

(Aus der hirnhistologischen Abteilung der psychiatrisch-neurologischen Universitätsklinik zu Budapest [Vorstand: Prof. *Karl Schaffer*].)

Beiträge zur Histopathologie der *Tabes dorsalis*.

Von

Béla Hechst.

Mit 26 Textabbildungen.

(Eingegangen am 26. Juni 1931.)

I. Zur Frage der Histogenese und Systematik der *Tabes dorsalis*.

Die Pathologie des „klinischen Riesen“, wie *Schaffer* die *Tabes* zutreffend bezeichnet, kann auch heute noch nicht als völlig geklärt angesehen werden. Wenn auch ihre Ätiologie auf Grund positiver Spirochätenbefunde uns schon als völlig gesichert erscheint, so finden wir doch, was die Pathogenese der Hinterstrangsdegeneration, diese charakteristischste anatomische Veränderung der *Tabes*, angeht, auch heute noch die verschiedensten Anschauungen verbreitet. Ein Teil der Autoren nimmt an, daß bei der *Tabes* die Hinterstränge, als der intraspinale Teil des sensiblen Protoneuron, selbständig, unabhängig von jedem radikulären Prozeß, infolge ihrer spezifischen Affinität zu den luischen Toxinen elektiv degenerieren, d. h. die *Tabes* sei eine Systemerkrankung. *Spielmeyer* spricht nur im allgemeinen von der Degeneration des intraspinalen Teiles der Hinterwurzeln, als von einer primären Erkrankung des „Hinterwurzel systems“; dagegen fielen nach anderen Autoren (*Strümpell*, *Flechsig* u. a.) gewisse Hinterwurzelkontingente, die mit bestimmten biologischen Funktionen behaftete Fasern enthielten, in den Frühformen der *Tabes* dem Prozesse elektive anheim. Mit dieser Systemlehre der *Tabes* steht die sog. radikuläre in schroffem Gegensatz; nach dieser handele es sich bei der *Tabes* „um eine segmentweise auftretende Erkrankung der hinteren Wurzel, um ein gleichmäßiges Befallenwerden ihrer Fasern“ (*Redlich*). Der Begründer dieser radikulären Lehre war *Leyden*, ihre weitere Förderer *Redlich*, *Schaffer*, *Nageotte*, *Richter*, *Scharapow* u. a. Für die Anhänger der radikulären Genese ergibt sich dann von selbst die weitere wichtige Frage der *Tabes*pathologie, an welcher Stelle denn die Unterbrechung der Hinterwurzelfasern stattfinde. Wenn wir von den veralteten Ansichten älterer Autoren absehen, so kommen in dieser Hinsicht zwei Stellen in Betracht: der *Nageottesche*

Nervus radicularis und die sog. *Redlich-Obersteinersche Stelle*. Zu diesen, bereits von *Redlich* klar formulierten Fragestellungen möchten wir an Hand von an drei Tabesfällen gesammelten Erfahrungen Beiträge liefern.

Von den 3 Fällen war einer ein sog. reiner Tabesfall, bei den 2 anderen lag außer der Tabes eine Paralyse vor, so daß dadurch die Möglichkeit eines Vergleiches der Veränderungen bei reiner Tabes mit denen bei mit Paralyse kombinierten Tabesfällen gegeben war. Bei allen 3 Fällen bestand der tabische Prozeß bereits mehrere Jahre hindurch, sie entsprechen also nicht den oft erwähnten Forderungen der neueren Literatur (z. B. v. *Sarbo*), nach denen zur Klärung der Tabespathogenese die Untersuchung frischer Fälle erwünscht sei. Doch fanden wir in unseren Fällen infolge der langsamen Progression des tabischen Prozesses an den Hinterwurzeln neben stark affizierten Wurzeln auch solche, die noch im Anfangsstadium der Erkrankung sich befanden; dadurch bot sich Gelegenheit den Verlauf des Prozesses sozusagen zu rekonstruieren. Von den ersten zwei ausführlich bearbeiteten Fällen wurden die sacralen und lumbalen Segmente an lückenlosen *Weigert*-Serien untersucht, von den thorakalen und cervicalen Segmenten nur einzelne Höhen. Die Wurzeln wurden an Markscheiden-, Fett- und Silberimprägnationsbildern, die Wurzelnerven sämtlicher Sacral- und Lumbal-, wie auch vieler Thorakalsegmente an lückenlosen *van Gieson*-Präparaten untersucht. Von den intervertebralen Ganglien wurden Übersichts- und Imprägnationspräparate angefertigt. Die peripheren Nerven standen mir nicht zur Verfügung, so konnte ich nur die kurzen Stämme von den Ganglien peripherwärts untersuchen.

Fall 1: F. J., 47jähriger Lehrer. Aufgenommen in die Klinik am 10. 9. 30.

Anamnese: Ein Bruder des Patienten stand öfters in Anstaltsbehandlung. Vor 15 Jahren traten lebhaft Beinschmerzen auf, seit dieser Zeit bekam er fast in jedem Jahre eine antiluische Behandlung. Der Zustand des Patienten hat sich schleichend verschlimmert. Seit einem Jahre beobachteten die Angehörigen in seinem Wesen Veränderungen, der sonst ruhige Mann wurde streitsüchtig. Eine Woche vor der Aufnahme wurde es ihm an der Straße übel, bekam Schwindel, doch verlor er nicht das Bewußtsein. Seit dieser Zeit zeigt er sinnlose Behandlungen, Wahnideen, z. B. er könnte die Welt mit seinem landwirtschaftlichen System erlösen usw.

Status praesens (10. 9. 30): Augenbewegungen frei, unregelmäßige, lichtstarre Pupillen; träge Akkomodationsreaktion. Facialis, Hypoglossus o. B. Mäßige Dysarthrie. Patella- und Achillesreflexe fehlen beiderseits, keine pathologischen Reflexe. Muskeltonus überall normal. Romberg positiv. Im Blut und Liquor typischer paralytischer Befund. Intellektuelle Defekte mäßig. Seh- und Hörvermögen in Ordnung. Nach dem dritten Malariaanfall Exitus an einer akuten Bronchopneumonie.

Makroskopisch bot das Gehirn keine nennenswerten Veränderungen dar; an den Hinterwurzeln kann man mit bloßem Auge keine Abweichungen (z. B. Verschmälerung, grauliche Farbe usw.) beobachten.

Mikroskopische Untersuchung. In der Großhirnrinde finden sich typische paralytische Veränderungen, wie Infiltrate aus Plasmazellen und Lymphocyten, cytoarchitektonische Störungen usw.

Rückenmark. Hämatoxylineosin bzw. *van Gieson*-Bilder. Die weichen Hirnhäute des Rückenmarks zeigen in allen untersuchten Höhen eine mäßige fibröse Verdickung. In den Lücken zwischen den Bindegewebsfasern und in den perivascularären Spalten sieht man Infiltrate größtenteils aus Lymphocyten, weniger aus Plasmazellen; vereinzelt kommen auch größere, mit Protoplasmaleib versehene gelappte Polyblastenkerne vor. All diese meningealen Veränderungen sind ungefähr mit der gleichen Intensität in allen untersuchten Höhen anzutreffen. Die von mehreren Autoren erwähnte Intensitätszunahme der entzündlichen Erscheinungen über den Hintersträngen konnte ich in keinem Segment beobachten. In der Rückenmarksubstanz finden sich Lymphocyten nur ganz vereinzelt um die Capillaren. Die Gefäßwände sind hier und da infolge der Wucherung des adventitiellen Bindegewebes mäßig verdickt.

Im folgenden werden wir das Verhalten der Rückenmarksegmente vom Sacralmark oralwärtsgehend beschreiben. Die *Weigert*-Bilder der unteren 3 Sacralsegmente weisen vollkommen normale Verhältnisse dar (s. Abb. 1). Der intraspinale Teil der Hinterwurzelfasern — abgesehen von den an der *Redlich-Obersteinerschen* Stelle schon normalerweise vorhandenen Markscheidenzerfallserscheinungen — zeigt keine Veränderungen.



Abb. 1. *Weigert-Kultschitzky*-Präparat, 4. sacrales Segment, Fall 1. Vollkommen intakte Hinterstränge.

Auch an den extramedullären Hinterwurzelfasern sehen wir nur spärlich pathologische Erscheinungen (lokale Aufblähungen, Fragmentation usw.), eine zahlenmäßige Abnahme ist nicht nachzuweisen. Einzelne Fasern sind mit feinen scharlachpositiven Körnchen besetzt; größere Lipoidmengen sind nirgends zu sehen. Die Imprägnationsbilder bieten keine erwähnenswerten Veränderungen dar. In dem die Hinterwurzeln umgebenden subarachnoidealen Bindegewebe sind keine entzündlichen Erscheinungen vorhanden. *Wurzelnerve, S⁴, rechte Seite.* In der spinalen Hälfte des Wurzelnerven normale Verhältnisse. Die hintere Wurzel besteht an dieser Stelle aus zwei größeren Faszikeln, deren Querschnitte keine Zeichen von einer Bindegewebswucherung aufweisen. Weder in den Gewebsspalten der gemeinsamen Scheide aus der Dura und Arachnoidea, noch in dem perifaszikulären Raum — welcher an dieser Wurzel sehr eng ist, infolge der stellenweise Verwachsung der gemeinsamen Hülle mit den Eigenhüllen der Faszikel — können wir vermehrte Granulationszellen beobachten. In dem perifaszikulären Raum und zwischen den Lamellen der gemeinsamen Scheide finden sich rote Blutkörperchen in großer Menge, größtenteils schon zur homogenen Masse zusammengeballt. Das Vorhandensein der roten Blutkörperchen ist wahrscheinlich auf eine bei der Lumbalpunktion entstandene Blutung zurückzuführen: die Blutkörperchen haben sich in den Subarachnoidealewinkeln der unteren Sacralwurzeln niedergeschlagen. Nach aufwärts sind

die roten Blutkörperchen bis zu dem 4. Sacralsegment aufzufinden. In der ganglionären Hälfte des Wurzelnerven ist die Hinterwurzel auf fünf kleinere Bündel zersplittert; die gemeinsame Hülle ist mit dem Epineurium der Faszikel an mehreren Stellen verwachsen. Im allgemeinen konnte ich beobachten, daß der perifaszikuläre Raum in den Wurzelnerven der unteren sacralen Hinterwurzeln bedeutend kleineren Umfang besitzt, als in den lumbalen Höhen. In den inneren Lymphräumen- und -spalten der gemeinsamen Scheide finden sich zerstreute kleine Nester aus typischen Granulationszellen: der größte Teil der Kerne ist hell, oval oder mäßig gelappt, ohne größere Chromatinstruktur; ein Protoplasmaleib ist an den *van Gieson*-Bildern nicht wahrzunehmen. Neben diesen Endothelfibroblasten (*Krompecher*) kommen vereinzelt dunklere kleinere, fast halbmondförmige mit scharf begrenztem Protoplasmaleib versehene Kerne zu Gesicht; diese Kerne halten wir für *Maximovsche* Polyblasten. Lymphocyten sind nur äußerst spärlich zu sehen. Plasmazellen finden sich in den Wurzelnerven nicht. Die Masse des Granulationsgewebes ist überall klein, die Granulationszellen liegen nur in den Spalten der gemeinsamen Hülle, sie dringen nicht in den perifaszikulären Raum (noch weniger in die Faszikel) ein. Das motorische Bündel ist frei von Granulation. Das erwähnte Granulationsgewebe der Hinterwurzel ist nur an einigen Schnitten zu verfolgen, in der Nähe des intervertebralen Ganglions ist schon keine Granulation zu beobachten. An den *van Gieson*- bzw. *Nissl*-Bildern der spinalen Ganglien sind nur vereinzelte Restknötchen zu finden, die Begleitzellen haben sich um einige große Zellen mäßig vermehrt. Peripherwärts von dem Ganglion sieht man in den kurzen Nervenstämmen weder infiltrativ-entzündliche Erscheinungen noch Granulationszellen. In dem Gebiete des linken Wurzelnerven sind ungefähr ähnliche Verhältnisse zu beobachten, auch hier finden wir in den Bindegewebsspalten mäßige Menge von Granulation. Erwähnenswert ist eine erhebliche umschriebene Infiltration aus Lymphocyten und Plasmazellen in dem epiduralen lockeren Bindegewebe. In dem Wurzelnerv der fünften linken sacralen Hinterwurzel ist keine Granulation zu finden, rechts sehen wir nur einen kleinen Herd aus Granulationszellen.

