflektorischen Impulse,

welche durch die Reflexkollateralen den entsprechenden Teilen der Vorderhörner zugeleitet werden, fort.

Lapinsky und andere haben nun durch zahlreiche Versuche gezeigt, dass nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln in den Zellen der Clark'schen Säulen und in den Nervenzellen der Vorderhörner Veränderungen auftreten, welche im wesentlichen in einem Aufquellen der Zellen und in einer Auflösung der Nissl'schen Chromatinkörper bestehen.

Von dem hier gewonnenen Standpunkt aus will ich versuchen, die bisherigen, hauptsächlich Erklärungen für das Zustandekommen der tabischen Muskelatrophie nachzuprüfen.

Im wesentlichen stehen sich zwei Theorien gegenüber; als Vertreter der einen kann man Déjérine, als den der anderen Lapinsky betrachten.

Déjérine führt die Muskelatrophien bei Tabes dorsalis auf eine Neuritis der peripheren Nerven zurück. Die Neuritis entwickelt sich seiner Ansicht nach langsam, ist am distalen Ende des Nerven am stärksten ausgeprägt und schreitet langsam gegen die vorderen Wurzeln zu fort. Vordere Wurzeln sind ebenso wie die Vorderhörner meist frei von irgend welchen Veränderungen. Nur in einzelnen Fällen werden geringfügige Degenerationserscheinungen gefunden.

Die von Déjérine beobachteten Veränderungen in den Nerven bestanden in einem Schwund der Nervenfasern und in einer Wucherung des endoneuralen und perineuralen Bindegewebes. Die von diesen Nerven versorgten Muskeln hatten dünne, rundliche Fasern, welche zum Teil zerfallen und mit Pigment durchsetzt waren. Das Bindegewebe im Muskel war vermehrt und kernreich; die Fibrillen spärlich und dünn. Klinisch entwickelten sich die Atrophien der Extremitäten ziemlich symmetrisch. Die Ausbreitung entsprach der Verzweigung der Nervenstämmе. Der eigentlichen Atrophie ging meist ein Stadium voraus, in welchem über Schwäche und Lähmung des betreffenden Gliedes geklagt wurde. Fibrilläres Zittern wurde nicht beobachtet. Entartungsreaktion fand sich häufig.

Déjérine ist der Ansicht, durch diese Befunde sei bewiesen, dass die tabischen Muskelatrophien die Folge einer tabischen Neuritis seien. Er meint, die Tabes habe in irgend einer Form auf den peripheren, motorischen Nerven übergegriffen und dort eine Neuritis hervorgerufen. Nun ist aber durch nichts bewiesen, dass die gefundenen Veränderungen durch die Tabes selbst bedingt sind. Die klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde sind dieselben, wie man sie auch bei anderen Neuritiden infolge Gifteinwirkung oder infolge mechanischer Schädigungen findet. Andererseits bleibt der Krankheitsprozess, welcher zur Tabes

dorsalis führt, auf das Gebiet der Rückenmarkswurzeln beschränkt. Alle Veränderungen, welche sich ausserhalb dieses Teils im Gebiet des Nervensystems finden, lassen sich als Folgeerscheinungen oder Komplikationen erklären. Die Behauptung, die gefundene Neuritis sei eine „tabische“, entbehrt vorläufig jeder Begründung. Der Vorgang, wie es zu einer solchen kommen könnte, ist ausserdem schwer vorstellbar; wir müssten zu allerhand Hypothesen unsere Zuflucht nehmen. Solange die Befunde einfacher und klarer erklärt werden können, sehe ich nicht ein, weshalb wir diesen geraden Weg nicht einschlagen sollen.

