

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

Einige Bemerkungen zur Pathogenese der Tabes

(mit Bezug auf den zweiten Aufsatz *Spielmeyers*: Pathogenese der Tabes usw.
[Zeitschr. für die ges. Neurol. Bd. XCII]).

Von
Hugo Richter.

(Eingegangen am 27. August 1924.)

Eine kurze Antwort auf die etwas affektbetonten Bemerkungen *Spielmeyers*, in welchem er in einem soeben veröffentlichten Aufsatz („Pathogenese der Tabes und Unterschiede der Degenerationsvorgänge im peripheren und zentralen Nervensystem“, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 91, Heft 3/5) zum Problem der Tabespathogenese neuerlich Stellung nimmt, soll nur noch einmal darlegen, auf wessen Seite „der schwere Trugschluß“ vorgelegen haben dürfte.

Wer die beiden Aufsätze *Spielmeyers*, die er zu obigem Thema in jüngster Zeit veröffentlichte, miteinander vergleicht, wird ohne weiteres erkennen müssen, daß seine Beweisführung im zweiten Aufsatz gegenüber dem ersten eine wesentliche Verschiebung erfahren hat. Im ersten Aufsatz heißt es, „die Methode, welche hier den wichtigsten Aufschluß gibt, ist die Fettfärbung“. *Spielmeyer* demonstriert an drei Abb. und einer ausführlichen Textbeschreibung, daß in seinem frühzeitigen Tabesfall die lipoiden Abbauprodukte im intramedullären Abschnitt massenhaft vorkommen und bis zur *Redlich-Obersteinerschen* Grenzlinie reichen, im extramedullären aber nur ganz spärlich vorkommen. Er schließt daraus, daß der Degenerationsprozeß im intramedullären Abschnitt beginnt und hier am intensivsten ist. Über den Zustand der Markscheiden macht er hier keine näheren Angaben; er bringt ein Übersichtsbild des Lumbalmarkes mit den umgebenden Wurzeln, und ein zweites etwas vergrößertes Weigertbild, auf welchem die strukturellen Unterschiede des zentral gebauten vorgebuckelten Feldes gegenüber dem extramedullären Abschnitt detailliert geschildert werden. Ein als objektiver Beweis verwertbarer Markscheidenbefund, der die Differenz in der Intensität des Markausfalles zwischen intra- und extramedullärem Abschnitt veranschaulichen sollte, und der von *Spielmeyer* in seinem zweiten Aufsatz schon als der „prinzipiell wichtige Hauptpunkt“ seiner Beweisführung hingestellt wird, ist dort nicht enthalten.

Inzwischen veröffentlichte ich experimentelle Untersuchungen, die den unzweideutigen Nachweis lieferten, daß die von *Spielmeyer* mitgeteilten Abbau-(Lipoid-)Bilder keineswegs als Beweise für den intramedullären Sitz der tabischen Hinterwurzelschädigung gelten dürfen, da ich Differenzen von derselben Art auch bei nach traumatischer Wurzelschädigung auftretenden sekundären Degenerationen gefunden habe, wobei ich aber darauf bedacht war, gleich die Unterschiede hervorzuheben, die im Verlauf des Prozesses zwischen traumatischer und tabischer Wurzelschädigung bestehen.