2. *sacrales Segment*. An den *Weigert*-Bildern der oberen Teile des 2. sacralen Segmentes findet man in den mittleren Partien der Hinterstränge eine mäßige Aufhellung, dagegen sind die hinteren Teile tief-schwarz. In den Wurzeleintrittszonen sieht man an den Fasern nur geringgradige degenerative Veränderungen. Die *Lissauersche* Randzone weist keine Lichtung auf. An den Quer- und Längsschnitten der Hinterwurzeln sind die Fasern größtenteils unversehrt, jedoch kommen diffus in sämtlichen Faszikeln spärlich Markscheidenzerfallerscheinungen vor; ein kleiner Teil der Fasern ist mit scharlachpositiven Körnchen besetzt; in den perivascularären Räumen ist fast kein Fett zu sehen. Die *Schwann*-

schen Zellen sind stellenweise mäßig vermehrt, in dem die Hinterwurzel umgebenden subarachnoidealen Bindegewebe sind keine entzündlichen Erscheinungen vorhanden. Linksseitiger Wurzelnerv. Der Wurzelnerv besteht in dem spinalen Teil aus 4 kleinen Faszikeln, der perifaszikuläre Raum ist eng. Keine Granulationszellen, an den Querschnitten der Faszikel scheint die Menge der fuchsinophilen Fasern über die Norm zu gehen, die Verlaufsrichtung der fuchsinophilen Fasern entspricht größtenteils jener der Nervenfasern (sekundäre Ersatzwucherung). Etwas näher dem spinalen Ganglion sieht man teils in den Gewebsspalten der gemeinsamen Hülle, teils in dem perifaszikulären Raum große Menge von Granulation; einzelne Faszikel sind von den Granulationszellen förmlich umringt; entlang der bindegeweblichen Septen dringt die Granulation selbst in die Faszikel ein. Unter den Granulationszellen kommen auch regressiv veränderte vor; eine fibröse Umwandlung hat nur an einzelnen Stellen stattgefunden, der größte Teil der Granulationszellen macht den Eindruck einer frischeren Genese. Lymphocyten kommen in der Granulation nur ganz vereinzelt vor, Plasmazellen sind überhaupt nicht zu finden. (In den perivaskulären Räumen des epiduralen lockeren Gewebes sind Plasmazellen stellenweise in größerer Menge zu beobachten). Eine auffallende Erscheinung bietet die Verdickung der Gefäßwände dar, die Verdickung wird durch die Wucherung des adventitiellen Bindegewebes bzw. der Endothelzellen und des subendothelialen Gewebes verursacht. Zu dem Spinalganglion zu nimmt die Menge der Granulation immer mehr ab, in dem Spinalganglion selbst findet man keine Granulationszellen. Die Markscheiden gehen in dem Gebiete der Granulation herdförmig zugrunde. In dem Spinalganglion kommen Restknötchen zu Beobachtung. In dem rechten Wurzelnerv sind ungefähr ähnliche Verhältnisse vorhanden, die Granulation nimmt hier ein größeres Gebiet ein; in dem Spinalganglion ist auch hier keine Granulation zu finden.

Nach aufwärts werden die Veränderungen in dem 1. sacralen bzw. in den 5., 4., 3. lumbalen Segmenten (s. Abb. 2) stets intensiver; die Lichtung der mittleren Gebiete der Hinterstränge (zentrales Wurzelfeld der Hinterstränge) nimmt immer mehr zu, auch an den Fasern der Wurzeintrittszonen ist eine Rarefikation festzustellen, dagegen zeigen die hinteren Teile der Hinterstränge eine viel geringere Aufhellung. Die Zahl der zu den Vorder- bzw. Hinterhornzellen ziehenden Fasern ist vermindert; ein Unterschied in der Degenerationsintensität ist zwischen den erwähnten zwei Arten von Fasern nicht zu beobachten. Die die endogenen Fasern enthaltenden Gebiete der Hinterstränge (ventrales Feld, *Flechsische* ovale Medianzone usw.) zeigen keine Aufhellung. In der *Lissauer*-schen Randzone ist keine nennenswerte Lichtung zu sehen. In den zu den erwähnten Segmenten gehörigen Hinterwurzeln ist ein Faserausfall zu beobachten, mit aufwärts zunehmender Intensität. Die Zahl der Fasern ist vermindert (am wenigsten die Zahl der kleinkalibrigen Fasern,

die keine *Schmidt-Lantermann*schen Einkerbungen zeigen), auch die vorhandenen Fasern weisen die verschiedenen Phasen der Markscheiden-degeneration auf. An den *Herxheimer*-Bildern beweist das Vorhandensein des Markscheidenabbaues die erhebliche Menge von lipoiden Stoffen, die Lipotide liegen teils frei im Gewebe, teils in Abbauzellen geschlossen. Die Achsenzylinder haben lokale und diffuse Auftreibungen, Fragmentation usw. erlitten. In den Wurzelnerven sämtlicher erwähnten Hinterwurzeln ist Granulationsgewebe in großer Menge zu finden, teils schon in faserreiches, zellarmes Narbengewebe umgewandelt. Auch in dem Inneren der Faszikel sind Granulationszellen in erheblicher Zahl zu finden.

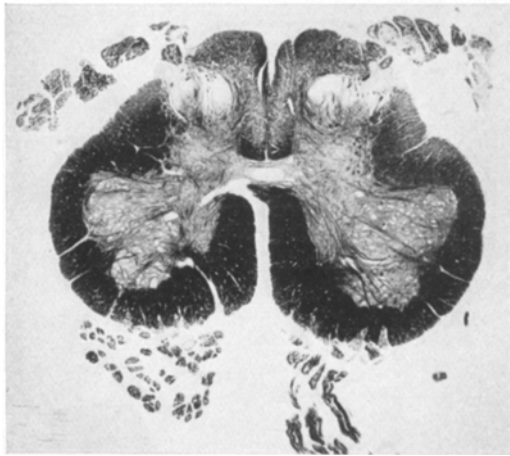


Abb. 2. 5. lumbales Segment, Fall 1. Mäßige Lichtung in dem zentralen Wurzelfelde (mittlere Teile) der Hinterstränge. In den dorsalen Teilen der Hinterstränge ist nur eine ganz leichte Aufhellung zu beobachten. *Weigert-Kultschitzky*-Präparat.

Um die motorischen Wurzeln haben wir ebenfalls Granulationszellen gefunden, jedoch nur in kleiner Menge und größtenteils nur perifaszikulär; in das motorische Bündel dringen die Granulationszellen nur hie und da ein. In den Spinalganglien erlitten besonders die großen Nervenzellen verschiedene degenerative Veränderungen, auch Restknötchen kommen in erheblicherer Zahl vor; im allgemeinen geht der Grad der Veränderungen der Spinalganglien mit jenem der zugehörigen Hinterwurzeln parallel.

2. *lumbales Segment*. Das *Weigert*-Bild (s. Abb. 3) zeigt das typische Bild der sog. *Tabes electiva* s. *symmetrica*: die mittleren Teile der Hinterstränge (zentrales Wurzelfeld) sind erheblich gelichtet, beiderseits ungefähr gleichintensiv; die Lichtung erreicht ventralwärts fast die *Commissura alba*. Die hinteren Teile der Hinterstränge (entsprechend der hinteren-medialen Wurzelsone *Flechsig*s) haben nur mäßige Aufhellung erlitten. Die endogenen Fasergebiete zeigen keine wahrnehmbare

Lichtung. In der *Lissauerschen* Randzone ist nur eine mäßige Lichtung wahrzunehmen. Die Reflexkollateralen, nicht weniger die den Hinterhornzellen zuströmenden Fasern sind erheblich vermindert, am meisten sind noch die feinen Fasern der Substantia gelatinosa verschont. Bezüglich auf das Verhalten der Nervenzellen des Rückenmarks konnten wir uns kein zuverlässiges Urteil erschaffen, da uns nur mit Fuchsin überfärbte *Weigert*-Präparate zu Verfügung standen, diese weisen keine wesentlicheren Nervenzellveränderungen auf. Die entsprechenden Hinterwurzeln bieten das Bild schwerer Destruktion sowohl an Quer- wie auch an Längsschnitten dar. Besonders klar wird die Zahlverminde-



Abb. 3. 2. lumbales Segment, Fall 1. Typisches Bild der sog. Tabes electiva s. symmetrica: in den zentralen Wurzelfeldern sieht man erheblichen Faserausfall, beiderseits ungefähr gleich-intensiv, dagegen sind die dorsalen Partien relativ wenig gelichtet. Endogene Systeme der Hinterstränge (ventrales Feld, das dorso-mediale Sacralbündel) intakt. Reflexkollateralen, Hinterhornfaserung zahlenmäßig vermindert.

rung der Hinterwurzelfasern, wenn wir Hinter- und Vorderwurzelpräparate von gleicher Schnittdicke nebeneinander stellen: während die Vorderwurzel keine Lichtung aufweist, zeigt die hintere Wurzel einen schweren diffusen Faserausfall (s. Abb. 4). Es ist auffallend, daß die kleinkalibrigen feinen Fasern einen viel geringeren Ausfall aufweisen, als die grobkalibrigen; auch die degenerativen Erscheinungen sind an den feinen Fasern viel leichter, man sieht nur lokale Aufblähungen, aber keine Fragmentation usw. Die lokalen mäßigen Auftreibungen der dünnen Fasern waren auch an den *Weigert*- (bzw. *Spielmeyer*-) Bildern von normalem Fall anzutreffen. An dem Photogramm (s. Abb. 5) ist vermöge ihrer Blässe und Lage in verschiedenen Niveaus nur ein Teil der dünnen Fasern darstellbar. Das Verhalten der dünnen Fasern im Falle von Tabes ist meines Erachtens zuverlässiger an Längsschnitten als an Querschnitten zu studieren, da an dem Querschnitte die Unterscheidung einer dünnen Faser von einer atrophischen größeren Faser

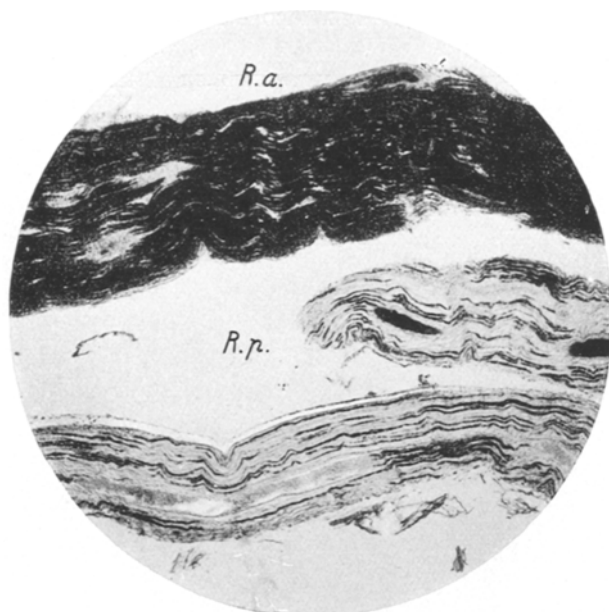


Abb. 4. Längsschnitte aus der vorderen (R. a.) und hinteren (R. p.) Wurzel, 2. lumbales Segment, Fall 1, *Weigert-Kultschitzky*-Präparat. Vorderwurzel intakt, dagegen zeigt die Hinterwurzel hochgradigen diffusen Faserausfall.