Schon seit langem ist es bekannt, dass die *Tabes dorsalis*, ebenso wie der Alkoholismus, die Widerstandskraft der motorischen Nerven, schädigenden Einflüssen gegenüber, stark herabsetzt. Eine Noxe, welche von einem gesunden Individuum anstandslos ertragen wird, reicht bei einem Alkoholiker häufig hin, eine vorübergehende oder dauernde Schädigung im Nerven hervorzurufen. Dasselbe kann man von der *Tabes dorsalis* sagen. So sind v. Leyden, Remark, Möbius u. a. der Ansicht, dass die *Tabes* die Disposition zur Erwerbung von Lähmungen steigert. Seinen Grund hat das in folgendem. Durch die Degeneration der hinteren Wurzeln fallen die Impulse fort, welche durch die Reflexkollateralen den Nervenzellen in den Vorderhörnern mitgeteilt worden. Das ruft nach den Versuchen von Lapinsky eine Schädigung dieser Zellen hervor. Die Widerstandskraft der empfindlichen Zellen sinkt und sie erliegen leicht äusseren Schädlichkeiten.

Es kann sich also bei den Fällen Déjérine's um die Aufpfropfung einer Neuritis fremden Ursprungs auf die durch die *Tabes dorsalis* geschädigten Nerven handeln.

Ein weiterer Einwand, den man gegen die Déjérine'schen Befunde erheben kann, besteht darin, dass die Untersuchungen zu einer Zeit gemacht wurden, in welcher feinere Veränderungen an den Nervenzellen noch nicht feststellbar waren. Ich bin überzeugt, dass man durch Vornahme der Nissl'schen Färbung oder einer anderen neuen Methode bei einer ganzen Reihe von Fällen, welche mit den alten Färbungen Normalbefunde ergaben, Veränderungen an den Zellen der Vorderhörner festgestellt haben würde. Ich erinnere an die Untersuchungen von Lapinsky. Mit der alten Weigertfärbung fand er vollkommen intakte Vorderhörner. Erst die Anwendung der Nissl'schen Färbung brachte erhebliche Veränderungen zu Gesicht.

Auch die von Déjérine geäusserte Ansicht, dass die auch von ihm in einzelnen Fällen gefundenen geringen Veränderungen an den Vorderhornzellen infolge axonaler Degeneration zustande gekommen

sein, ist anfechtbar. Selbst wenn die peripheren Veränderungen weit stärker hervortreten als an den Zellen selbst, kann die schädigende Noxe doch an den Zellen ihren Angriffspunkt haben. Schon Erb hat gezeigt, dass sich bei geringfügigen, längere Zeit einwirkenden Schädlichkeiten, welche die Zelle treffen, die ersten Spuren am entferntest liegenden Teil des Neurons geltend machen; also hier an den intramuskulären und peripheren Teilen der Nerven. Hier treten, wenn die Widerstandskraft der empfindlichen Zelle sinkt, zuerst Störungen auf, welche in Form degenerativer Veränderungen sichtbar werden.

Es lässt sich also sagen, dass kein Grund vorliegt, das Vorhandensein einer „tabischen“ Neuritis anzunehmen. Die von Déjérine u. a. erhobenen Befunde lassen sich erklären, wenn man die verminderte Widerstandsfähigkeit des motorischen Systems und die dadurch bedingte Disposition zum Erwerb von Neuritiden fremden Ursprungs in Betracht zieht und berücksichtigt, dass zu der Zeit, als diese Beobachtungen gemacht wurden, feinere Veränderungen an den Nervenzellen der Vorderhörner noch nicht feststellbar waren.

Im Gegensatz zu der Anschauung von Déjérine u. a. in bezug auf die primäre Lokalisation der tabischen Muskelatrophien steht die Behauptung, dass die Erkrankung einer primären Veränderung der Vorderhornzellen des Rückenmarkes ihre Entstehung verdanke. Lapinsky ist der Hauptvertreter dieser Theorie. Er anerkennt die Befunde Déjérine's; doch ist er der Meinung, dass Atrophien neuritischen Ursprungs nur in wenigen Fällen von amyotrophischer Tabes dorsalis anzunehmen seien.