Im zweiten Aufsatz *Spielmeyers* wird es nun mit den Abbaubildern plötzlich still. *Spielmeyer* verwahrt sich energisch dagegen, daß meine experimentellen Befunde etwas Neues hervorgebracht hätten, da es schon längst bekannt war, daß es in bezug auf das Tempo des Abbauprozesses einen Unterschied zwischen zentralem und peripherem Nervengewebe gebe; ich glaube aber, daß es von Wichtigkeit sein müßte zu erfahren, was es für einen Unterschied gibt. Und wenn meine Befunde nichts anderes erreicht hätten, wie nur *Spielmeyer* zur Änderung seiner diesbezüglichen Ansichten zu veranlassen, so glaube ich schon keine unnütze Arbeit verrichtet zu haben. In seiner „*Histopathologie des Zentralnervensystems*“ (1922) schreibt er auf S. 254 folgendes: „Aus Untersuchungen an Nervenschußverletzungen habe ich den Eindruck gewonnen, daß sich der Abbau und Abräumung an peripheren Nerven zeitlich weniger glatt vollzieht, als im Zentralorgan“. In seinem letzten Aufsatz (1924) heißt es aber: „es kann auch nach meinen Erfahrungen keinem Zweifel unterliegen, daß sich (im allgemeinen) in den (dünnen) Nerven und Nervenwurzeln Abbau und Abräumung rascher vollziehen, als in den Fasersystemen des Zentralorgans“. Es ist nicht wichtig, daß *Spielmeyer* diese energische Korrektur seiner Auffassung auf die vor mehr als 20 Jahren erschienenen Arbeiten *Stroebes* stützt, die er in seinem Handbuch noch als gegensätzliche Anschauung erwähnt. Die Hauptsache ist, daß *Spielmeyer* diese aus meinen Experimenten klar hervorgehende Tatsache nunmehr anerkennt. Er demonstriert auch eine Fall von Caudaläsion, in dem nach 42 Tagen die lipoiden Abbauprodukte dieselbe Verteilungsart aufwiesen wie in seinem Tabesfall vorlag, und wie ich es auf Grund meiner experimentellen Befunde (die sich nur auf eine 18tägige Wurzelschädigung erstreckten) folgte.

Spielmeyer meint nun, meine experimentellen Befunde über die Art und das Tempo des Abbauprozesses, obgleich sie eine vollkommene Identität mit seinen Abbaubildern bei Tabes aufwiesen, hätten mit dem von ihm aufgeworfenen Tabesproblem nichts zu tun, weil ich die Markscheidenbilder in seinem Falle nicht berücksichtigte und außer acht ließ, daß z. B. in seinem Fall von Caudaläsion der extramedulläre Wurzel-

anteil ganz entmarkt und blaß war, während in seinem Tabesfall der Markscheidenbefund (im zweiten Aufsatz schon deutlich angeführt) wörtlich heißt: „Im Markscheidenbild erscheinen die hinteren Wurzelbündel intakt, das vorgebuckelte Feld dagegen, wo die Wurzel beim Eintritt in das Rückenmark zentralen Charakter annimmt, ist deutlich gelichtet“. Wie verhält es sich nun mit diesen Markscheidenbildern? Vergleicht man die traumatische Caudaläsion mit der tabischen Wurzelschädigung, so ergibt sich der große Unterschied, auf den ich schon in meiner ersten Mitteilung hinwies, daß bei der traumatischen Schädigung einer Wurzel sämtliche Fasern derselben auf einmal ihrer Lebensfähigkeit beraubt werden, folglich muß im sekundär-degenerativen Bild nach 42 Tagen die gesamte Marksubstanz abgebaut worden sein; bei der Tabes greift aber der Wurzelprozeß eine Faser nach der anderen in einem ganz allmäßlichen Fortschritt an, so daß es Jahre und Jahrzehnte lang dauert, bis in einer tabisch affizierten Wurzel sämtliche Fasern marklos werden. *Spielmeyers* Fall betrifft eine $\frac{3}{4}$ Jahre alte Tabes, also einen verhältnismäßig ganz jungen Fall, in dem der Prozeß kaum über das anfängliche Stadium hinaus ist. Es kann also nicht überraschen, daß in diesem Falle die überwiegende Mehrzahl der Markfasern im extramedullären Abschnitt noch erhalten ist. Prüft man nun die auf den beiden von *Spielmeyer* angeführten Weigertbildern veranschaulichten extramedullären Wurzelabschnitte, so wird man sich der vollkommenen Intaktheit derselben gegenüber ziemlich skeptisch verhalten müssen. Man sieht hier — soweit die Bilder eine solche Bestimmung überhaupt zulassen — in mehreren Bündeln einige markfreie Lücken, die die Vermutung nahelegen, daß ein kleiner Teil der Wurzelfasern doch schon sein Mark verloren hat. Übrigens äußert sich *Spielmeyer* selbst an einer anderen Stelle des Aufsatzes etwas vorsichtiger, indem er sagt, „daß die extramedulläre Wurzel dadurch auffällt, daß sie keinen oder einen nur geringen Defekt aufweist“ (S. 632). Ich erwähne diese Einzelheiten, weil aus ihnen hervorgeht, daß die etwas elastische Bezeichnung *Spielmeyers*: „erscheint intakt“, doch nicht mit der vollkommenen anatomischen Integrität des extramedullären Markgebietes, wenn diese als ein positiver Beweis verwertet werden soll, identisch sein dürfte.

