

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

Weiterer Beitrag zur Pathogenese der Tabes.

(Zugleich Entgegnung auf den Aufsatz Spielmeyers: „Zur Pathogenese der Tabes“ [Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, Bd. 84. 1923].)

Von

Hugo Richter.

(Mit 4 Abbildungen im Text.)

(Eingegangen am 2. Januar 1924.)

Infolge Verzögerung der diesem Aufsatz zugrunde liegenden experimentellen Arbeit bin ich erst jetzt in der Lage, zu *Spielmeyers* jüngster Neubegründung seiner Tabesauffassung Stellung zu nehmen. Wiewohl es sich dabei nur um eine aus dem Riesenkomplex der Tabeshistopathologie herausgegriffene Detailfrage handelt, stimme ich mit ihm überein, daß dieser eine grundsätzliche Bedeutung in der ganzen Pathogenese zukommt, und will deshalb bestrebt sein, seine Ausführungen einer sachlichen Besprechung zu unterziehen.

Spielmeyer fand in einem Fall von frühzeitiger Tabes, daß in der Höhe der affizierten Rückenmarkshinterwurzeln die lipoidartigen Abbauprodukte im intramedullären Abschnitt der betreffenden Hinterwurzeln in dichten Massen anzutreffen sind, im extramedullären aber nur vereinzelt vorkommen und daß die Abgrenzung des mit Lipoid dicht besetzten Wurzelabschnittes genau dort stattfindet, wo nach *Obersteiners* Beschreibung der mit gliösem Gerüst ausgestattete, sogenannte zentrale Wurzelabschnitt gegen den peripher gebauten, Schwannsche Zellen und mesodermales Bindegewebsgerüst enthaltenden Wurzelabschnitt endet. Bekanntlich liegt diese bei den Lumbalwurzeln (diese untersuchte *Spielmeyer*) nicht genau an der Austrittsstelle der Wurzelfasern aus dem Rückenmark, sondern schon außerhalb desselben, indem die gliöse Partie sich hier kuppenförmig in den extramedullären Abschnitt vorwölbt (siehe auch Abb. 4). Aus diesem, an mehreren Abbildungen veranschaulichten Befund folgert *Spielmeyer*, daß „der Degenerationsprozeß in der Wurzel selbst dort beginnt, wo diese zentralen Charakter annimmt, also an der Redlich-Obersteinerschen Stelle, die

schon von diesen Autoren als *Locus minoris resistentiae* gegenüber der tabischen Noxe bezeichnet wurde, während die periphere Wurzel davon frei ist“. Diese Feststellung wird dann bei der Lösung des Tabesproblems als ein Beweis von grundsätzlicher Bedeutung eingestellt, und die Tabes in ihre früheren Privilegien, die sie als selbständige Systemdegeneration und metaluetische Erkrankung innehatte, wieder eingesetzt.

Ohne meinen späteren Ausführungen irgendwie vorgreifen zu wollen, kann ich es nicht unterlassen, gleich hier eine einfache Überlegung, die sich mir beim ersten Durchlesen des *Spielmeyerschen* Aufsatzes aufdrängte, niederzulegen. Die Erkenntnis, daß die Abbau- und Abräumvorgänge sowohl im zentralen als auch im peripheren Nervensystem vom Anfang bis zum Ende an die Tätigkeit des Grundgewebes gebunden sind, gehört bereits zum Allgemeingut unserer histopathologischen Kenntnisse. Im Zentralorgan ist das Gliagewebe an diesen komplizierten morphologischen und chemischen Umwandlungen aktiv beteiligt, in den peripheren Nerven fällt diese Aufgabe den Schwannschen Zellen und dem mesodermalen Stützgewebe zu. Wenn nun der intramedulläre Abschnitt der Hinterwurzel ein gliöses Grundgewebe besitzt, der extramedulläre aber mit Schwannschen Elementen und mesodermalem Bindegewebe ausgestattet ist, dann wird man doch ab ovo daran denken müssen, daß die Abbau- und Abräumvorgänge in diesen zwei verschiedenen Medien möglicherweise nicht in gleichmäßigem Tempo vor sich gehen. Besteht also in einem gegebenen Fall eine Differenz in den Abbauvorgängen zwischen intra- und extramedullärem Wurzelabschnitt, so wird man, bevor eine andere, weiterliegende Ursache hierfür verantwortlich gemacht wird, vor allem der Frage nachgehen müssen: wie verhält es sich mit diesem Unterschied, wenn beide Abschnitte durch einen bekannten, beide Abschnitte gleichmäßig schädigenden Krankheitsfaktor affiziert werden?

Nachdem es *Spielmeyer* unterließ, sich mit dieser Frage zu beschäftigen, mußte ich mich der Aufgabe unterziehen, auf diese eine Antwort zu bekommen. Zuvor möchte ich aber noch einiges zur Steuer der geschichtlichen Wahrheit beitragen.

Der histologische Befund, den *Spielmeyer* als einen neuartigen Beweis im Streit der Meinungen anführt, ist nicht ganz neu. *Redlich* war es, der bereits vor 25 Jahren in seinem grundlegenden Werk (*Die Pathologie der tabischen Hinterstrangserkrankung*, Jena: G. Fischer 1897) ähnliche Befunde und Argumente, doch ohne so weitgehende Schlußfolgerungen wie es *Spielmeyer* tat, in die Diskussion brachte; mit dem einzigen Unterschied, daß er den Markzerfall nicht mit der, von *Spielmeyer* angewendeten Herxheimerschen Lipoidfärbung, sondern mit Marchis Methode zur Darstellung brachte. Es ist aber klar, daß es vom