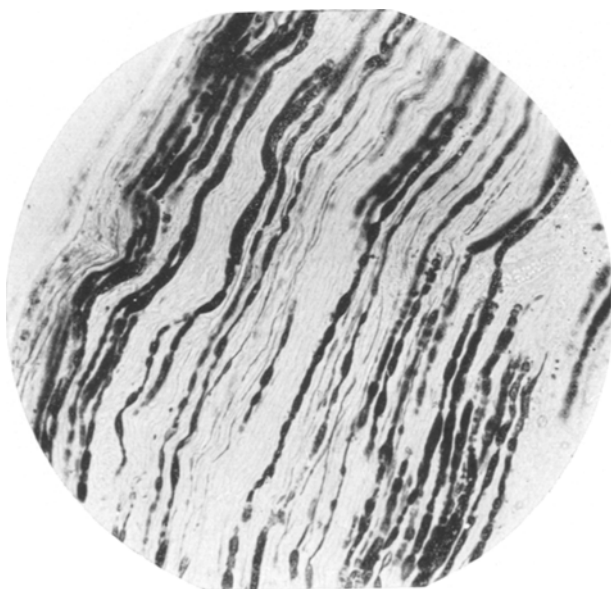


Abb. 5. Markscheidenpräparat aus der 2. lumbalen Hinterwurzel des ersten Falles bei stärkerer Vergrößerung. Bemerkenswert die relative große Zahl der dünnen Fasern.

unter Umständen mit Schwierigkeiten verbunden sein kann. An den *Herxheimer*-Bildern enthalten die perivaskulären Räume, besonders jene der oberflächlichen Gefäße nicht unerhebliche Menge von Lipoiden, jedoch erreicht die Lipoidose nirgends einen größeren Grad. Die *Schwannschen* Zellen sind vermehrt, stellenweise bilden sie förmlich umschriebene Bündel. Die Achsenzylinder haben im allgemeinen weniger gelitten, als die Markscheiden, doch weisen auch die Axonen verschiedene degenerative Erscheinungen auf. Auch an den Imprägnationsbildern ist

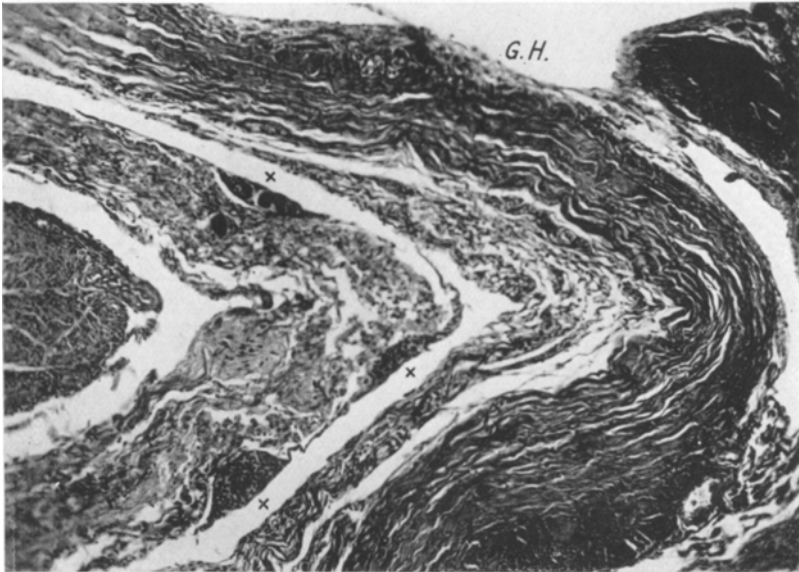


Abb. 6. Querschnitt aus dem Wurzelnerv der 2. lumbalen Hinterwurzel, Fall 1, *van Gieson*-Methode. Der perifaszikuläre Raum ist von alten, vernarbten Granulationsmassen erfüllt, in denen stellenweise (X) Nester aus frischer, kernreicher Granulation zu sehen sind.
G. H. gemeinsame Hülle aus der Dura und Arachnoidea.

das relative Verschontsein der dünnen Fasern auffallend. Linksseitiger Wurzelnerv. In dem spinalen Teil des Wurzelnerven sieht man an den Querschnitten viele größtenteils quergetroffene Bindegewebskerne- bzw. -fasern. In den inneren Lamellen der gemeinsamen Scheide große Menge von Granulation, teils schon in narbiges Gewebe umgewandelt. Den perifaszikulären Raum nimmt an dieser Stelle kernarme, größtenteils aus hyalinösen Bindegewebsfasern bestehende alte Granulation ein. In diesen alten narbigen Granulationen häufen sich stellenweise nestartig frische, kernreiche Granulationsmasse an („rezente Wucherungen“ *Richters*, s. Abb. 6). Sowohl in den alten faserreichen wie in den frischen Granulationen sehen wir typische konzentrisch geschichtete *Corpora amylacea*. In den frischen Granulationen bzw. in deren Umgebung liegen

stellenweise bei Fuchsinfärbung hellrote homogene Kugeln. Sowohl diese strukturlosen fuchsinophilen Gebilde wie die typischen konzentrischen Corpora amylacea sind zumeist kugelförmig, wie dies mittels der Serienschnitten festzustellen war; nur vereinzelt begegnen wir zylindrischen bzw. unregelmäßigen Formen. Die Corpora amylacea sind in vielen Fällen von einer Zellschicht, bestehend aus flachen endothelartigen Zellen, bedeckt. Gefäßwandelemente konnten in den Corpora amylacea bzw. an deren Oberfläche nicht nachgewiesen werden. Um

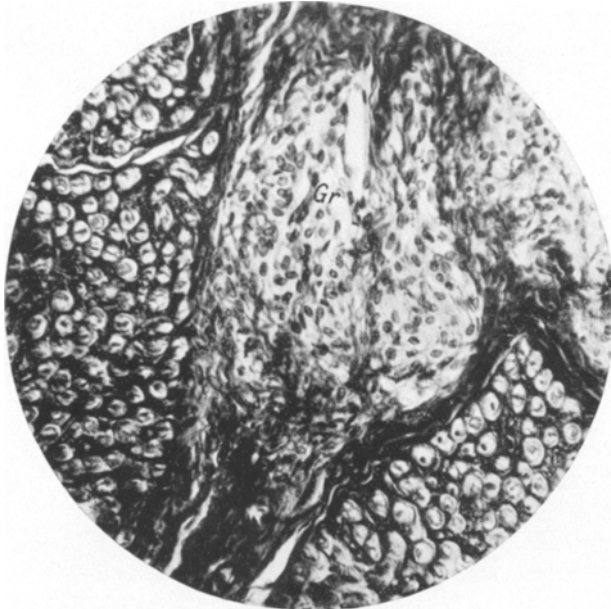


Abb. 7. Frische, kernreiche Granulation (Gr) in einem Faszikel der 2. lumbalen Hinterwurzel. Fall 1. *Van Gieson*-Methode. Die Fasern haben noch intakte Markscheiden.

das motorische Bündel sieht man größtenteils noch frische, teilweise schon narbige Granulation, jedoch dringt die Granulation nur an einer umschriebenen Stelle in das Faszikelinnere ein. In den dem Spinalganglion näher liegenden Wurzelnervteilen nehmen die Granulationsmassen nicht nur fast den ganzen perifaszikulären Raum ein, sondern dringen die Granulationszellen entlang der Bindegewebssepten in großer Menge in die Faszikel ein. Es bietet eine auffallende Erscheinung die hochgradige Verdickung der Gefäßwände sowohl in den Granulationen wie in den Faszikeln; die Gefäßwandverdickung wird zumeist durch eine enorme hyalinöse Wucherung des adventitiellen Bindegewebes verursacht, es finden sich aber auch solche Gefäße, deren Lumen durch Endothelzellwucherungen verlegt wurde. In dem Wurzelnerv fehlen entzündlich-infiltrative Erscheinungen so gut wie vollkommen, nur ganz

vereinzelt begegnen wir spärlichen Lymphocyten. In dem Spinalganglion weisen die schwersten Veränderungen die großen Zellen auf, jedoch haben auch diese keine erheblichere Zellzahlverminderung erlitten. Die Tigroidstruktur verschwindet, in dem Zellinneren treten Vakuolen, an den Zellrändern Einbuchtungen auf, in den Einbuchtungen liegen vermehrte Begleitzellen; im weiteren Verlauf des Prozesses verschwindet der Zelleib vollkommen und die Stelle der ehemaligen Zelle wird nur durch die Restknötchen bezeichnet. Das mesodermale Bindegewebe ist in allen Teilen des Ganglions mäßig vermehrt, entzündliche Erscheinungen sind nirgends zu finden. Die Nervenzellen vom kleinen Typ sind relativ gut verschont. An den *Herzheimer*-Bildern sieht man in den Nervenzellen lipoiden Stoffe teils in Form kleinster Körnchen diffus zerstreut im ganzen Zelleib, teils in Form größerer Kugeln an einem umschriebenen Teil der Zelle; die Lipoidspeicherung erreicht den größten Grad in den großen Zellen. Die perivaskulären Räume enthalten nur mäßige Menge von scharlachaffinen Stoffen. An den *Spielmeyer*-Bildern zeigen sich an den dünnen Fasern, besonders in der Nähe des spinalen Pols, verschiedene degenerative Veränderungen, die grobkalibrigen Fasern bieten nur geringe Abweichungen dar. Imprägnationsbilder. An der Stelle der untergegangenen Zelle sehen wir aus feinsten Fäserchen gebildete unentwirrbare Geflechte: die sog. pericellulären Knäuel. Die Achsenzyylinder haben sowohl in dem intrakapsulären Verlauf, wie auch in den intercellulären Teilen erhebliche Auftreibungen erlitten. In dem spinalen Pol des Ganglions und in dem Gebiete des Wurzelnerven finden wir an einzelnen Fasern Endanschwellungen; jedoch war es unter Umständen schwer zu entscheiden, ob diese Endanschwellungen Wachstums- oder im Gegenteil Retraktionskugeln bedeuten. In den Hinterwurzeln konnten wir solche Fasern, deren regenerativer Charakter außer Zweifel gestanden hätte (z. B. feine Fasern mit atypischen Verteilungen, atypischer Verlaufsrichtung usw.), niemals zu Gesicht bekommen.