Wichtiger erscheint aber, was *Spielmeyer* über den zentralen Abschnitt sagt: „das vorgebuckelte Feld ist deutlich gelichtet“. Tatsächlich kann man an dieser Stelle eine gewisse Marklichtung gegenüber der extramedullären Zone bemerken. Da stellt sich aber dringend die Frage auf: Hat es denn *Spielmeyer* gänzlich außer acht gelassen, daß dieses vorgebuckelte Feld der *Redlich-Obersteinerschen* Stelle entspricht, die schon von ihren ersten Beschreibern dadurch gekennzeichnet wurde, daß hier auch unter normalen Verhältnissen die Markscheiden dünner sind, auf

kurzen Strecken ganz fehlen (damit hängt auch die bekannte Einschnürung dieser Stelle zusammen), ferner daß hier und in der anschließenden intramedullären Wurzeleintrittszone — auch bei Gesunden — das Mark unregelmäßig geformt ist und Zerfallsformen aufweist, die auch mit *Marchis* Methode nachweisbar sind. Es muß doch *Spielmeyer* bekannt gewesen sein, daß gerade die Verdünnung der Markscheiden und ihre Neigung zum Zerfall an dieser Stelle *Redlich* und *Obersteiner* seinerzeit dazu führten, die Stelle als Locus minoris resistantiae aufzufassen, eben, weil die durch die Markscheide gewährleistete Schutzvorrichtung hier auch unter normalen Verhältnissen als eine geringere angenommen wurde.

Will man also in einem gegebenen Fall den Markzustand des intra- und extramedullären Wurzelabschnittes in irgendeinem Rückenmarkssegment in bezug auf die Intensität des Markausfalles miteinander vergleichen, dann darf bei der Bestimmung des intramedullären Markzustandes gerade die *Redlich-Obersteiner*-Stelle (das vorgebuckelte Feld *Spielmeyers*) nicht zum Vergleich herangezogen werden, weil hier schon die norma eine Marklichtung vorhanden ist. Hätte *Spielmeyer* das Buch *Redlichs*, auf das er sich übrigens im Aufsatz beruft, genauer durchgesehen, so wäre ihm dieser Irrtum nicht zugestossen, da *Redlich* unter den Vorbehalten, die bei Vergleich des intra- und extramedullären Markzustandes zur größten Vorsicht mahnen, die eigenartigen Markverhältnisse an dieser Stelle ausdrücklich hervorhebt. Ich habe mich auf S. 94 meiner Tabesarbeit mit dieser Frage eingehend beschäftigt; ich habe zahlreiche Weigertpräparate durchuntersucht, um eine annähernd reale Bestimmungsmethode für die Intensitätsdifferenz des Markausfalles zu gewinnen, mußte aber zum Schluß kommen, daß eine solche Bestimmung praktisch kaum durchführbar ist. Die relativ beste Vergleichsmöglichkeit bietet sich einem, wenn das dem Hinterhorn anliegende Gebiet der eintretenden Wurzelfasern (das einzige überhaupt, das sich im intramedullären Abschnitt zum Vergleich eignet) und die extramedulläre Wurzelpartie in einem glücklich geführten Schnitt horizontal getroffen werden. Ein solches Bild führte ich auf Abb. 4 meiner Arbeit: „Bemerkungen zur Histogenese der Tabes“ (Arch. f. Psychiatrie 67, S. 306) an, wo bei schwerer meningealer Veränderung intra- und extramedullärer Abschnitt ungefähr gleichmäßig gut erhalten waren. Das Bild läßt die starke Marklichtung der *Redlich-Obersteinerschen* Einschnürungsstelle deutlich erkennen. Aber auch diese Art der Bestimmung wird in ihrem Wert dadurch eingeschränkt, daß ein Teil der eintretenden Wurzelfasern gleich medianwärts abbiegt (*Redlich*); ich habe auf Grund eigener Beobachtungen noch hinzugefügt (S. 95), daß die eintretenden Wurzelbündel im intramedullären Anfangsteil auch eine vertikale Lageveränderung durchmachen, indem sie sich in der Längsachse des Rückenmarkes fächerförmig aufsplittern,