Standpunkt der aufgeworfenen Frage, ob der Markzerfall im intra- oder extramedullären Abschnitt beginnt, gänzlich irrelevant bleibt, ob die Abbauprodukte im Stadium der Marchischollen oder in der vorgeschrittenen Phase der Lipoidentartung verfolgt werden. Bei der in Rede stehenden Frage mußte sogar die Marchi-Methode eine größere Beweiskraft haben, als die von *Spielemeyer* gewählte Herxheimersche Methode, da bekanntlich die Marchi-Schollen früher auftreten, als die lipoiden Abbauprodukte und hier das Gewicht eben auf die anfänglichsten Stadien des Markzerfalles gelegt wird. Es ist bedauerlich, daß *Spielemeyer* — wenn schon der betreffende Abschnitt der *Redlichs* Arbeit seiner Aufmerksamkeit entging — auch in meiner zur Kritik herangezogenen Studie die Stelle unberücksichtigt ließ, wo ich mich mit den zitierten Befunden *Redlichs* auseinandersetzte. Ich habe nämlich schon dort (S. 92) die Frage aufgeworfen, ob unter gleichen pathologischen Bedingungen die Abbau- und Abräumvorgänge im zentralen Nervengewebe im selben Tempo vor sich gehen, wie im peripheren Wurzelabschnitt, und zitierte eine Arbeit von *Stroebe* (Zieglers Beitr. 13 u. 15), in welcher darauf aufmerksam gemacht wird, daß die Fortschaffung der groben Brocken und Schollen aus dem Gewebe bei den zentralen Fasern „sehr viel langsamer“ vor sich geht, als bei den peripher gebauten Nerven; es können nach *Stroebe* dort reichliche Mengen von Myelintropfen monatelang an Ort und Stelle liegen bleiben und durch Marchis Methode nachgewiesen werden. Mangels eigener, diesbezüglicher Erfahrungen habe ich mich damals mit dieser Frage weiter nicht beschäftigt, sondern nach Analyse der *Redlichs* Marchi-Bilder die Meinung ausgesprochen, daß aus diesen auf eine vorwiegende oder intensivere Affektion des intramedullären Wurzelabschnittes gegenüber dem extramedullären kein zwingender Schluß gezogen werden kann.

Die neuerliche Aufwerfung dieser Frage durch *Spielemeyer* veranlaßte mich zu einer näheren Prüfung der eingangs gemachten Erwägung: *Erfolgen die Abbau- und Abräumvorgänge im intra- und extramedullären Abschnitt der Hinterwurzel, wenn diese durch eine bekannte Schädigung in gleicher Weise betroffen werden, in gleichmäßiger Weise und im selben Tempo oder nicht?*

Eine lebhaftete Anregung hierzu erhielt ich beim Durchsehen von Rückenmarksschnitten aus einem Versuchsfall *Schaffers*¹⁾, die sich in der Präparatensammlung des hiesigen Hirnforschungsinstituts befinden.

Bei einer Versuchskatze, wo Wurzeldurchtrennungen vorgenommen werden sollten, mußte infolge hochgradiger Blutung während der Operation das bereits auf einer Strecke von 3 cm freigelegte, jedoch noch intakte, uneröffnete Hüllen besitzende Rückenmark verschont gelassen und die Wunde geschlossen werden.

¹⁾ Über den Faserverlauf einzelner Lumbal- und Sakralwurzeln im Hinterstrang. Monatschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 5, 1899.

Es entwickelte sich im Laufe der folgenden Tage eine starke Eiterung aus der Wunde, die später nachließ; und als am 16. Tage nach dem ersten Eingriff das Tier mittels Äther getötet wurde, fand sich die Dorsalfläche der Dura in der Höhe des Sakralmarkes von einem umschriebenen eitrig-fibrinösen Belag bedeckt. Die hier liegenden Wurzeln ließen zwar keine direkte entzündliche Veränderung erkennen, der Umstand aber, daß nur in jenen Hinterwurzeln sekundär-degenerative Veränderungen auftraten, die im Bereich des Exsudates lagen, machte es sehr wahrscheinlich, daß die eitrige Pachymeningitis die Wurzeln unmittelbar geschädigt hat.

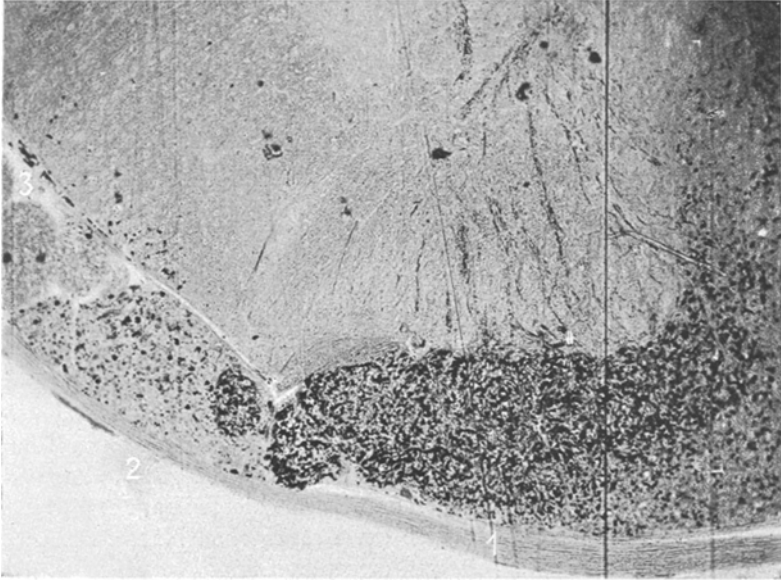


Abb. 1. Marchi-Bild der V. Lumbalwurzel. Schädigung durch Pachymeningitis bei einer Versuchskatze. Sekundäre Degeneration mit einem augenfälligen Intensitätsunterschied zwischen intra- und extramedullärem Abschnitt. 1. Dichte Besetzung mit Marchi-Schollen im intramedullären Abschnitt bis zur Redlich-Obersteinerschen Grenzlinie (auch das isolierte Bündelchen gehört hierher). 2. Schütterere Besetzung des extramedullären Wurzelabschnittes. 3. Links außen einige vollkommen Marchi-freie Wurzelbündel einer höheren, intakt gebliebenen Wurzel.