In dem *1. lumbalen Segment* nehmen die intraspinalen Veränderungen, besonders jene des zentralen Wurzelfeldes, zu. In den unteren dorsalen Segmenten bzw. Hinterwurzeln nehmen wieder die pathologischen Erscheinungen allmählich ab. In der Höhe des *10. thorakalen Segmentes* befindet sich der tabische Prozeß in anfänglichem Stadium: sowohl an den extra- wie auch an den intramedullären Fasernteilen sind Markscheidendegenerationerscheinungen zu beobachten, an den Fettbildern finden sich an beiden Stellen mäßige lipoiden Stoffe; zu einem Faser- ausfall führte der Prozeß in wahrnehmbarer Weise noch nicht. In den unteren thorakalen bzw. in den cervicalen Segmenten zeigen nur die hinteren Teile der *Gollstränge* eine leichte Aufhellung. In der Höhe des *7. Segmentes* gesellt sich zu dem Bild der aufsteigenden Degeneration eine sog. lokaltabische Veränderung: in dem lateralen Teil des *Burdachschen Stranges*, entsprechend der *Pierrettschen „Bandelette externe“*, ist eine

Lichtung wahrzunehmen. Die 6. und 7. hinteren Cervicalwurzeln zeigen beiderseits einen mäßigen diffusen Faserausfall, in den Wurzelnerven fanden sich Granulationszellen in mäßiger Menge.

Zusammenfassung des 1. Falles. Bei dem 47jährigen Patienten traten vor 15 Jahren lancinierende Schmerzen auf, im Laufe der Zeit entwickelten sich weitere tabische Symptome, wie Ataxie, Urinentleerungsstörungen, das Fehlen der Knie- und Achillesreflexe, lichtstarre Pupillen usw. Vor dem Tode zeigten sich paralytische Symptome. Histologisch fand sich in der Großhirnrinde das typische Bild der progressiven Paralyse. In den weichen Hirnhäuten des Rückenmarks leichte infiltrative Erscheinungen und fibröse Verdickung. Von S 5 bis S 3 sind die Rückenmarksegmente und Hinterwurzeln fast normal; in den entsprechenden Wurzelnerven sind Granulationszellen nur in kleiner Menge zu sehen. Von dem 3. sacralen Segmente aufwärts stets zunehmende Veränderungen: die mittleren Gebiete der Hinterstränge (zentrales Wurzelfeld) sind stark gelichtet, die hinteren Teile, nicht weniger die *Lissauersche* Randzone zeigen eine viel leichtere Aufhellung. Die endogenen Fasern verschont. In den Hinterwurzeln hochgradiger Faserausfall, Zeichen des Markscheidenabbaues; auffallend ist die relativ große Zahl und Verschontsein der dünnen, kleinkalibrigen Fasern. In den entsprechenden Wurzelnerven Granulationszellen in großer Menge teils schon fibrös-narbig umgewandelt. Die Granulationsmassen dringen in die Faszikel der Hinterwurzeln ein. Um die motorischen Wurzeln ist ebenfalls Granulation zu beobachten, jedoch fast nur in den Lamellen der gemeinsamen Scheide bzw. in dem perivaskulären Raum. Unter den Granulationszellen sind Lymphocyten, Polyblasten nur spärlich zu finden. All diese Veränderungen erreichen in der Höhe der 1.—2. lumbalen Segmente den größten Grad. In den oberen thorakalen und in den cervicalen Segmenten nur leichte Degeneration der *Gollstränge*; in der Höhe des 7. cervicalen Segmentes lokaltabische Veränderung.

Fall 2: F. V., 40jähriger Journalist. Aufgenommen in die Klinik am 24. 2. 30.

Anamnese. Im Jahre 1915 luische Infektion; er machte keine systematischen antiluischen Kuren durch. Im Jahre 1925 traten in den Beinen Kribbeln auf, zu welchen sich in kurzer Zeit lancinierende Schmerzen gesellten. Seit dieser Zeit machte er alljährlich eine kombinierte Bismuth-Salvarsankur durch. Seit 2 Jahren litt er an unstillbaren Magenschmerzen, die Schmerzen gaben ihm eine Veranlassung zum Morphinismus.

Status bei der Aufnahme: Augenbewegungen frei. Erweiterte, unregelmäßige, lichtstarre Pupillen. Facialis, Hypoglossus in Ordnung. Keine Dysarthrie. Ataxie. Hypalgesie und Hypotonie in den unteren Extremitäten. Patella- und Achillesreflexe fehlen beiderseits. Der Miktionsakt kam schwer in Gang, doch bestand eine Inkontinenz. Normale Geistesfähigkeiten. *Wa.R.* im Blut und im Liquor positiv, sonst negativer Liquorbefund. Während des klinischen Aufenthaltes konnte man die Magenkrise medikamentös nicht beeinflussen, deswegen wurde der Patient am 24. 3. 30 auf die chirurgische Klinik verlegt, wo man die 6., 7., 8., 9. vorderen und hinteren thorakalen Wurzeln durchgeschnitten hat. 5 Tage nach der Operation Exitus an Bronchopneumonie.

Aus äußeren Gründen konnte nur das Rückenmark herausgenommen werden, jedoch glauben wir auf Grund des klinischen Bildes und der mehrfach durchgeführten serologischen Untersuchung eine Kombination mit Paralyse ausschließen zu können.

Da die Qualität der gefundenen Veränderungen jener des I. Falles entspricht, werden wir im folgenden eher nur die quantitativen Verhältnisse der pathologischen Erscheinungen beschreiben. In sämtlichen Höhen des Rückenmarks fanden wir in der Pia lymphocytäre Infiltrationen und mäßige fibröse Verdickung; die meningealen Veränderungen sind im allgemeinen von kleinerer Intensität, als jene des ersten Falles; am intensivsten sind noch die Veränderungen in den unteren thorakalen Segmenten. In dem Gebiet der Hinterstränge nehmen die meningealen Veränderungen nicht zu. In der Rückenmarkssubstanz sind infiltrative Erscheinungen nicht zu finden, ebenso fehlen die Zeichen einer Randsklerose. An den aus den Höhen der D 5—D 10. Segmenten verfertigten *Nissl*-Bildern weisen sämtliche Nervenzellen des Rückenmarksgraus verschiedene degenerative Veränderungen, insbesondere Aufblähungen auf, viele Zellen bieten das typische Bild der retrograden Degeneration dar. Neben den erwähnten Nervenzellveränderungen finden sich in denselben Segmenten zerstreute kleine Blutungen. Diese Erscheinungen sind auf die Radikotomie zurückzuführen.

An den *Weigert*-Bildern (s. Abb. 8—10) ist es festzustellen, daß die Hinterstränge von S 5—D 4 in allen Höhen lädiert sind; die Veränderungen sind am schwersten in den oberen sacralen und in sämtlichen lumbalen Segmenten. In den unteren sacralen Segmenten zeigt das ganze Gebiet der Hinterstränge (mit Ausnahme der endogenen Felder) eine Lichtung. In den lumbalen Segmenten ist das zentrale Wurzelfeld (mittlere Teile) der Hinterstränge hochgradig gelichtet, dagegen enthalten die hinteren Partien der Hinterstränge noch erhebliche Menge von intakten Fasern, jedoch ist der Unterschied zwischen hinteren und mittleren Hinterstranggebieten ein viel kleinerer, als in den lumbalen Segmenten des I. Falles. Auch in der *Lissauerschen* Randzone ist eine Lichtung festzustellen, jedoch ist die Rarefikation der Randzone eine viel mäßigere als jene der mittleren Gebiete. In den thorakalen Segmenten sieht man neben der Aufhellung der dorsalen Teile der *Goll*-schen Stränge in jedem Segment auch sog. lokaltabische Veränderungen, Lichtungen entsprechend der *Pierretschen* „Bandelette externe“. Die Aufhellung der *Goll*stränge in den cervicalen Segmenten weist auf die Degeneration der sacrolumbalen bzw. der unteren thorakalen Segmente hin, während das aufgehellte Gebiet in den ventromedialen Teilen der *Burdachschen* Stränge die Folge der Läsion der oberen thorakalen Segmente darstellt.

Sämtliche Hinterwurzeln, mit Ausnahme der cervicalen, zeigen die verschiedenen Stadien der Faserdegeneration; der Faserausfall ist am

schwersten in den oberen sacralen Wurzeln. Im allgemeinen ist auch in diesem Fall das relative Verschontsein der dünnen, kleinkalibrigen Fasern selbst in den schwer betroffenen Wurzeln auffallend. In den

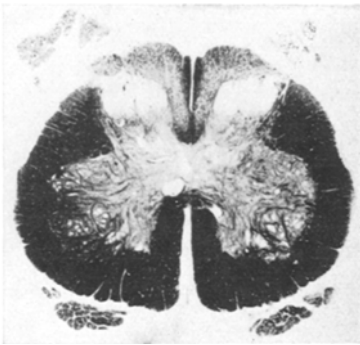


Abb. 8.

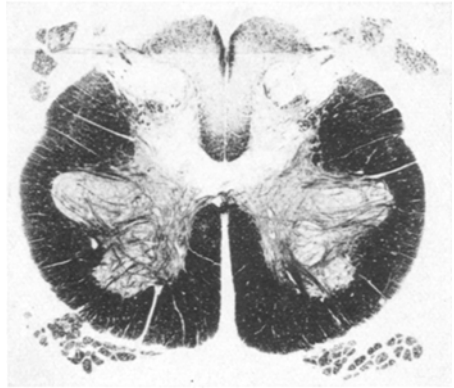


Abb. 9.

Abb. 8. 2. sacrales Segment, Fall 2. *Weigert-Kultschitzky-Methode*. Mit Ausnahme der endogenen Systeme sind die Hinterstränge überall gelichtet. Erheblich verminderte Reflexkollateralen.

Abb. 9. 5. lumbales Segment, Fall 2. *Weigert-Kultschitzky-Methode*. Die zentralen Wurzelfelder der Hinterstränge hochgradig gelichtet, auch die hinteren Hinterstrangsteile zeigen eine erhebliche Aufhellung. Intakte endogene Systeme. Stark verminderte Reflexkollateralen bzw. Hinterhornfasern.



Abb. 10. 2. lumbales Segment, Fall 2. *Weigert-Kultschitzky-Methode*. Die zentralen Wurzelfelder sind hochgradig, die hinteren Hinterstrangsteile nur mäßig gelichtet.

untersuchten Wurzelnerven finden sich Granulationsmassen in großer Menge, größtenteils schon in kernarmes, faserreiches, narbiges Gewebe umgewandelt. In den Faszikeln ersetzt die untergegangenen Fasern die Wucherung der *Schwannschen* Zellen bzw. des mesodermalen Binde-

gewebes. Entzündlich-infiltrative Erscheinungen sind weder in den Wurzelnerven noch in dem die Hinterwurzeln umgebenden subarachnoidalen Bindegewebe zu finden. In den Spinalganglien finden sich in den Höhen der schwer betroffenen Wurzeln Zellausfälle.