Er fand bei der histologischen Durchmusterung von Serienschnitten, bei Anwendung der Nissl'schen Färbung, Veränderungen an den Nervenzellen der Vorderhörner und zwar in allen Fällen von Tabes dorsalis mit Muskelatrophien, welche von ihm daraufhin untersucht wurden. Die Zellen erwiesen sich als gequollen; die Nissl'schen Chromatinkörner waren aufgelöst, zum Teil zerfallen, zum Teil um den Kern herum angehäuft. Die Kerne waren ebenfalls gequollen, in ihrer Form verändert und zuweilen randständig. Die Veränderungen fanden sich an mehr oder weniger zahlreichen Zellen eines Querschnittes und traten in Form von Nestern auf. Nur diejenigen peripheren Nerven und Muskeln zeigten degenerative Veränderungen, welche in den befallenen Vorderhornsegmenten ihr Ernährungszentrum hatten. Klinisch traten einige Unterschiede gegenüber den Déjérine'schen Fällen hervor. Die Lokalisation der Atrophien entsprach nicht der Verteilung der Nervenstämmе; von den zu einer Muskelgruppe gehörenden Muskeln war nur ein Teil atrophiert; ja, in ein und demselben Muskel fanden sich gesunde Bündel

neben kranken. Eine Symmetrie in der Beteiligung der Muskeln bestand in der Regel nicht. Die Atrophie der Muskeln trat vor der Lähmung auf. Die Verringerung des Umfanges war das erste, was der Patient bemerkte. Fibrilläres Zittern wurde nicht beobachtet. Eine Entartungsreaktion konnte nicht festgestellt werden; es blieb bei einer quantitativen Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit.

Sind nun die Veränderungen der Vorderhornzellen die Folge einer direkten Schädigung des tabischen Giftes, oder kommen sie auf einem Umweg über andere Zellelemente des Rückenmarkes zustande? Lapinsky sieht auf Grund zahlreicher Versuche die Veränderung der Vorderhornzellen als Atrophien an, welche infolge ungenügender Funktion durch Verringerung der Impulse, also der trophischen Reize, entstehen. Die Verringerung der Impulse beruht auf einer Degeneration der Reflexkollateralen, welche wiederum durch die Degeneration der sensiblen Wurzeln zustande kommt.

Es kann zugegeben werden, dass die meisten Veränderungen im motorischen System auf die von Lapinsky gezeigte Art entstehen. Offen bleibt aber noch die Möglichkeit, dass ein Teil der Veränderungen eine Folge der Drosselung im Bereich des Wurzelnerven ist. Da Lapinsky diese Wurzelstrecke nicht eingehend untersucht hat, ist dieser Einwand nicht von der Hand zu weisen.

Die durch eine aufgepfropfte Neuritis entstandenen Muskelatrophien zeichnen sich vor allem durch eine Ausbreitung entsprechend dem Verbreitungsgebiet des befallenen peripheren Nerven aus. Die beteiligten Nerven sind oft druckempfindlich. Häufig findet man Entartungsreaktion.

Demgegenüber zeigen die tabischen Atrophien als wichtigstes Unterscheidungsmerkmal eine Ausbreitung, welche mit dem Verbreitungsgebiet der peripheren Nerven nicht übereinstimmt, sondern der Anordnung der Nervenfasern in den Wurzeln oder der Zellen in den Vorderhörnern entspricht. Die peripheren Nerven sind nicht druckempfindlich. Die elektrische Erregbarkeit ist meist nur quantitativ herabgesetzt oder zeigt seltener partielle Entartungsreaktion.

Klinisch lassen sich die Muskelatrophien, die auf Veränderungen im Wurzelnerven beruhen, nicht von denen, welche infolge Atrophie der Vorderhornzellen zustande kommen, unterscheiden. Nur die im Beginn der Tabes dorsalis in seltenen Fällen auftretenden, bald vorübergehenden Atrophien haben ihre Ursache wohl stets in einer zurückgehenden Schädigung der Vorderhornzellen.