Das Rückenmark wurde nach Marchis Methode aufgearbeitet und ergab in der Höhe des Eintrittes der V. Lumbalwurzel beiderseits eine sehr ausgesprochene Degeneration. Abb. 1 veranschaulicht die Eintrittsstelle der linken V. Lumbalwurzel. Man kann hier in bezug auf die Besetzung mit Marchi-Schollen dreierlei Wurzelgebiete genau voneinander unterscheiden: 1. Den intramedullären Abschnitt der V. Lumbalwurzel, *dicht eingesät* mit Marchi-Schollen, die längs der Wurzeleintrittszone über den Rückenmarksrand hinausreichen und bis zur Redlich-Obersteinerschen Stelle verfolgt werden können; man findet außerdem noch eine dichte Schollenanhäufung in einem kleinen, schon ganz extra-

medullär liegenden Bündelchen, das nach der Lage beurteilt nichts anderes als den im Schnitt teilweise getroffenen extramedullären Ausläufer des zentral gebauten Wurzelabschnittes aus einem etwas höheren Wurzelsegment darstellt, also auch noch innerhalb der Redlich-Obersteinerschen Stelle liegt. 2. Den extramedullären, peripher gebauten Abschnitt der geschädigten V. Lumbalwurzel mit *einigen wenigen* Marchi-Schollen, die im aufgelockerten, zahlreiche Lücken zeigenden Wurzelabschnitt diffus eingestreut sind. 3. Endlich links außen einige Bündel einer höher liegenden, allem Anschein nach intakt gebliebenen Wurzel, in der Degenerationsprodukte vollkommen fehlen.

Der gewaltige Unterschied, den intra- und extramedullärer Wurzelabschnitt der V. Lumbalwurzel in bezug auf ihre Besetzung mit Marchi-Schollen zeigen, läßt keinen Zweifel an der Richtigkeit folgender Deutung dieses Falles:

Bei einer durch eitrige Pachymeningitis bewirkten, extraduralen Schädigung der V. Lumbalwurzel, wo also die intramedulläre und intradural liegende extramedulläre Wurzelpartie durch denselben sekundärdegenerativen Prozeß befallen wurden, findet man nach 16 Tagen eine Marchi-Degeneration, die im intramedullären Abschnitt um das Vielfache intensiver ist, als im angrenzenden extramedullären Teil, wobei die Grenze nicht an der Wurzeldurchtrittsstelle aus dem Rückenmark, sondern an der Redlich-Obersteinerschen Stelle liegt. Die fast vollkommene Identität dieser Verteilungsart der Abbauprodukte mit jener, die *Spielmeyer* aus einem Tabesfall demonstriert, ist nur dadurch eingeschränkt, daß in letzterem Fall die Abbauprodukte im Lipoidstadium mittels der Herxheimerschen Methode zur Darstellung gebracht wurden. Daß dieser Abweichung in der uns beschäftigenden Frage keine wesentliche Bedeutung zukommen kann, darauf habe ich schon früher hingewiesen.

Schon dieser Fall brachte mich der Überzeugung näher, daß die von *Redlich* und neuerdings von *Spielmeyer* bei Tabes beschriebenen Differenzen in den Abbaubildern der extra- und intramedullären Wurzelabschnitte nicht mit der Eigenart des tabischen Prozesses, nicht mit einer vermuteten elektiven und primären Erkrankung des zentral gebauten Wurzelabschnittes bei der Tabes zusammenhängen, vielmehr ein eigenartiges, gesetzmäßiges pathophysiologisches Verhalten der Hinterwurzeln darstellen, das unabhängig ist von der speziellen Art des krankmachenden Faktors und auch bei gleichmäßiger Schädigung beider Wurzelabschnitte zutage tritt.

Ich konnte jedoch die Frage nicht als endgültig geklärt betrachten, solange eine unzweideutige Erklärung darüber aussteht, auf welche Weise diese Differenz in den Abbaubildern zustande kommt. Es tauchen nämlich — wenn man nur die Abbaubilder berücksichtigt — zweierlei

Erklärungsmöglichkeiten auf, die — obzwar einander vollkommen entgegengesetzt — mit den Abbaubildern jede für sich gut in Einklang gebracht werden können. Die eine würde lauten: Aus obigen Bildern, die bei Tabes und anderen Hinterwurzelschädigungen gleichlautend eine viel stärkere Ansammlung von Marchi- und Lipoidkörnchen im intramedullären, als im extramedullären Wurzelabschnitt aufwiesen, ist man berechtigt anzunehmen, daß der Zerfall und Abbau immer im intramedullären Abschnitt beginnt, hier früher als im extramedullären, wo die Abbauprodukte noch nicht oder nur in geringer Zahl anzutreffen sind. Demgemäß wird man dem intramedullären Abschnitt im allgemeinen eine geringere physiologische Resistenzfähigkeit zuschreiben müssen, so wie es *Spielmeyer* — allerdings nur bei der tabischen Wurzel-schädigung — annimmt.

Es gibt aber auch eine zweite Erklärung, die durch die erwähnten Abbaubilder ebensogut unterstützt werden kann. Nach dieser wären die Abbauprodukte im peripher gebauten, extramedullären Abschnitt im Zeitpunkt, wo die Untersuchung vorgenommen wurde, größtenteils schon weiter abgebaut und abgeschafft worden, während sie im intramedullären Abschnitt durch lange Zeit verbleiben und deshalb nachweisbar sind (vgl. hierzu die früher erwähnten, gleichlautenden Feststellungen *Stroebes*). Nach dieser Auffassung würde also der Abbau- und Abräumprozeß im extramedullären Abschnitt in einem rascheren Tempo vor sich gehen als im intramedullären.

Da wir heute noch gar nicht darüber unterrichtet sind, ob und welche Unterschiede im Verlaufstempo der Abbau- und Abräumvorgänge zwischen peripherem und zentralem Nervengewebe bestehen, und ohne diese Kenntnisse die richtige Erklärung für das geschilderte, eigenartige, pathophysiologische Verhalten der Hinterwurzel nicht gefunden werden kann, entschloß ich mich dazu, eine Lösung dieser Frage auf experimentellem Wege zu suchen.