Zusammenfassung des 2. Falles. Bei dem 40jährigen Patienten bestanden seit 5 Jahren die tabischen Symptome (lancinierende Schmerzen, Ataxie, Magenkrisen, lichtstarre Pupillen usw.). Keine Zeichen einer progressiven Paralyse. Anatomisch: Von dem 5. sacralen Segment bis zu dem 4. thorakalen Segment sind sämtliche Rückenmarkshöhen und Hinterwurzeln lädiert; den größten Grad erreichen die Veränderungen

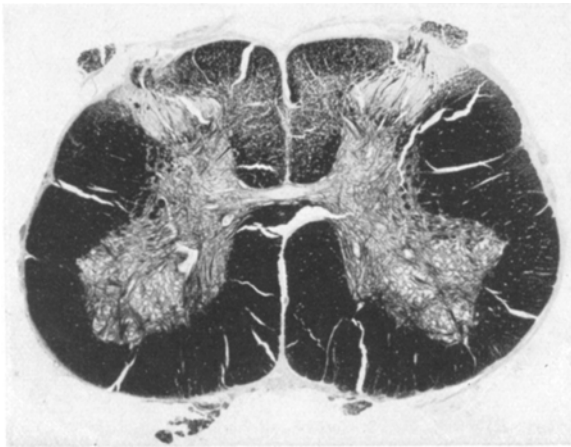


Abb. 11. 2. lumbales Segment, Fall 3. *Weigert-Kaltschitzky*-Methode. Symmetrische Lichtungen in den beiderseitigen zentralen Wurzelfeldern der Hinterstränge, leichte Aufhellung in den hinteren Partien.

in den oberen sacralen bzw. in den lumbalen Segmenten. In den Wurzelnerven große Menge von Granulationen, teils peri-, teils intrafaszikulär. Selbst in den am schwersten betroffenen Hinterwurzeln ist die relative große Zahl der dünnen Fasern auffallend.

Fall 3: J. L., 59jähriger Apotheker. Aufgenommen in die Klinik am 27. 2. 26.

Anamnese. 2 Jahre vor der Aufnahme traten lancinierende Schmerzen in den Beinen auf, der Gang wurde unsicher. Urinentleerungsstörungen. Die Geistesfähigkeiten nahmen allmählich ab.

Status bei der Aufnahme. Augenbewegungen frei. Unregelmäßige, absolut starre Pupillen. Linkssseitige Facialisparesc. Hochgradige Dysarthrie, schwere intellektuelle Defekte. Patella- und Achillesreflexe fehlen beiderseits. Im Liquor typischer paralytischer Befund. Den 13. 3. 26 Exitus an einer Bronchopneumonie.

Von diesem Falle standen uns nur *Weigert*-Präparate aus den verschiedenen Höhen des Rückenmarks zur Verfügung. Da aber der Fall interessante asymmetrische intraspinalen Veränderungen darbot, halten es wir für begründet, den Fall kurz mitzuteilen. In den oberen lumbalen

Segmenten sehen wir das typische Bild der sog. *Tabes electiva s. symmetrica*: die mittleren Gebiete der Hinterstränge (zentrales Wurzelfeld) sind gelichtet, beiderseits ungefähr gleich-intensiv, dagegen sind die hinteren Teile der Hinterstränge relativ verschont (s. Abb. 11). In den oberen thorakalen Segmenten sind schon asymmetrische intraspinale Veränderungen zu finden: die *Goll*schen Stränge sind beiderseits gleich-intensiv betroffen, dagegen ist der *Burdach*strang auf der einen Seite nur wenig, auf der anderen Seite mit Ausnahme eines ventrolateralen Feldes stark gelichtet. In den cervicalen Segmenten (s. Abb. 12) weisen die degenerierten *Goll*stränge auf die Läsion der sacrolumbalen, bzw.

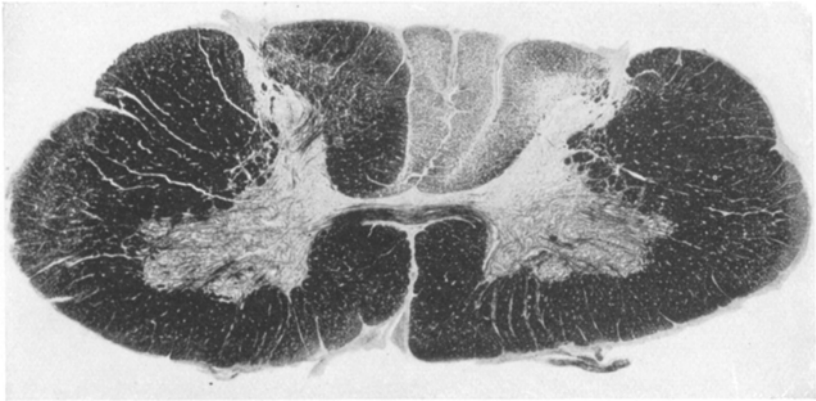


Abb. 12. 7. cervicales Segment, Fall 3. *Goll*sche Stränge beiderseits gleichintensiv aufgehellt; *Burdach*scher Strang links (im Bilde) fast intakt, hier gut erhaltene Reflexkollateralen, rechts schwer ergriffen; fehlende Reflexkollateralen, in der Wurzeintrittszone lokal tabische Erscheinung.

unteren thorakalen Segmenten hin (die *Goll*degeneration ist beiderseits gleich-intensiv); der *Burdach*sche Strang ist an der einen Seite erheblich gelichtet, während an der anderen Seite keine Aufhellung zeigt (nur mäßige Lichtung in der Wurzeintrittszone).

Im vorangegangenen Teil wurden 2 sich in verschiedenen Stadien des Prozesses befindenden sog. symmetrische Fälle und ein sog. asymmetrischer Fall von *Tabes* mitgeteilt. Der 1. Fall zeigte anatomisch das Bild einer inzipienten *Tabes*, bei dem 2. fanden sich vorgeschrittene Veränderungen. Bei dem 1. Fall ist das Auftreten der ersten klinischen Erscheinungen auf etwa 15 Jahre vor dem Tode zu verlegen, bei dem 2. nur auf etwa 5 Jahre; demnach ist die Schwere der vorhandenen anatomischen Veränderungen mit dem zeitlichen Verlaufe des Prozesses keineswegs in Parallele zu setzen.

Wenn wir die gefundenen Veränderungen ausgehend von der Peripherie zum Rückenmark zu ins Auge fassen, so sind von den Spinal-

ganglien peripherwärts weder entzündliche noch wesentlichere degenerative Veränderungen zu beobachten. In den *Spinalganglien* finden sich sowohl an *Nissl*- wie auch an Imprägnationsbildern verschiedene degenerative Veränderungen. Um den Zellen herum sind die „Begleitzellen“ vermehrt, infolge ihrer cytolytischen Wirkung kommen fenestrierte Zellen, bzw. die von *Castro* sog. „Cellulas corroidas“ zustande, und mit dem Schwund der Zellen zeigen ihre ehemaligen Stellen nur von Satellitenzellen bestehende Restknötchen (*Nageotte*). In diesen Residualknötchen konnten wir mit der *Bielschowskyschen* Methode in mehreren Fällen aus sehr feinen Fäserchen bestehende pericelluläre „Knäuel“ beobachten. Bekanntlich hielt *Dogiel* diese feinen Fasern für sympathische Endigungen. Da diese pericellulären Knäuel nach *Nageotte* auch in transplantiertem Ganglion anzutreffen seien, so können sie keineswegs Fasern sympathischen Ursprungs sein. Nach *Castro* könne man in normalen Ganglien solchen pericellulären Knäuel nur sehr selten begegnen. *Schaffer* teilt die Knäulfasern in 2 Gruppen ein, diese sind: 1. Autoneurale, die derselben Zelle entspringen und zwar entweder aus dem pathologischen Zellkörper, oder aus dem Axon; ihre Zahl werde auch dadurch erhöht, daß sie eine Bifurkation erleiden können. 2. Homoneurale, im Falle die Kollateralen des Axons einer anderen Ganglienzelle in den pericellulären Knäueln gelangen; somit sind „die pericellulären Knäuel pluricellulärer Natur“ (*Schaffer*). Die kleinen Zellen wiesen in meinen Fällen, entsprechend den Erfahrungen *Schaffers*, *Bielschowskys* u. a., eine bedeutend größere Resistenz auf, als die großen. *Bielschowsky* erklärt dies mit einer größeren Widerstandsfähigkeit der kleinen Zellen. Neuerdings müssen wir auf Grund der experimentellen Untersuchungen von *Marinesco*, *Warrington*, *Griffith*, *Ranson* und besonders von *Hirt* daran denken, daß diese kleinen Zellen der Spinalganglien oder zum mindesten ein Teil derselben nicht zu dem sensiblen System der Hinterwurzeln gehören, sondern den Ausgangspunkt der in den Rami communicantes verlaufenden sympathischen Fasern darstellen. *Hirt* fand z. B. nach Durchschneidung der Nn. splanchnici minores degenerative Veränderungen an den kleinen, in geringerem Maße an den mittelgroßen Ganglienzellen, dabei seien die großen Zellen völlig intakt geblieben. Dadurch erscheint die Intaktheit der kleinen Zellen der Spinalganglien bei der Tabes als verständlich. Die Schwere der Ganglienzellveränderungen — wie es schon *Richter* betont hat — entsprach im allgemeinen dem Grad der Degeneration der zugehörigen Hinterwurzeln. Doch haben die Degenerationserscheinungen der Spinalganglien in keinem Falle ein erhebliches Maß erreicht, so daß wir in keinem Ganglion eine wesentlichere Zellreduktion vorfinden konnten. Für dieses Verhalten geben uns die experimentellen Untersuchungen *Kösters* eine Erklärung. Nach ihm verursache die Durchtrennung der Hinterwurzeln in bedeutend geringerem Maße und erst später Veränderungen in den Spinalganglien, als eine Kontinuitäts-

unterbrechung des peripheren Nervenabschnittes. Die von *Nageotte*, *Cajal*, *Schaffer*, *Bielschowsky*, *Castro*, *Antoni* u. a. beschriebenen regenerativen Axonveränderungen waren auch in meinen Fällen zu sehen. Nach *Bielschowsky* und *Marinesco* könnten die von den lädierten Ganglienzellen neu herauswachsenden Fasern auf dem Wege der Hinterwurzeln in das Rückenmark gelangen, wo *Bielschowsky* in der Wurzeleintrittszone „marklose Fasern mit atypischen Teilungsfiguren“ sah. *Bielschowsky* findet darin einen Hinweis für die Erklärung der im Verlaufe der *Tabes* häufig anzutreffenden Remissionen. Nach *Bielschowsky* widerstünden die dünnen Fasern der Hinterwurzeln auffallend lange dem Prozesse, er betrachtet deswegen nicht jede dünne Faser als neugebildet, sondern nur jene, die „durch atypische Teilungen, atypische Verlaufsrichtung oder durch Endformationen gekennzeichnet sind“. Ich selbst konnte derartige neugebildete Fasern trotz direkt darauf gerichteter aufmerksamer Durchmusterung meiner Präparate nicht feststellen; auch *Nageotte* und *Richter* konnten ihnen nicht begegnen. Im Bereiche der Wurzelnerven konnte ich zwar — allerdings in geringer Zahl — dünne Fasern beobachten, an deren Ende teils dunkle homogene, teils hellere Verdickungen saßen — *Castro* hat derartige Gebilde unter dem Namen „Robustas mazas de detencion capsuladas“ beschrieben —, doch gelang es nicht von ihnen in zufriedenstellender Weise zu entscheiden, ob sie Wachstumskeulen oder Retraktionskugeln darstellen.