Einige Worte wären noch über die Entstehung des tabischen Spitzbogenfusses zu sagen. Joffroy sieht in dem dauernden Druck der Bettdecke die Hauptursache für das Zustandekommen. Déjérine und

P. Marie betrachten die Atrophie der Unterschenkelmuskulatur, welche infolge tabischer Neuritis entstehen soll, als das Wesentliche. P. Marie nimmt ausserdem trophische Störungen im artikulären Bandapparat an.

Der Druck der Betdecke hat meiner Ansicht nach nur eine untergeordnete Bedeutung. Wir müssten den Fuss sonst im Endstadium der *Tabes dorsalis* viel häufiger sehen. Ausserdem kann der Druck der Betdecke wohl einen Spitzfuss erzeugen, aber kaum die Adduktion des Vorderfusses und die starke Wölbung des Fussinnenrandes. Auch eine periphere Neuritis, gleich welchen Ursprungs, lehne ich ab. Die Ausbreitung der Atrophie müsste der Verteilung der Nervenstämmen entsprechen, während sie gleichmässig den ganzen Unterschenkel befällt. Wie bei allen tabischen Atrophien wird auch hier der Angriffspunkt für die Schädigung in den vorderen Wurzeln und in den Vorderhörnern zu suchen sein. Diese Schädigung und die daraus folgende Degeneration der peripheren Nerven führt zur Atrophie der Unterschenkelmuskulatur. Kleine Teile im Bereich der Nerven und Muskeln bleiben gesund, da auch in den Wurzeln und Vorderhörnern nicht alle Nervenfasern und Zellen zu grunde gehen. So kommt es nur zu einer quantitativen Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit oder zu einer partiellen Entartungsreaktion, aber zu keiner kompletten Entartungsreaktion. Infolge der Schaffheit der Unterschenkelmuskulatur entsteht ein Spitzfuss, wobei der Druck der Betdecke eine unterstützende Rolle spielen kann. Die entspannte Achillessehne verkürzt sich, wie immer in solchen Fällen; das Gleiche tun die Beugesehnen der Zehen. Die mehr oder weniger häufig zur Beobachtung kommende Varusstellung hat zwei Ursachen. Die Verkürzung der Achillessehne kann schnell fortschreiten. So sucht sie, wenn die Streckungsmöglichkeit im Sprunggelenk erschöpft ist, weitere Verkürzung durch eine Adduktionsbewegung des Fusses, welche ausgiebiger möglich ist als eine Abduktionsbewegung, zu erreichen. Unterstützend können zweitens trophische Störungen des Bandapparates und des Knochens wirken; diese trophischen Störungen haben sicherlich auch Einfluss auf das Zustandekommen der Adduktionsbewegung des Vorderfusses und der starken Krümmung des Fussinnenrandes. Beweisende histologisch-pathologische Untersuchungen fehlen leider bis heute.

Zuweilen findet man bei einem Tabiker Muskelatrophien, welche mit der Erkrankung an *Tabes dorsalis* nichts zu tun haben, sondern durch eine komplizierende Erkrankung hervorgerufen sind. Es sind Fälle bekannt, in welchen eine Poliomyelitis, eine spinale Kinderlähmung, eine echte *Dystrophia musculorum progressiva*, eine Hemiplegie neben der *Tabes dorsalis* als gleichzeitige oder vorausgehende Erkrankung zur

Beobachtung kam. Die Erkennung hemiplegischer Atrophien wird keine Schwierigkeit bereiten. Auch die Unterscheidung der Muskelatrophien, welche bei den erwähnten Rückenmarkskrankheiten vorkommen, von den tabischen Atrophien wird im allgemeinen, wenn man die Entstehungszeit in betracht zieht, nicht schwer fallen. Kann man diese aber zur Differentialdiagnose nicht verwenden, dann kann die Unterscheidung sehr schwer, ja unmöglich werden. Elektrische Untersuchung, fibrilläres Zittern. Schnelligkeit der Entwicklung, Reihenfolge des Ergriffenwerdens der einzelnen Muskeln oder Muskelgruppen lassen sich zur Differentialdiagnose nicht verwerten, da sie kein für eine dieser Erkrankungen allein charakteristisches Bild zeigen. Einen endgültigen Entscheid kann unter Umständen einzig die genaue histologische Untersuchung des Rückenmarkes und der Wurzeln post mortem bringen.