Im Physiologischen Institut der Universität wurde mit Erlaubnis des Vorstandes, Herrn Prof. G. Farkas, für die ihm hier mein ergebenster Dank ausgesprochen werden soll, am 18. Sept. 1923 an einem Hunde die experimentelle Durchschneidung der linken V. Lumbalwurzel in ihrem extraduralen Verlauf vorgenommen und nach 8 Tagen am selben Tier die rechte III. Lumbalwurzel, ebenfalls extradural, mit der Schere durchtrennt. Für die glatte Durchführung des operativen Eingriffes bin ich dem Chirurg-Chefarzt Dr. B. Hortobágyi zum verbindlichsten Dank verpflichtet. Das Tier, das beide Eingriffe gut überstand, wurde am 6. X. mit Äther getötet und das Rückenmark zur histologischen Aufarbeitung herangezogen. Aus obigen Daten ist ersichtlich, daß das Tier die Durchschneidung der linken V. Lumbalwurzel um 18 Tage und die der rechten III. Lumbalwurzel um 10 Tage über-

lebte. Die den durchschnittenen Wurzeln entsprechenden Rückenmarksegmente wurden im Zusammenhalt mit den angrenzenden extramedullären Wurzelabschnitten zur Verfolgung des Abbauvorganges so bearbeitet, daß jedes Segment etwa in der Mittelhöhe des Wurzel-einstrahlungsgebietes entzweigeschnitten und ein Rückenmarksegment nach *Marchi*, das andere nach *Herxheimer* behandelt. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen können kurz im folgenden zusammengefaßt werden:

Marchi-Bilder.

III. Lumbalwurzel (10 Tage alt). Im *extramedullären* Abschnitt ist ein großer Teil der Markrohre noch erhalten, diese sind nur gequollen und zeigen eine bräunliche Färbung (wie normale Markringe). *Marchi*-Schollen sind meist in der Form von kleinen Kügelchen an Stellen, wo Markringe fehlen, anzutreffen. Ihre Zahl ist gering. Es gibt auch schon einige Lücken im Gewebe, wo weder Markringe noch *Marchi*-Schollen zu sehen sind. *Intramedullär* eine schon ansehnliche Ablagerung von feineren und gröberen *Marchi*-Schollen im Wurzeintrittsgebiet und in der mittleren Wurzelzone. Die dichte *Marchi*-Besetzung reicht noch etwas über die Wurzeintrittsstelle hinaus und schneidet erst an der Redlich-Obersteinerschen Stelle ab (Abb. 2).

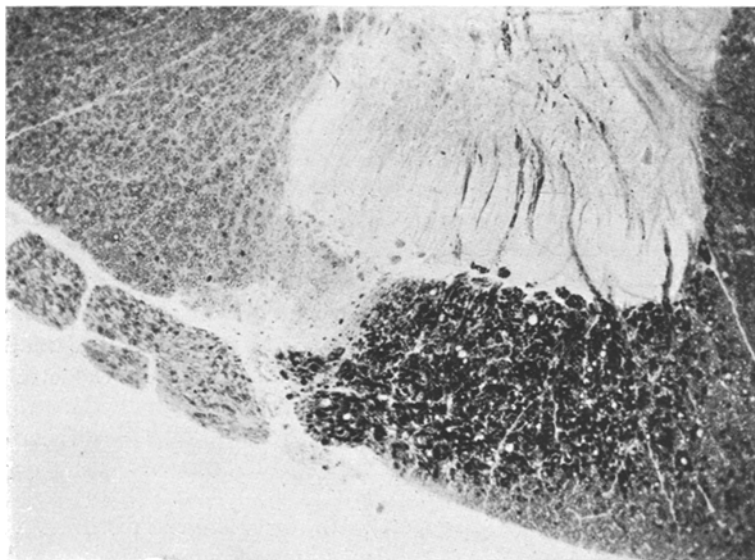


Abb. 2. *Marchi*-Bild aus der III. Lumbalwurzel. 10 Tage nach experimenteller Durchtrennung beim Hunde. Intramedullär: ansehnliche Schollenanhäufung in der Wurzeintrittszone, die bis zur Redlich-Obersteinerschen Grenzlinie reicht. Extramedullär: noch zahlreiche, erhaltene Markringe, vereinzelt *Marchi*-Kügelchen, einige freie Lücken im Gewebe. (Aus technischen Gründen Seite verkehrt.)

V. Lumbalwurzel (18 Tage alt). Im *extramedullären* Abschnitt ist die normale Struktur der Wurzel zerstört: an Stelle der Markringe ist das ganze Gewebe mit schmutzig-grau tingierten Klumpen und Brocken eingesät, zwischen welchen Marchischollen und kleine Marchikügel-

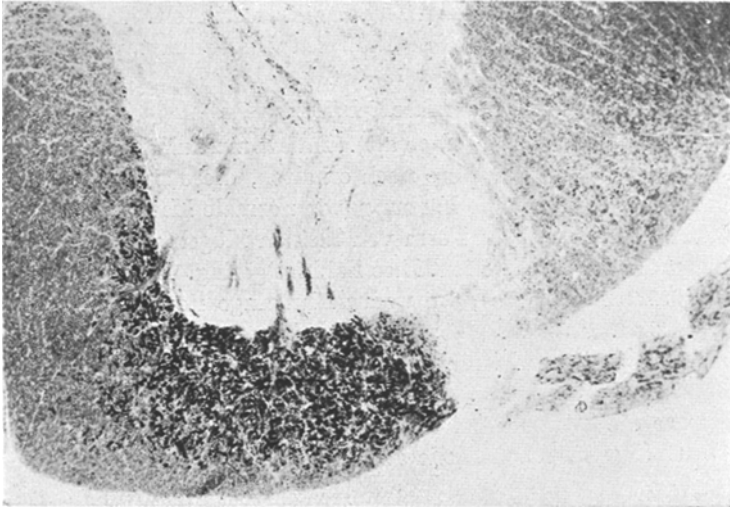


Abb. 3. Marchi-Bild aus der *V. Lumbalwurzel*. 18 Tage nach experimenteller Durchtrennung beim Hunde. Intramedullär: Mäßige Vergrößerung der dicht-besetzten Marchi-Zone im Vergleich zum 10 Tage alten Bild. Extramedullär: zerklüftete Wurzelstruktur, mit zahlreichen, unregelmäßigen schmutziggrauen Klumpen, einigen Marchi-Schollen und vielen Gewebslücken. (Aus technischen Gründen Seite verkehrt.)

chen in mäßiger Anzahl (etwas mehr als auf dem früher besprochenen Schnitt) eingestreut sind. Neben diesen zahlreiche freie Lücken im Gewebe, durch welche dieses stark aufgelockert erscheint. *Intramedullär* läßt sich (im Verhältnis zum 10 Tage alten Marchi-Bild) eine mäßige Vergrößerung des mit Marchi-Schollen dicht besetzten Gebietes im intramedullären Wurzelgebiet feststellen (Abb. 3).