Die Feststellungen *Richters* betreffs der normal-anatomischen Struktur der Wurzelnerven, besonders was die Frage nach dem Verhalten der Hinter- und Vorderwurzeln zu dem Subarachnoidealraum angeht, kann ich auf Grund meiner Erfahrungen nur bestätigen. Es können wohl an einzelnen Wurzeln Abweichungen von dem bekannten Typ vorkommen, doch können wir im allgemeinen behaupten, daß der subarachnoideale Raum, der perifaszikuläre Raum *Richters*, mit den Hinterwurzeln an einer bedeutend größeren Stelle in Berührung steht, als mit den Vorderwurzeln; die Vorderwurzeln wachsen eben mit der von der Dura und der Arachnoidea gebildeten gemeinsamen Scheide sehr früh zusammen. Besonders gilt dies für die lumbalen Wurzeln, dagegen ist der perifaszikuläre Raum nach meinen Erfahrungen an den sacralen, insbesondere an den unteren sacralen Hinterwurzeln verhältnismäßig gering. Jedenfalls kann „von einem gleichmäßigen Verhalten der motorischen und der sensiblen Wurzel zum Subarachnoidealraum“, wie dies von *Spitzer* behauptet worden ist, bei meinen Fällen nicht gesprochen werden. Bekanntlich kommt nach *Richter* und *Schaffer* die Unterbrechung des sensiblen Protoneurons im Bereich des Wurzelnerven zustande, „der schädigende Faktor sei einluetisches Granulationsgewebe, das in den Gewebsspalten und Lymphräumen der den Wurzelnerv umgebenden äußeren Bindegewebshülle entsteht und von hier aus sich zuerst in die Spalträume des Subarachnoidealraumes ausbreitet, die die einzelnen Bündel des Wurzel-

nerven umgeben, und schließlich in die Nervenbündel selbst eindringt und dort lokale Zerstörungsherde verursacht. Hier liegt die primäre Schädigungsstelle des Hinterwurzel systems, alles, was davon distaler liegt, erkrankt infolge sekundärer Degeneration; die Erkrankung der Rückenmarkshinterstränge ist also ein durch den Wurzelnervprozeß bedingter sekundär-degenerativer Vorgang“ (*Richter*). Diese von *Richter* formulierte Definition der Pathogenese der Tabes fand bei den Nachuntersuchern eine verschiedene Aufnahme. *Jakob*, sich hauptsächlich auf die Untersuchungen *Hassins* stützend, bekennt sich zwar dazu, daß „das pathogenetische Hauptmoment für die tabische Krankheitsentwicklung“ in den an der *Nageotteschen* Stelle anzutreffenden proliferativen Veränderungen gegeben sei, dabei mißt er jedoch auch den Vorgängen, die sich an der *Redlich-Obersteinerschen* Stelle abspielen, eine gewisse Rolle bei, da er in seinen Fällen an dieser Stelle oft Infiltraten und Granulationszellen begegnete. Doch vermochten nach seiner Ansicht sowohl die an beiden Stellen anzutreffenden lokalen Veränderungen das Zustandekommen der histopathologischen Veränderungen bei der Tabes nicht restlos erklären. *Spilmeyer* kam auf Grund der Untersuchung eines frischen Tabesfalles, bei dem der tabische Degenerationsprozeß in der Hinterwurzel nur dort begann, wo diese zentralen Charakter annimmt, zu der Ansicht, daß die Tabes kein extramedullärer, sondern ein intraspinaler Prozeß sei und daß die Degeneration der Hinterstränge „eine selbständige systematische, elektive Erkrankung darstellt“. Nach *Spitzer* komme die Unterbrechung der Hinterwurzelfasern an der *Redlich-Obersteinerschen* Stelle zustande, infolge der toxischen Einwirkung des hiesigen Liquor cerebrospinalis, so daß wir „in dem Granulationsprozeß lediglich eine koordinierte Erscheinung erblicken können“. Nach *Spitzer* bewiesen die Bedeutungslosigkeit des Granulationsgewebes: 1. Er fand Granulationsgewebe in den Nn. radicales auch solcher Wurzeln, an denen Faserausfall nicht zu beobachten war. 2. Sah er Granulation in Fällen von nicht hiesiger Ätiologie (z. B. Meningitis tuberculosa), ohne daß gleichzeitig eine Degeneration der Hinterstränge vorzufinden gewesen wäre, wie dies schon von *Richter* festgestellt worden ist. Hier möchte ich gleich bemerken, daß bereits *Nageotte* die sog. hypertrophische Form der Neuritis transversalis beschrieben hat, bei der in dem Subarachnoidealraum große Mengen Granulationsgewebes ohne Degeneration der Hinterwurzeln vorzufinden ist, denn einen wesentlicheren, schädigenden Einfluß auf die Wurzelfasern können wir nur dem in das Innere der Faszikel eindringenden Granulationsgewebe zuschreiben. *Sven Ingvar* nimmt ebenfalls eine an der *Redlich-Obersteinerschen* Stelle vorhandene toxische Läsion an; die Granulation habe nach ihm keine primäre pathogenetische Bedeutung. *Hauptmann* bezweifelt nicht die Rolle des radikulären Prozesses,

„nur spielt diese gegenüber dem toxischen, vom Liquor ausgehenden Prozeß eine geringere Rolle“. *Stern* untersuchte an — nicht ganz geeigneten — Längsschnitten die Wurzelnerven. Nach ihm habe die Granulation keine pathogenetische Bedeutung, da sie nicht nur in Fällen von Tabes aufzufinden sei, die Granulation sei nicht einmal das Resultat einer proliferativen Entzündung und könne sich in narbiges Bindegewebe nicht umwandeln. Die tabische Hinterstrangdegeneration werde durch das Eindringen der Spirochätentoxinen aus der Aortawandung auf dem Wege der perineuralen Lymphräumen verursacht. Was das Vorkommen des Granulationsgewebes in anderen Fällen angeht, so hat bereits *Nageotte* darauf hingewiesen, daß die Tabes nur einen besonderen Fall der Hinterwurzelpathologie darstelle, den individuellen Charakter erteile dem tabischen Hinterwurzelprozesse allein die hiesige Ätiologie. *Hassin* kommt auf Grund seiner neueren Untersuchungen zu der Auffassung, daß zwar im Bereiche des Wurzelnerven aus „Mesothelzellen“ bestehende Infiltrate anzutreffen sind, doch spielten diese Vorgänge in der Verursachung der Hinterstrangsdegeneration keine Rolle: die Hinterstränge degenerierten in primärer Weise infolge einer Störung des Saftverkehrs, was wiederum durch meningeale Entzündungsvorgänge zustande komme. *Hassin* fand übrigens auch an den Seiten- bzw. Vordersträngen marklose Herde. Nach *Scharapow* (1931) entwickeln sich in reinen Tabesfällen im Wurzelnerv *Nageottes* gummöse Granulationsherde, die Veränderungen der hinteren Stränge sind sekundär, so wie auch die Veränderungen der Hinterwurzelfasern; der Prozeß beginnt im extramedullären Abschnitte.

Aus diesen angeführten Beispielen der Literatur möge soviel klar hervorgehen, daß — wie gesagt — wir von einer allgemein angenommenen Anschauung der Pathogenese der Tabes noch weit entfernt sind. Wir haben deshalb in unseren Fällen besonders folgende Fragen einer Untersuchung unterzogen: 1. Ist die Bildung des Granulationsgewebes in den Wurzelnerven der lädierten Segmente eine stets anzutreffende? Damit im Zusammenhang wurde auch die Frage untersucht, in welcher Menge bzw. in welcher Anordnung die Wurzelnerven gesunder Hinterwurzeln bzw. Vorderwurzeln Granulation enthalten. 2. Kommt die Unterbrechung der Hinterwurzelfasern infolge dieses Granulationsgewebes, also im Bereiche des Wurzelnerven zustande, oder an der *Redlich-Obersteinerschen* Stelle? Was gleichbedeutend ist mit der Frage, ob die Granulation einen primären Faktor in der Verursachung der Hinterwurzeldegeneration darstelle oder handle es sich nur um eine Ersatzwucherung, ausgelöst durch die aus anderen Gründen zugrunde gehenden Fasern.

Wie aus der Beschreibung unserer Fälle hervorgeht, konnten wir in den Wurzelnerven jeder einzelnen lädierten Wurzel die von *Nageotte*, dann besonders von *Richter* ausführlich beschriebene Granulation antreffen. Den

Ausgangspunkt des Granulationsgewebes bildeten auch in unseren Fällen die Gewebsspalten der inneren Lamellen der gemeinsamen Scheide. Doch sahen wir auch selbständige Nester von Granulationsgewebe in den Spalten des perifaszikulären Raumes, wie auch in den adventitiellen Lymphräumen der hier verlaufenden Gefäße. Wenn man dann solche perivaskuläre Granulationen an Serienschnitten verfolgt, so kann man feststellen, daß diese in vielen Fällen mit dem Granulationsgewebe der gemeinsamen Scheide nicht zusammenhängen. Die Ausgangszellen der Granulation können wahrscheinlich verschiedene sein. *Richter* denkt hauptsächlich an die Wucherung der Endothelzellen der Lymphspalten, für welche Annahme vorwiegend die Morphologie der Granulationszellkerne spreche. Daneben komme die Wucherung der fixen Bindegewebszellen (*Schaffer*) ebenfalls vor, doch erachten wir es auf Grund unserer Bilder für wahrscheinlich, daß die unter den Granulationszellen anzutreffenden *Maximovschen* Polyblasten ebenfalls Fibroblasten proliferieren können. Für diese Annahme spräche, daß ich Polyblasten hauptsächlich in frischer Granulation vorfand, dagegen waren sie in den älteren, faserigen Granulationen bereits verschwunden. Im Granulationsgewebe konnten wir Lymphocyten sogar in unserem ersten Falle (mit progressiver Paralyse kombiniert) nur in ganz geringer Zahl begegnen, in unserem 2. Falle fehlten sie fast völlig. Plasmazellen waren in den Granulationen nicht zu beobachten. Das Granulationsgewebe, das sich in den inneren Lamellen der gemeinsamen Scheide bzw. in den Spalten des Perifaszikulärtraumes gebildet hat, verbreitet sich zunächst in dem perifaszikulären Raum, in vielen Fällen ringförmig die Hinterwurzeln, manchmal auch die Vorderwurzeln, umschlingend. Dieses Bild sahen wir vorwiegend in den spinalen Abschnitten des Wurzelnerven, dagegen bricht die Granulation gegen das Ganglion zu — offenbar infolge der allmählichen Abnahme des perifaszikulären Raumes — längs den bindegeweblichen Septen in das Innere der Faszikel der Hinterwurzeln ein. In der Umgebung des intrafaszikulär eindringenden Granulationsgewebes treten an den Markscheiden herdförmig Degenerationserscheinungen auf. Von dem Mechanismus der Einwirkung, die durch die Granulation auf die Nervenfasern ausgeübt wird, ist es schwer, sich ein klares Bild zu verschaffen. Neben dem von *Richter* betonten biochemischen bzw. mechanischen Einfluß (*Jakob*) ist zweifellos auch jene Störung zu berücksichtigen, die sich infolge der Gefäßerkrankung in den Ernährungsverhältnissen der Hinterwurzeln einstellt. *Schaffer* hat darauf aufmerksam gemacht, daß im Gebiete des mit Granulationsgewebe durchgewobenen Wurzelnerven die Gefäße schwere Veränderungen aufweisen können. „Besonders in den Arteriolen, dann in den Venen erscheint ein bedeutender Wucherungsprozeß, der hauptsächlich die Intima betreffend, zu Proliferation und auf diese Weise zur Verengerung, schließlich zur Verstopfung des Lumens führt. Hyalin

entartete Blutgefäße sieht man auch in dem interfaszikulären Bindegewebe“ (*Schaffer*). In meinen Fällen war die Verdickung der Gefäßwänden teils durch Intimawucherung, teils durch Vermehrung des adventitiellen Bindegewebes, eine ganz auffallende Erscheinung. Die Gefäßveränderungen sind höchstwahrscheinlich auf die Einwirkung der Granulation zurückzuführen (es ist ja bekannt, daß in luischen Granulationen die Gefäßwänden im allgemeinen erkrankt sind). Für diese Erklärungsmöglichkeit wäre anzuführen, daß *die Rückenmarksgefäße bei weitem keine so hochgradigen Veränderungen aufwiesen, wie die Gefäße des Wurzelnervgebietes*. Die erwähnten Gefäßwandveränderungen können zu wesentlichen Zirkulations- und — damit in Zusammenhang — zu Ernährungsstörungen führen, welche ihrerseits wiederum in den mit der Granulation unmittelbar nicht in Berührung stehenden Wurzelteilen eine Läsion hervorrufen können. So braucht der Grad und die Ausbreitung der Hinterwurzelläsion zu der Berührungsfläche des Granulationsgewebes mit den Faszikeln nicht in einem quantitativen Verhältnis zu stehen. Die Behauptung, nach welcher „die Rolle der Granulationen im Destruktionsprozeß schon durch ihren geringen Kontakt mit den Nervenfasern eine sehr zweifelhafte ist“ (*Spitzer*), kann somit meines Erachtens nicht die nötige Beweiskraft besitzen.