so daß in einem Querschnitt nicht die gleiche Portion von intra- und extramedullären Wurzelfasern zur Darstellung gelangen. Die übrigen Wurzelgebiete des Hinterstranges, wie z. B. die mittlere Wurzelzone usw., kommen bei einem solchen Vergleich gar nicht in Betracht, da hier sich auch schon der Ausfall sämtlicher, niedriger gelegenen Hinterwurzeln bemerkbar macht.

Wenn ich also bei der Bewertung meiner experimentellen Befunde in ihrem Verhältnis zu *Spielmeyers* Tabesbefunden den Markscheidenzustand nicht besonders berücksichtigte, geschah dies in erster Linie nicht deshalb, weil *Spielmeyer* in seinem ersten Aufsatz hierüber kaum eine Andeutung machte, sondern weil ich aus eigener Erfahrung zur Überzeugung gelangte, daß die Bestimmung von Differenzen im Markausfall zwischen intra- und extramedullärem Abschnitt nur mit der allergrößten Vorsicht vorgenommen werden darf und gänzlich unzulässig ist in einem solchen Falle, wo die *Redlich-Obersteinersche* Zone als Vergleichsgebiet des intramedullären Abschnittes angeführt wird.

Als Resumé meiner Bemerkungen zu dieser Frage sei nochmals hervorgehoben:

Weder die Lipoidbilder, noch der Markscheidenbefund des Tabesfalles, den Spielmeyer zum Beweis seiner Auffassung heranzieht, haben etwas für den Tabesprozeß Spezifisches an sich. Die Lipoidbilder deshalb nicht, weil ich auf experimentellem Wege den Nachweis erbrachte, daß ähnlich geartete Differenzen im Abbauvorgang zwischen intra- und extramedullärem Abschnitt auch dann auftreten, wenn es sich um eine offenkundig reine sekundäre Degeneration in den Hinterwurzeln handelt; der Markscheidenbefund aber besitzt aus dem Grunde keine Beweiskraft, weil Spielmeyer die Intensität des Markausfalls im intramedullären Abschnitt an einer solchen Stelle bestimmte, die schon de norma, also auch bei Gesunden, eine auffällige Marklichtung aufweist. Seine auf die angegebenen Methoden gestützte Beweisführung beruht also auf falschen Voraussetzungen.

Bedauberlich in dieser ganzen Angelegenheit ist nur, daß auf einem Forschungsgebiete, wo noch so vieles zu klären wäre, den bescheidenen positiven Erkenntnissen, die sich aus langjähriger Bearbeitung eines erheblichen Materials ergaben, künstliche Barrikaden entgegengestellt werden.