Herzheimer-Bilder.

III. Lumbalwurzel (10 Tage alt). *Intramedullärer* Abschnitt vollkommen frei von Lipoidkörnern. Im *extramedullären* Abschnitt sind solche deutlich, wenn auch in mäßiger Anzahl zu erkennen; zumeist in der Form von kleinen Kügelchen, die oft als Zelleinschlüsse, nicht selten aber auch als im Gewebe freiliegende Gebilde erscheinen. Eine deutliche Kernvermehrung ist schon in diesem Stadium festzustellen.

V. Lumbalwurzel (18 Tage alt). Schon bei der makroskopischen Betrachtung dieser Schnitte fiel — der Lage nach dem durchschnittenen extramedullären Wurzelabschnitt entsprechend — ein dünner, hellroter Streifen auf. Abb. 4 veranschaulicht das mikroskopische Bild. Hier ist der Unterschied zwischen beiden Wurzelabschnitten am meisten augenfällig. Die Wurzeintrittszone und überhaupt das ganze, intramedullär liegende Wurzelgebiet, ist vollkommen lipoidfrei. In einem, dem Rücken-

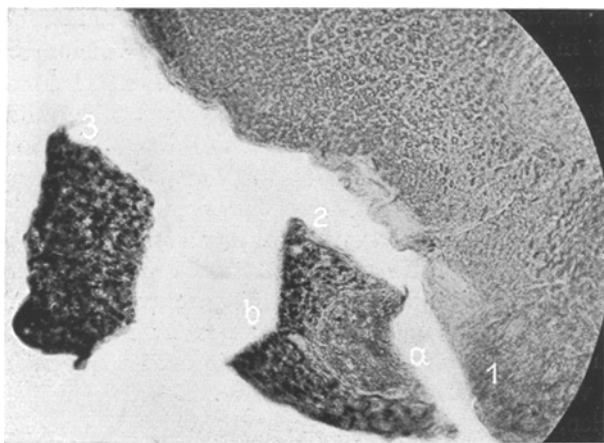


Abb. 4. Herxheimer-Bild der *V. Lumbalwurzel*. 18 Tage nach experimenteller Durchtrennung beim Hunde. Intramedulläres Gebiet: Wurzeintrittszone (1) vollkommen lipoidfrei. Im extramedullären Bündel (2) ist eine zum Rückenmark proximal liegende, halbkreisförmig scharf begrenzte Zone (a) ebenfalls lipoidfrei; außerhalb der halbkreisförmigen Grenzlinie, die der Redlich-Oberteinerschen Stelle entspricht, ist das übrige Gewebe des Bündels (b), sowie ein anderes, schon rein extramedulläres und peripher gebautes Bündel der lädierten Wurzel (3) mit Lipoidkörnern dicht eingesät.

mark nächstliegenden, extramedullären Wurzelbündel kann man deutlich zwei Abschnitte voneinander unterscheiden: eine medullärwärts liegende, nach außen hin halbkreisförmig scharf begrenzte Zone, die ebenfalls vollkommen frei ist von Lipoidkörnern und eine äußere Zone, die mit Lipoidkörnern überaus reichlich eingesät ist. Ein zweites, vom Rückenmark mehr entfernt liegendes, extramedulläres Bündel ist mit größtenteils groben Lipoidklumpen förmlich vollgepfropft, so daß hier vom eigentlichen Wurzelgewebe nur die stark vermehrten Kerne der Schwannschen Zellen und des Endoneuriums sichtbar sind. Die lipoidfrei gebliebene, halbkreisförmig begrenzte Wurzelzone verrät nicht nur durch ihre Lage, sondern auch durch ihren gliösen Grundbau, daß sie noch zum intramedullären Wurzelabschnitt gehört und gegen den lipoid-

haltigen Wurzelabschnitt durch die Redlich-Obersteinersche Grenzlinie abgegrenzt ist, die — wie wir schon früher erwähnten — bei der V. Lumbalwurzel sich kuppenförmig in den intramedullären Abschnitt vorwölbt.

Bei dem Versuch, aus den hier in Kürze geschilderten experimentellen Befunden sich ein richtiges Bild über den Verlauf der Abbau- und Abräumtätigkeit in den verschiedenen Wurzelabschnitten zu verschaffen, wird man vor allem die heute schon unbestrittene Tatsache vor Augen halten müssen, daß beim Abbau der Marksubstanz das Marchi-Stadium, in dem die in Abbau befindlichen Schollen durch Osmium tiefschwarz gefärbt erscheinen, zeitlich früher auftritt als das sogenannte Lipoidstadium, wo die Abbauprodukte nach beendeter fettiger Umwandlung mit Scharlachrot eine hellrote Färbung annehmen. Wir wollen nun bei Berücksichtigung dieser Erfahrung obige Bilder miteinander vergleichen.

Bei der III. Lumbalwurzel, in welcher der Degenerationsprozeß 10 Tage lang anhielt, bietet der extramedulläre Wurzelabschnitt folgendes Bild: Im Marchi-Präparat ist ein großer Teil der Markringe morphologisch erhalten, nur gequollen; ihre Färbung, den gesunden Markfasern ähnlich, bräunlich. Es ist also sehr wahrscheinlich, daß diese noch vor dem Marchi-Stadium stehen. Neben solchen findet man einige Stellen, in den kleine Marchi-Kügelchen in kleinen Haufen zusammengeballt liegen. Dann sieht man auch einige leere Stellen, wo die fehlenden Markringe durch nichts ersetzt sind. Im *Herxheimer*-Präparat sind schon in diesem Stadium Lipoidkügelchen in mäßiger Anzahl diffus im ganzen extramedullären Wurzelabschnitt eingestreut. Aus dem Vergleich dieser beiden Bilder kommen wir zu dem Schluß, daß im extramedullären Abschnitt schon nach 10 Tagen, wo ein großer Teil der Markfasern morphologisch noch beinahe intakt ist und das Marchi-Stadium nur schwach angedeutet ist, bereits Lipoidkörner auftreten, die bekanntlich das vorgeschrittenste Stadium des Abbauvorganges darstellen.

