

Zur Pathogenese der Tabes dorsalis.

(Bemerkungen zu einem gleichbetitelten Aufsatz von O. Gagel
Z. Neur. 122, 423. 1929.)

Von

Privatdozent Dr. **Hugo Richter**, Budapest.

(Eingegangen am 10. Januar 1930.)

Zur Diskussion über die Pathogenese der Tabes, welche vor einigen Jahren zwischen *Spielmeyer*¹ und mir geführt wurde, liefert O. Gagel unter obigem Titel einen kasuistischen Beitrag, welcher die Richtigkeit der *Spielmeyerschen* Auffassung unterstützen soll, laut welcher das wesentliche anatomische Substrat der tabischen Erkrankung in einer primären, elektiv-systematischen Schädigung des intraspinalen Hinterwurzelabschnittes liege. Auf die Einzelheiten der Streitfrage hier nochmals einzugehen, halte ich deshalb für überflüssig, weil die von Gagel mitgeteilten klinischen und anatomischen Befunde seinen Fall in bezug auf das Tabesproblem als gänzlich unverwertbar erscheinen lassen und ich möchte mich hier nur darauf beschränken, um an der Hand der vom Autor mitgeteilten klinischen und histopathologischen Angaben nachzuweisen, daß es sich im *Gagels* Falle überhaupt *nicht um einen Tabesfall* handelte.

Der Fall betrifft eine 36jährige Frau, die seit 3 Jahren über eine gewisse Unsicherheit beim Gehen klagt, welche sich im letzten Jahre wesentlich verschlimmerte. Seit dieser Zeit konnte sie das rechte Bein kaum mehr bewegen, während das linke relativ freiblieb, erst vor einem Vierteljahr war auch dieses von der Lähmung betroffen. Blasen-Darmerscheinungen fehlten. Die Kranke wurde mit Erscheinungen eines Darmverschlusses, welche zu Hause schon 14 Tage lang bestanden, auf die Klinik eingeliefert, wo sie nach einem dreitägigen Krankheitslager starb. Die Sektion erwies als Ursache des Ileus eine Darminvagination. Der neurologische Befund, welcher auf der Klinik erhoben wurde, berichtet über folgende pathologische Zeichen: Äußerst träge Lichtreaktion der Pupillen bei guter Akkomodation, Atrophie und Hypotonie der Armmuskulatur; an den Beinen sind aktive Bewegungen weder im Hüft- noch im Kniegelenk ausführbar, es besteht nur eine geringe aktive Plantar- und Dorsalflexion des Fußes, die Muskulatur der Beine,

¹ Spielmeyer: Z. Neur. 84 u. 91; Richter: Arch. f. Psychiatr. 70 u. 72.

besonders am Oberschenkel, atrophisch. Sensibilität für Schmerz, Druck und Temperatur ungestört, Tiefensensibilität weitgehend aufgehoben. Reflexe fehlen, keine spastischen Phänomene.

Die Diagnose der *Tabes* wird auf die träge Lichtreaktion der Pupillen und auf die „Ataxie“ der Beine gestützt. Von einerluetischen Erkrankung wußte die Kranke nichts zu sagen, Angaben über die *Wassermannsche* Reaktion im Blut und Liquor fehlen. Lanzinierende Schmerzen, Parästhesien, Blasenbeschwerden fehlen in der dreijährigen Krankheitsgeschichte. Die Patientin wurde in einem schweren Misererezustand auf die Klinik gebracht, welcher nach 3 Tagen tödlich endete. Ob in einem solchen Zustand eine träge Lichtreaktion der Pupillen als ein *Argyll-Robertson*sches Zeichen angesprochen werden darf, möchte ich bezweifeln. Von einer Ataxie wird man bei einer Kranken, die ihre Beine aktiv nicht bewegen kann, auch nicht sprechen können, denn man kann eine solche gar nicht feststellen. Der frühere Verlauf und der auf der Klinik festgestellte Status entspricht am ehesten einer schlaffen Paraplegie und deutet auf einen spinalen Herdprozeß hin, welcher durch die vorgenommene (allerdings recht einseitige) histologische Untersuchung bestätigt wird.

„Im mittleren Thorakalmark erweist sich fast das ganze Rückenmark entmarkt, nur die Pyramidenvorderstränge und von diesen sich fortsetzend eine schmale Zone zeigt noch Marksubstanz.“ Dasselbe Bild zieht sich bis zum oberen Thorakalmark, wo eine Verfolgung der aufsteigenden Degeneration wegen der Rückenmarksherde, die auch auf dieses Gebiet übergriffen, erschwert ist. Diese Angabe läßt vermuten, daß die Rückenmarksherde im oberen Dorsalmark vor allem in den Hintersträngen lagen. Im mittleren thorakalen Herd konnte man mit der Scharlachrotfärbung keine Abbaustoffe nachweisen, was darauf hindeutet, daß der Prozeß hier schon seit längerer Zeit bestand. Aus diesem Rückenmark werden nun je eine Höhe aus dem oberen Sakralmark und aus dem unteren Cervicalmark auf Markscheiden- und Scharlachrotbildern demonstriert und Markausfälle und Lipoidansammlungen im Hinterstrang entsprechend der „zentralen Hinterwurzelzone“ aufgezeigt, welche bei totaler Unversehrtheit der extramedullären Wurzelabschnitte bestehen und durch ihre völlige Übereinstimmung mit den Bildern aus *Spielmeyers* *Tabesfall* die Annahme *Spielmeyers* über die primäre elektive Erkrankung des intraspinalen Hinterwurzelabschnittes bestätigen sollen. Der Autor scheint von der Idee, den von *Spielmeyer* geforderten „initialen“ *Tabesfall* (der sich übrigens mit der totalen Lähmung beider Beine recht sonderbar ausnimmt) endlich gefunden zu haben, so sehr befangen zu sein, daß er die am nächsten liegende Möglichkeit, es handle sich auch im Cervical- und Sakralmark um beginnende Herdprozesse, gänzlich unbeachtet läßt. Der spinale Herdprozeß (dessen näherer Charakter aus den Befunden nicht hervorgeht) setzte im mittleren

Thorakalmark ein, da er hier die größte Ausbreitung zeigt und die Abbau-tätigkeit in diesem Herd schon eingestellt ist; daß er eine Tendenz zur Ausbreitung hatte, beweisen die im oberen Thorakalmark gefundenen Herde. Wenn nun begrenzte Markausfälle im Hinterstrang des Sakral- und Cervicalmarkes auftauchen, und zwar solche, welche von einem lebhaften Lipoidabbau begleitet werden, dann rechnet man nur mit der natürlichen Progression des Prozesses, wenn man in diesen Marklichtungen Ansätze zu neuer Herdbildung erblickt. Bei dieser Annahme eines intraspinalen Herdprozesses ist es gar nicht überraschend, wenn die extramedullären Hinterwurzeln in allen untersuchten Höhen (auch in der Höhe des am schwersten affizierten mittleren Thorakalmarkes) als vollkommen gesund befunden wurden; würde es sich um eine Tabes handeln, so widerspräche dieser Befund allein allen bisherigen Erfahrungen.