Da wir — wie bereits erwähnt — in jedem Wurzelnerv der lädierten Hinterwurzel die Granulation vorfanden, so können wir also die *Richtersche These*: „Keine Markzerstörung im tabischen Wurzelnerv, ohne gleichzeitiges Vorhandensein von Granulationszellen“, bestätigen. Wir begegneten jedoch einer Granulation auch bei intakten Wurzelfasern, doch war die Granulation in solchen Fällen nur geringfügig und — was noch wesentlicher erscheint — immer nur in den inneren Lamellen der gemeinsamen Scheide bzw. in dem perifaszikulären Raum, aber niemals intrafaszikulär. In der Literatur der Tabes spielen derartige Befunde eine wichtige Rolle, da dies nach den Autoren die Bedeutungslosigkeit der Granulation bewiese. So wandte sich *Obersteiner* z. B. deswegen gegen die *Nageottesche Lehre*, da er auch um die motorische Wurzel Granulation fand, ohne daß diese geschädigt gewesen wäre. *Spitzer* und *Stern* beziehen sich ebenfalls hauptsächlich darauf, daß sie an gesunden Wurzeln Granulationen begegneten. Doch hat schon *Nageotte* — wie erwähnt — die hypertrophische Form der Granulation abgegrenzt, in der der Faszikel in Form einer breiten Zone von der Granulation umringt wird und seine Fasern doch keine Läsion zeigen. Es ist daher zweifellos, daß ein quantitatives Verhältnis zwischen der Menge der Granulation und dem Grade der Wurzelläsion nicht besteht. Zur Erklärung hat schon *Nageotte* darauf hingewiesen, daß in keinem Organ ein strenger Parallelismus zwischen interstitiellen Veränderungen und Parenchymuntergang besteht; es sei die verschiedene Widerstandsfähigkeit der verschiedenen Parenchymteile in Betracht zu ziehen. Meines Erachtens ist es aber

noch bedeutungsvoller, daß in Fällen, in welchen man bei normalen Fasern Granulationsgewebe vorfand, dies niemals im Inneren der Faszikel (wenigstens nicht in größerer Menge), sondern immer extrafasikulär saß, wie es auch in meinem Material durchweg der Fall war; d. h. es ist nicht das Vorhandensein der Granulationen an und für sich, sondern ihre unmittelbare Berührung mit den Fasern das Ausschlaggebende in der Wirkung der Granulationszellen (dabei müssen wir auch den erwähnten vasculären Einfluß in Betracht ziehen). Es ist kein einziger Fall bekannt, in dem im Inneren der Faszikel eine beträchtlichere Menge Granulationsgewebe vorhanden gewesen wäre und die Fasern dennoch intakt geblieben wären. Das Vorhandensein von Granulation bei intakten Wurzelfasern spricht also meines Erachtens keineswegs gegen ihre primäre pathogenetische Bedeutung, sie beweist sogar, daß die *Granulation keine Ersatzwucherung darstellt* — denn in diesem Falle müßte sie mit dem Faseruntergang parallel erscheinen —, sondern *die Granulation das primäre ist und der Faserdegeneration das sekundäre*. Der Faseruntergang infolge der Granulation zieht selbstverständlich eine Ersatzwucherung des endoneuralen Bindegewebes nach sich; für diese Ersatzbindegewebswucherung ist jedoch charakteristisch, daß die Verlaufsrichtung ihrer Fasern mit dem Verlauf der Nervenfasern identisch, d. h. isomorph ist, im Gegensatz zu dem völlig unregelmäßig angeordneten Faserverlauf des Granulationsgewebes.

Die motorischen Wurzeln wiesen erheblichere Veränderungen in keinem unserer Fälle auf; eine Granulation fanden wir um mehrere motorische Wurzeln herum (besonders um den sog. aberrierenden Faszikeln der motorischen Wurzel), doch war die Granulation nur an einzelnen Wurzeln intrafasikulär und auch an diesen nur von geringem Umfange. Nach *Nonne* finden sich die vorderen Wurzeln selten und nur bei weit vorgeschrittenen Fällen von Tabes, aber auch dann nicht immer, affiziert. *Richter* führt die relative Intaktheit der motorischen Wurzeln auf anatomische Strukturverhältnisse zurück, insbesondere darauf, daß der perifaszikuläre Raum, also eine Hauptbildungsstätte der Granulation, bei den motorischen Wurzeln viel eher aufhört, als bei den sensiblen Wurzeln; auch die Saftzirkulation ist mangelhafter in den motorischen Wurzeln. Nach *Kiss* und *Mihálik* beeinflusse der größere Markscheidenkaliber der motorischen Wurzeln nicht unwesentlich die Widerstandsfähigkeit ihrer Fasern.

Sowohl in den frischen, jedoch in noch größeren Mengen in alten narbigen Granulationen begegneten wir typischen, konzentrisch geschichteten Amyloidkörperchen. Ihre Form erwies sich — an Serienschnitten verfolgt — kugelförmig und nur selten trafen wir zylindrische bzw. unregelmäßige Gestalten an. Ihre Oberfläche war zuweilen mit flachen Zellen bedeckt; typische Gefäßwandelemente gelang mir nicht in ihnen nachzuweisen. Außer diesen konzentrischen Körperchen sahen wir im

Bereiche der Granulationen mit Fuchsin leuchtend rot gefärbte, homogene meistens kugelförmige Gebilde. Die Corpora amylacea kommen wahrscheinlich nicht auf Grund eines einheitlichen Entstehungsmechanismus zustande. Unsere Bilder sprechen für dreierlei Möglichkeiten: 1. Für eine vasculäre Genese, bei welcher die Gefäßwandelemente homogen werden und danach das Gefäß sich verschließt; für eine derartige Entstehungsmöglichkeit treten *Richter, Fuchs, Arnold, Ernst* u. a. ein. Für die vasculäre Genese spräche, daß *Fuchs* in den Corporis amylaceis mit der Orceinfärbung elastische Fasern nachweisen konnte. Gegen die vasculäre Genese spricht, daß der größte Teil der Corpora amylacea kugelförmig ist, obwohl man bei überwiegend vasculärer Genese in der Mehrzahl zylindrische Formen erwarte. 2. Wir konnten Gebilde antreffen, die dafür sprechen, daß ein Teil der Corpora amylacea aus nekrotisierten Granulationszellen entsteht. Die Entstehung der Corpora amylacea aus Bindegewebszellen beobachteten *Robin, Colgi, Billroth, Winiwarter* u. a. Endlich die 3. Möglichkeit ist die, nach welcher gewisse Stoffwechselprodukte von Zellen und Gefäßen unabhängig in den Gewebsspalten sich als Niederschlag ausscheiden.

In sämtlichen zu den lädierten Rückenmarkssegmenten gehörigen Hinterwurzeln konnten wir mit den verschiedenen Färbemethoden eine fortschreitende Faserdegeneration feststellen. Die Veränderungen waren an den grob- und mittelkalibrigen Fasern diffuse und ungefähr gleichmäßig verbreitet, dagegen war eine auffallende Tatsache, daß die dünnen, feinkalibrigen Fasern in großer Zahl und nur mäßig degeneriert anzutreffen waren. Die dünnen Fasern waren auch in den stark gelichteten Wurzeln in relativ großer Zahl vorzufinden. Wenn man diese feinen, nach ihrer Struktur sympathische (parasympathische) Fasern zum Rückenmark zu verfolgt, ist festzustellen, daß sie an der *Redlich-Obersteinerschen* Stelle (bzw. in jenen Segmenten, in welchen diese Stelle mit der pialen Durchbruchstelle nicht zusammenfällt, an dieser letzteren) in dem dorsolateralen Teil der Wurzel oberflächlich liegen, um von hieraus in einem sanften Bogen in die *Lissauersche* Randzone umzubiegen (s. Abb. 13). Ich möchte schon hier auf die oberflächliche Lage der dünnen Fasern (bzw. des größten Teiles dieser Fasern) an der *Redlich-Obersteinerschen* Stelle bzw. an der pialen Durchbruchstelle aufmerksam machen. Das relative Verschontbleiben der dünnen Fasern in tabischen Hinterwurzeln haben schon *Lissauer, Nageotte, Bielschowsky, Schaffer, Richter* an Imprägnationsbildern beobachtet. Wir müssen wenigstens einen Teil der von den genannten Autoren als marklos bezeichneten Fasern mit den feinkalibrigen Fasern unserer Markscheidenbilder für identisch halten, da die Hinterwurzeln normalerweise überhaupt keine marklosen Fasern enthalten (s. unten). Das relative Verschontbleiben der dünnen Fasern bei Tabes könnte auf zwei verschiedene Arten erklärt werden. 1. Die feinen, dünnkalibrigen Fasern könnten eine größere

Resistenz besitzen, als die grobkalibrigen. Dies stünde jedoch mit der allgemeinen histopathologischen Erfahrung in Widerspruch, nach welcher die Labilität einer Faser pathologischen Prozessen gegenüber in dem Maße abnimmt, als ihre Markscheide an Umfang sich vermehrt. Außerdem spräche gegen eine solche Annahme, daß diese Fasern nach den Untersuchungen von *Lenhossék*, *Bechterew*, *Flechsig* zu den spätmarkreifenden gehören, ist doch im allgemeinen die Widerstandsfähigkeit gerade der