Noch lehrreicher ist der Vergleich, wenn man die 18 Tage alten Marchi- und Herxheimer-Bilder des extramedullären Wurzelabschnittes miteinander vergleicht. Am Marchi-Bild ist die Gewebsstruktur der Wurzel vollkommen verwischt: man sieht aber auch hier nicht viel Marchi-Schollen, wenn ihre Zahl auch größer ist als am früheren Präparat; das Gewebe ist aufgelockert, mit Lücken durchsetzt, zwischen welchen viele schmutzig-grau gefärbte Klumpen liegen. Also das Marchi-Stadium ist auch nach 18 Tagen nicht sehr ausgesprochen. Eine Klärung des Bildes erfahren wir erst aus dem Herxheimer-Präparat derselben Wurzelpartie: hier ist der extramedulläre (peripher gebaute) Abschnitt mit größeren und kleineren Lipoidschollen und -kügelchen förmlich ein-

gedeckt, so daß man die intensive Lipoidansammlung schon mit freiem Auge am Präparat wahrnehmen kann. Aus diesem Bild müssen wir annehmen, daß im extramedullären Abschnitt nach 18 Tagen der überwiegende Teil der Marksubstanz bereits im Lipoidstadium des Abbauprozesses sich befindet.

Nachdem das Marchi-Bild nach 10tägiger Degeneration neben zahlreichen noch gut erhaltenen Markfasern nur Spuren einer Marchi-Degeneration zeigte und schon zu dieser Zeit die lipoide Umwandlung bereits eingesetzt hat, nach 18tägiger Degeneration aber der ganze Wurzelabschnitt mit Lipoidkörnern bedeckt war und auch in diesem Stadium nur verhältnismäßig wenig Marchi-Schollen anzutreffen waren: erlauben uns obige Präparate den Schluß, daß der Markabbau im extramedullären Abschnitt, der schon am 18. Tage größtenteils bis zum Endstadium gediehen ist, hauptsächlich dadurch beschleunigt wird, daß das Marchi-Stadium, das in keinem unserer Bilder besonders ausgesprochen war, sehr rasch abläuft und in das Lipoidstadium übergeht. Dieses müßte nämlich hauptsächlich zwischen dem 10. Tage, wo noch viele erhaltene Markringe sichtbar waren, und dem 18. Tage, wo bereits die meisten Abbauprodukte sich im lipoiden Zustande befanden, abgelaufen sein.

Eindeutiger sind noch die Verhältnisse bei den Abbauvorgängen im intramedullären Wurzelabschnitt. Beim Vergleich der Marchi-Bilder von 10 und 18 Tagen sieht man, daß die Ansammlung der Marchi-Schollen im intramedullären Wurzelgebiet schon nach 10 Tagen eine beträchtliche ist und nach 18 Tagen noch zugenommen hat. Die Intensität des intramedullären Marchi-Prozesses wird uns erst dann verständlich, wenn wir die einschlägigen Herxheimer-Präparate zu Rate ziehen. Diese zeigen nämlich, daß sowohl nach 10 als nach 18 Tagen keine Spur von einer lipoiden Umwandlung im intramedullären Wurzelabschnitt zu erkennen ist. Die starke Anhäufung von Marchi-Schollen ist also dadurch zustande gekommen, daß hier die lipoide Umwandlung verzögert ist und die Abbauprodukte im Marchi-Stadium längere Zeit unverändert blieben.

Wenn wir nun das Lipoidbild des extramedullären Wurzelabschnittes und das Marchi-Bild des intramedullären Abschnittes (nach 18 Tagen) nebeneinander stellen, gelangen wir zum richtigen Verständnis der Differenz, die zwischen intra- und extramedullärer Wurzel im Tempo des Abbauvorganges besteht. Die Tatsache, daß 18 Tage nach der Wurzeldurchschneidung im extramedullären Abschnitt der größte Teil der Abbauprodukte bereits im Lipoidstadium sich befindet, während zur selben Zeit im intramedullären Wurzelabschnitt die Marchi-Degeneration noch in voller Entwicklung ist und von einer lipoiden Umwandlung noch keine Spur zu sehen ist, kann nur dadurch erklärt werden,

daß im extramedullären Abschnitt der Abbauvorgang, in erster Linie das Marchi-Stadium desselben viel rascher abläuft als im intramedullären.

Wenn daher — wie im Versuchsfall *Schaffers* — die Marchi-Schollen im extramedullären Abschnitt in viel geringerer Anzahl angetroffen wurden, als im intramedullären, so ist diese Differenz keineswegs dadurch bedingt, daß der Markzerfall im intramedullären Abschnitt früher und intensiver eingesetzt hat, als im extramedullären, sondern — man könnte sagen, im Gegenteil — dadurch, daß der Markabbau, die Umwandlung des Marchi-Stadiums in das Lipoidstadium im extramedullären Abschnitt rascher erfolgte, als im intramedullären. Die stark aufgelockerte Struktur des extramedullären Abschnittes auf Abb. 1, wo Markringe gänzlich fehlen, läßt es auch als sehr wahrscheinlich erscheinen, daß hier nicht ein beginnendes, vielmehr ein schon fast beendetes Marchi-Stadium vor unseren Augen steht und daß in Analogie mit unserem Fall, der nur um 2 Tage älter war, als dieser, neben den wenigen Marchi-Schollen schon Lipoidkörner in überwiegender Zahl den Wurzelabschnitt besetzt haben dürften.