Zusammenfassend lässt sich sagen: Muskelatrophien bei *Tabes dorsalis* kommen zustande

1. durch komplizierende Erkrankungen,
2. durch allgemeine Schwäche und Untätigkeit der Muskeln in den Endstadien des Leidens,
3. durch periphere Neuritis, hervorgerufen nicht durch das Gift der *Tabes dorsalis*, sondern durch andere Schädlichkeiten, denen die *Tabes dorsalis* nur das Eindringen erleichtert,
4. durch Lokalisation einer für die *Tabes dorsalis* spezifischen Erkrankung im Wurzelnerven, welche die motorische Leitung mehr oder weniger vollständig unterbricht,
  - a) im Bereich des Wurzelnerven selbst infolge Drosselung der vorderen Wurzel,
  - b) in den Vorderhörnern durch Fortfall der reflektorischen Impulse infolge Degeneration der hinteren Wurzeln und der Reflexkollateralen.

### Literaturverzeichnis.

Charcot, *Anomalie de l'ataxie motrice. Oeuvres complets. IV. 73.* — Cruveilhier, *Atlas d'anatomie pathologique. Paris 1832—1845. Livraison 32.* — Déjérine, *Paralysies au cours du tabès. La méd. moderne. 1890. No. 13.* — Derselbe, *De l'atrophie musculaire des tabétiques et de sa nature périphérique. Compt. rend. de la soc. biol. 1884.* — Derselbe, *Etude clinique et path. anat. sur l'atrophie musculaire des ataxiques. Revue de méd. 1889.* — Fournier, *Société de biologie. 1870. III. 17.* — Joffroy, *Du pied bot tabétique. Semaine méd. 1885.* — Lapinsky, *Ueber die Affektion der Vorderhörner bei Tabes dorsalis. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 40.* — Derselbe, *Wenig beschriebene Formen der Tabes dorsalis. Zeitschr. f. Nerven-*

heilkunde. 1906. Bd. 30. — Derselbe, Zur Frage der Ursachen der motorischen Störungen bei Läsionen der hinteren Wurzeln und des Verlaufes der Kollateralen im Rückenmark. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 43. H. 3. — v. Leyden. Ueber die Beteiligung der motorischen Muskeln bei Tabes dorsalis. Zeitschr. f. prakt. Med. 1877. — v. Leyden-Goldscheider, Erkrankungen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata in Nothnagel's spez. Path. u. Ther. Wien 1897. — Nageotte, Tabès et Paralysie générale. Paris 1893. — Derselbe, Pathogénie du Tabès dorsal. Paris 1903. — Marie P., Vorlesungen über die Krankheiten des Rückenmarkes. Wien 1894. — Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1913. 6. Aufl. — Remak, Berliner klin. Wochenschr. 1887. S. 462. — Schaffer, Ueber Nervenzellenveränderung des Vorderhornes bei Tabes dorsalis. Monatsschr. f. Psych. 1897. — Derselbe, Anatomisch-klinische Vorträge aus dem Gebiet der Nervenpathologie. Jena 1901. — Derselbe, Tabes dorsalis in Lewandowsky's Handbuch der Neurologie. Berlin 1911. — Wagner, L., Ueber neuritische Muskelatrophie bei Tabes dorsalis. Inaug.-Diss. Berlin 1896. — Richter, Zur Histogenese der Tabes. Neurol. Zentralbl. 1914. Nr. 14.

---