Wir werden also auf unsere oben gestellte Frage folgende Antwort geben können:

Die Abbauvorgänge verlaufen im intra- und extramedullären Abschnitt der Hinterwurzel auch dann nicht in gleichmäßiger Weise und im selben Tempo, wenn diese durch eine bekannte Schädigung in gleicher Weise betroffen werden. Der Abbauprozess nimmt im extramedullären Abschnitt einen viel rascheren Verlauf, als im intramedullären. 18 Tage nach einer Wurzeldurchschneidung war dieser im extramedullären Abschnitt bereits fast zur Gänze bis zum Lipoidstadium gediehen, während er im intramedullären Abschnitt nur das Marchi-Stadium erreichte und den Höhepunkt desselben noch gar nicht überschritt, da die Lipoidumwandlung hier auch ihre ersten Anfänge noch vermissen ließ.

Eine weitere Frage, die uns hier interessiert, geht dahin, ob auch die *Abräumung* der Zerfallsprodukte in den beiden Abschnitten in verschiedentlichem Tempo vor sich geht. Hierüber konnten wir aus unseren experimentellen Befunden keine Aufklärung erhalten. Es ist aber bekannt, daß die Abräumtätigkeit nur dann einsetzt, wenn das Lipoidstadium eingetreten ist. Die Abräumzellen befördern nur lipoide Abbauprodukte weiter und führen sie zu den Gefäßen, durch die ihre endgültige Abschaffung aus dem Gewebe erfolgt. Sobald der Abbau das Lipoidstadium erreicht hat, setzt auch die Abräumtätigkeit ein, die keineswegs eine selbständige, unabhängige Funktion darstellt, vielmehr mit dem Abbauprozess am innigsten zusammenhängt. Es dürfte also keine willkürliche Annahme sein, daß die Abräumung der Zerfallsprodukte im extramedullären Abschnitt, wo die lipoide Umwandlung

der Abbauprozesse sich früher vollzieht, auch früher beginnt und daher rascher vor sich geht als im intramedullären Abschnitt.

Kehren wir nun zu unserem Ausgangspunkt zurück! Was ist die Bedeutung der von *Spielmeyer* und *Redlich* angeführten Abbaubilder bei Tabes? Können diese als Beweise einer intensiveren oder gar elektiven Affektion des intramedullären Hinterwurzelabschnittes in der Diskussion über die Pathogenese der Tabes verwertet werden?

Ich glaube, daß wir aus den angeführten Befunden genügend Anhaltspunkte erhielten, um letztere Frage mit einem entschiedenen *Nein* beantworten zu können. *Spielmeyer* kommt auf Grund seiner Abbaubilder, die eine Differenz in der Verteilung der Abbauprodukte im intra- und extramedullären Abschnitt erkennen lassen, zum Schluß, daß der Tabes eine elektive Erkrankung des intramedullären Wurzelabschnittes zugrunde liegt, weil er diese Differenzen nicht anders zu erklären vermag. Wir stellen uns auf die Grundlage jener Feststellungen, die sich aus unseren früheren histopathologischen Untersuchungen ergaben und zur Erkenntnis führten, daß der tabische Hinterwurzelprozeß durch eineluetische Granulombildung im Bereiche des extramedullären Wurzelabschnittes (der Nageotteschen Stelle) verursacht wird, die durch Schädigung des hier liegenden Wurzelabschnittes im Hinterstrang und im angrenzenden extramedullären Abschnitt eine einfache, sekundäre Degeneration zur Folge hat. Und wollen beweisen, daß die von *Spielmeyer* und *Redlich* mitgeteilten Abbaubilder nach den Ergebnissen unserer hier niedergelegten experimentellen Befunde auch dann restlos erklärt werden können, wenn man den degenerativen Prozeß im tabischen Hinterstrang als einen rein sekundär-degenerativen Prozeß auffaßt, der sich in dieser Hinsicht in nichts von jenen Hinterwurzelveränderungen unterscheidet, die nach einer entzündlichen oder experimentell-traumatischen Läsion des extramedullären Hinterwurzelabschnittes entstehen. Nur wird es notwendig sein, gewisse Unterschiede zu berücksichtigen, die in bezug auf den zeitlichen Fortschritt und die örtliche Ausbreitung der Hinterwurzelläsion zwischen dem tabischen Wurzelprozeß und unseren experimentellen Fällen bestehen.

Ein wesentlicher Unterschied ist in der Dauer des degenerativen Prozesses gegeben: während unsere Fälle eine höchstens 18 Tage lang bestandene sekundäre Degeneration aufwiesen, ist in den Tabesfällen, die *Spielmeyer* und *Redlich* anführen, der Wurzelprozeß viel älter. Der jüngste Fall, auf den sich *Spielmeyer* beruft, war $\frac{3}{4}$ Jahre lang krank; da in diesem Fall die untersten Lumbalwurzeln untersucht wurden, die bekanntlich die ersten Anwärter der tabischen Affektion zu sein pflegen, können wir ruhig annehmen, daß die Affektion in diesen Wurzeln schon seit mehreren Monaten bestanden hat. Vergleicht man die von *Spielmeyer* angeführten Abbaubilder mit unseren experimentell gewonnenen

Befunden, so wird man finden, daß jene — als *Spätstadien des Wurzelabbauprozesses* — vollkommen hineinpassen in den Rahmen, innerhalb dessen wir auf experimentellem Wege die früheren Stadien des Abbauprozesses bestimmen konnten. Die von *Spielmeyer* bei *Tabes* erhobenen Abbaubilder ergänzen in der klarsten Weise unsere experimentellen Befunde. Er fand im intramedullären Abschnitt eine intensive Lipoidansammlung, die im extramedullären fehlt; er schließt daraus, daß der Zerfall in der intramedullären Partie beginnt, hier intensiver ist als im extramedullären, und glaubt deshalb eine elektive Schädigung des intramedullären Abschnittes annehmen zu müssen. Unsere experimentellen Befunde lehrten uns, daß der Abbau bei einfacher, sekundärer Degeneration Unterschiede aufweist zwischen intra- und extramedullärer Wurzel, mit derselben Begrenzung an der Redlich-Obersteinerschen Stelle, wie es *Spielmeyer* bei *Tabes* fand. Der Unterschied im Verlauf des Abbauprozesses zwischen beiden Wurzelsegmenten konnte darin erkannt werden, daß der Abbau prozeß im extramedullären Abschnitt viel rascher verläuft als im intramedullären. So fanden wir nach 18 Tagen ein schon in höchster Entwicklung stehendes *Lipoidstadium* im extramedullären, und erst ein ausgesprochenes *Marchi-Stadium* im intramedullären Abschnitt (hier noch ohne jede Spur von Lipoid). Als die natürliche Fortsetzung des Abbauprozesses, den wir nur bis zum 18. Tage verfolgten, müssen wir annehmen, daß bei weiterem Fortschritt im extramedullären Abschnitt der Abtransport der sich im Endstadium des Abbaus befindlichen Lipoidprodukte einsetzen wird und zur allmählichen Wegräumung sämtlicher Abbauprodukte führen wird, während derselben Zeit im intramedullären Abschnitt zuerst noch die Umwandlung des *Marchi-Stadiums* in das *Lipoidstadium* vor sich geht. Nach einer gewissen Zeit wird man also im *Herxheimer-Bild* einer Wurzelläsion denjenigen Zustand auffinden, den *Spielmeyer* in seinem *Tabesfall* beschrieb: intramedullär eine intensive Lipoidansammlung, extramedullär nichts oder sehr wenig von Lipoid. Wenn *Spielmeyer* annimmt, daß bei seinem *Tabesfall* zur Zeit der Untersuchung im extramedullären Abschnitt das *Lipoidstadium* noch nicht aufgetreten ist, so müssen wir diese Annahme auf Grund unserer experimentellen Beobachtungen als eine irrige bezeichnen und in vollstem Einklang mit unseren Befunden die Behauptung aufstellen, daß hier nach einem mehrmonatigen Bestehen des Abbauvorganges das *Lipoidstadium* bereits abgelaufen ist, indem die lipoidartigen Abbauprodukte zum größten Teil aus dem Gewebe fortgeschafft wurden. Einen anderen, positiven Beweis dafür, daß der Zerfallsprozeß im extramedullären Wurzelgewebe sich in einem geringeren Grad oder in einer jüngeren Phase des Abbauvorganges befände, als im intramedullären, hat *Spielmeyer* nicht angeführt. Dagegen können wir uns auf unsere experimen-

tellen Befunde berufen, die unzweideutig zur Erkenntnis führten, daß bei rein sekundär-degenerativem Abbau der Hinterwurzel im extramedullären Abschnitt der Zerfallsprozeß in einem rascheren Tempo vor sich geht, als im intramedullären. Für die auffallende Erscheinung, daß das Lipoidstadium im intramedullären Abschnitt so spät auftritt, gibt uns jener Befund eine Erklärung, wonach im experimentell gewonnenen Bilde nach 18 Tagen intramedullär nur ein reines Marchi-Stadium vorgefunden wurde, von einer lipoiden Umwandlung aber noch nichts zu sehen war.

Ein zweites Moment, das bei der Beurteilung der Abbaubilder bei Tabes in Betracht gezogen werden muß, ist darin gegeben, daß bei der Tabes der schädigende Prozeß nicht alle Fasern einer Wurzel auf einmal zerstört, sondern sich ganz allmählich ausbreitet und eine Faser nach der anderen angreift; so kommt es, daß es Monate und Jahre lang andauern kann, bis in einer affizierten Wurzel sämtliche Fasern zugrunde gehen. Wenn man nun unsere obige Feststellung vor Augen hält, nach welcher der Abbau im intramedullären Abschnitt viel langsamer vor sich geht, als im extramedullären, dann wird es verständlich, daß im intramedullären Abschnitt auch nach Monaten Lipoidkörner in großer Anzahl anzutreffen sind, mehr, als im extramedullären, wo ihr Abbau und Abtransport verhältnismäßig rasch abgewickelt wird. Die intramedullär angehäuften Lipoidkörner sind hier nicht auf einmal entstanden, sondern stellen die Produkte eines schon lange im Gang befindlichen Abbauprozesses dar; nur durch ihr längeres Verbleiben an Ort und Stelle und ihren verzögerten Abtransport entstehen die Bilder, die eine stärkere Lipoidansammlung im intramedullären Abschnitt aufweisen.

Die allmählich vor sich gehende Art der Wurzelläsion bei Tabes macht uns auch *Redlichs* Befunde erklärlich. *Redlich* fand an Marchi-Bildern einen ähnlichen Unterschied in der Schollenanhäufung zwischen intra- und extramedullärem Abschnitt, wie ihn *Spielmeyer* an Lipoidbildern demonstrierte. Daß diese Differenz nicht mit der Eigenart der Tabes, sondern mit der Eigenart des Abbauprozesses in der Hinterwurzel zusammenhängt, haben unsere Befunde erwiesen, die vollkommen ähnliche Marchi-Bilder lieferten, wie sie *Redlich* beschreibt. Fraglich bliebe nur, wieso es möglich ist, daß in den Tabesfällen *Redlichs*, die kaum jünger gewesen sein dürften als *Spielmeyers* Fall, noch positive Marchi-Bilder im intra- und extramedullären Wurzelabschnitt erhältlich waren; haben wir doch in unserem 18tägigen Versuchsfall im extramedullären Abschnitt ein schon höchst entwickeltes Lipoidstadium gefunden. Wenn man aber vor Augen hält, daß der Schädigungsprozeß bei Tabes in einer einzigen Wurzel monate- und jahrelang andauern kann, dann wird man es verstehen, daß auch noch in einer vorgeschrit-

tenen Periode der Krankheit in manchen Wurzeln die jüngeren Phasen des Markabbauvorganges aufgefunden werden können. Die allmählich-stetige Progression des tabischen Wurzelprozesses bringt es mit sich, daß in einer affizierten Wurzel ein positives Marchi- und positives Lipoidstadium gleichzeitig und nebeneinander bestehen können.

Meine Ausführungen hatten den Zweck, zu beweisen, daß die neuerliche Stellungnahme *Spielmeyers*, in der er mit einem besonderen Nachdruck für das Elektivitätsprinzip in der Pathogenese der Tabes eintrat, auf Beweise gestützt ist, die vor einer genaueren Kontrolle nicht standhalten können.