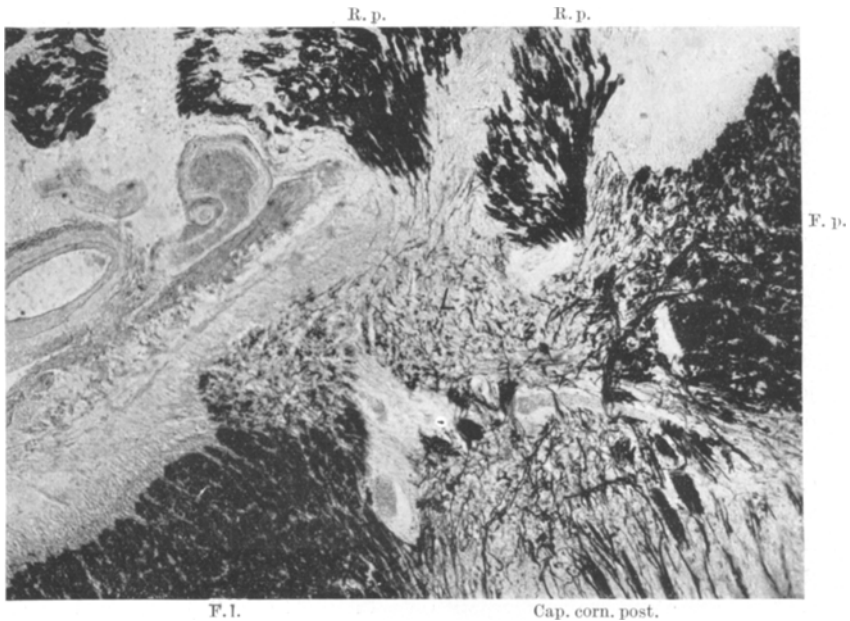


Abb. 13. *Weigert*-Präparat, 2. lumbales Segment, Fall 1. R. p. hintere Wurzel, F. p. Funiculus posterior, F. l. Funiculus lateralis, L. *Lissauer'sche* Randzone. Bemerkenswert die Umbiegung der oberflächlich gelagerten dünnen Hinterwurzelfasern in die *Lissauer'sche* Randzone, welche keine erheblichere Lichtung aufweist.

frühmarkreifenden Fasern größer. Diese Annahme ist also keineswegs zufriedenstellend. 2. Eine zweite Möglichkeit für die Erklärung der relativen Verschontheit der dünnen Fasern wäre, daß sie efferenten, spinofugalen Charakters seien, denn in diesem Falle blieben sie doch trotz Unterbrechung im Bereiche des Wurzelnerven mit ihren Ursprungszellen in Zusammenhang. Es fragt sich nun, ob denn in den Hinterwurzeln efferente Fasern enthalten sind? Experimentelle Untersuchungen deuteten bereits früher darauf hin, daß in den Hinterwurzeln auch in spinofugaler Richtung eine Reizleitung stattfindet (*Stricker*, *Bayliss*, *Dieden*, *Steinach* usw.). *Foerster* konnte beim Menschen bei der Radikotomie auf Reizung des distalen Stumpfes in dem entsprechenden Dermatom eine Vasodilatation und eine Hemmung der Schweißsekretion

beobachten. Die anatomischen Grundlagen der aus den physiologischen Tatsachen gefolgerten antidromen Leitung sind zuerst durch die Untersuchungen *Lenhosséks* und — bald nach ihm — *Cajals* gegeben; die genannten Autoren konnten nämlich beim Hühnerembryo Fasern in den Hinterwurzeln beobachten, die aus der grauen Substanz des Rückenmarks herauswachsend die Hinterwurzeln und die Spinalganglien einfach passierten, ohne mit den Zellen der Spinalganglien in Verbindung zu treten. *Joseph* entfernte das Spinalganglion und fand nach einer gewissen Zeit in der Hinterwurzel nicht degenerierte Fasern, deren Ursprungszellen also nicht in den Spinalganglien gewesen sein konnten, sondern nur in der grauen Substanz des Rückenmarks. In jüngster Zeit hat sich *Ken Kuré* und seine Schule eingehend mit der Frage der efferenten Fasern der Hinterwurzeln befaßt. Nach Durchschneidung der Hinterwurzel beim Hunde sahen sie in dem spinalen Stumpf nach gewisser Zeit „eine Reinkultur parasymphischer Fasern“... „im Gesichtsfeld sieht man lauter kleinmarkhaltige Fasern, großmarkhaltige Fasern und marklose Fasern waren überhaupt nicht zu finden“ (*Ken Kuré*). Im peripheren Stumpf fehlten im Gegenteil gerade die dünnen Fasern. Als sie dann im spinalen Stumpf die intakt gebliebenen feinkalibrigen Fasern gezählt hatten, so stellte sich heraus, daß ihre Zahl ungefähr derjenigen beim normalen Hunde in derselben Hinterwurzel gefundenen entsprach. Aus dieser Erfahrung geht hervor, daß die in den Hinterwurzeln verlaufenden mit einer feinkalibrigen Markscheide umhüllten dünnen Fasern efferenten, spinofugalen Charakters sind. Ihr Ursprung wird nach *Ken Kuré* durch die Zellen der intermediären Zone des Rückenmarks dargestellt, ihre Endigung seien die kleinen Zellen der Spinalganglien und ihre Aufgabe sei „ein trophischer und tonischer Einfluß auf die Willkürmuskulatur“. Das Vorhandensein efferenter Fasern in den Hinterwurzeln ist von *Gagel* an dem radikotomierten Material *Foersters* bestätigt worden, außerdem widmete er auch an Affen ausgeführte experimentelle Untersuchungen der Frage der efferenten Hinterwurzelfasern. *Gagel* fand im spinalen Stumpf noch 5 Jahre nach der Radikotomie „ganze Reihe dünnkalibriger Fasern“, dagegen seien die Fasern größeren Kalibers verschwunden gewesen. Als Ursprungszellen dieser Fasern seien nach *Gagel* die Zellen der intermediären Zone nicht mit Sicherheit anzusehen, seiner Meinung nach wäre es noch nicht mit Sicherheit erwiesen, welcher Zellgruppe der grauen Rückenmarksubstanz sie entstammten. Soviel geht aus den angeführten experimentellen und pathohistologischen Beobachtungen mit genügender Bestimmtheit hervor, daß in den Hinterwurzeln außer den aus dem Spinalganglion entspringenden spinopetalen Fasern auch efferente, spinofugale Fasern verlaufen, für die bezeichnend ist, daß sie die dünnsten Elemente der Hinterwurzeln darstellen, mit einer dünnen blaßgefärbten Markscheide umhüllt sind und, nach meinen Erfahrungen, sie die für die Fasern größeren

Kalibers charakteristische Struktur (Fischflossenstruktur, Spongiosa usw.) nicht zeigen. Ob sämtliche dünnkalibrigen Hinterwurzelfasern efferenter Natur sind, ist, besonders für den Menschen, noch nicht mit Sicherheit erwiesen. Was nun meine Fälle angeht, so konnte ich — wie gesagt — auch in den stark betroffenen Hinterwurzeln eine große Zahl dieser intakt gebliebenen efferenten Fasern beobachten. Diese Tatsache ist meines Erachtens von Bedeutung im Angesicht der Feststellung oben erörterter Frage, an welche Stelle denn die Einwirkung der Degeneration der Hinterwurzeln verursachenden Läsion zu setzen sei. Wir haben bereits dargetan, daß diese Fasern an der *Redlich-Obersteiner*-schen Stelle, bzw. an der pialen Durchbruchstelle, oberflächlich gelagert sind, dementsprechend also jeder schädigenden Einwirkung besonders ausgesetzt. Wenn also der Angriffspunkt des tabischen Hinterwurzelprozesses an die *Redlich-Obersteiner*-sche Stelle zu verlegen wäre, so wäre zu erwarten, daß diese oberflächlich gelegenen dünnen Fasern in erster Linie und am stärksten eine Läsion erlitten, denn eine vermutliche Labilität dieser Fasern den verschiedensten Noxen gegenüber ist nicht nur durch ihre Lage, sondern auch durch ihre dünne Markscheidenumhüllung begründet. So ist es schwer, bei der relativ großen Zahl intakt gebliebener dünner Fasern eine Läsion an der *Redlich-Obersteiner*-schen Stelle anzunehmen. Eine Unterbrechung dieser efferenten Fasern im Gebiete des Wurzelnerven erklärt dagegen befriedigend ihr Erhaltenbleiben, sind sie doch mit ihren im Rückenmark liegenden trophischen Zentren in Zusammenhang geblieben. In der mir zugänglichen Literatur konnte ich nur die Untersuchungsergebnisse von *Ken Kuré* auffinden, die sich mit dem Verhalten der dünnen Hinterwurzelfasern bei der Tabes beschäftigen. In 6 Fällen von Tabes, welche durch keinerlei trophischen Störungen begleitet waren, wurden „Degeneration und starke Verminderung der großmarkhaltigen Fasern in der hinteren Wurzel und Intaktbleiben der kleinmarkhaltigen Fasern und der parasymphathischen Zellen zwischen Vorderhorn und Substantia gelatinosa“ gefunden, also ein Verhalten, das mit den oben angeführten Ergebnissen meiner Tabesfälle gut übereinstimmt. In weiteren 6 Fällen, welche mit verschiedenen trophischen Störungen kombiniert waren, zeigten sich die erwähnten dünnen Fäserchen ebenfalls als zahlenmäßig vermindert, doch konnte gleichzeitig eine Abnahme der Zahl der im Rückenmarksgrau vorzufindenden parasymphathischen Zellen nebst einer Atrophie der noch vorhandenen festgestellt werden. Aus den summarischen histologischen Mitteilungen *Ken Kuré*s ist es nicht ohne weiteres ersichtlich, welche Art von histologischen Prozessen zu dem Schwund der Zellen des Rückenmarksgrau und somit zum Ausfall der efferenten Fasern geführt hat, doch kann man auf Grund seiner Befunde mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen, daß es sich um einen komplizierenden haischen Prozeß (*Lues spinalis*, *Paralysis progressiva*) gehandelt haben

mag. — In dem Verhalten der efferenten Fasern bei meinen und bei einem Teil der *Ken Kurés* Fälle erblicken wir einen indirekten Beweis für die Unterbrechung der Wurzelfasern im Bereiche des Wurzelnerven, denn ihr Erhaltensein in einer so großen Zahl ist nur durch eine solche Annahme verständlich. Wenn wir dann weiterhin das im Gebiete des Wurzelnerven gefundene und als primär bewertete Granulationsgewebe in Betracht ziehen, dann die Läsion der afferenten Fasern in ihrem ganzen Verlaufe, ferner jene Tatsache beachten, daß nach *Richter*, *Spielmeyer*, *Spitzer* u. a. an der *Redlich-Obersteinerschen* Stelle in der Mehrzahl der Fälle keine derartigen histologischen Veränderungen vorzufinden waren, die eine Läsion an dieser Stelle anatomisch erklären würden, so müssen wir uns *Richters* Auffassung anschließen, nach welcher „die die *Tabes* kennzeichnenden Nervenveränderungen auf einer direkten Läsion der Wurzelnervfasern an der von *Nageotte* angegebenen Stelle durch ein syphilitisches Granulationsgewebe beruhen“. Selbstverständlich können in Fällen, bei denen sich zu der *Tabes* eine *Lues spinalis* oder eine Paralyse hinzugesellen, auch die Ursprungszellen der efferenten Fasern der Hinterwurzeln zugrunde gehen, weiterhin kann die Zahl der dünnen Fasern vermindert sein, wenn an der pialen Durchbruchstelle stärkere meningeale Veränderungen vorhanden sind. Es sind deshalb diese Gesichtspunkte ebenfalls zu berücksichtigen, wenn man das Verhalten der efferenten Fasern der Hinterwurzeln richtig beurteilen will.

Wie erwähnt, biegen die dünnen Hinterwurzelfasern in die *Lissauersche* Randzone um. Ob in der *Lissauerschen* Randzone außer den efferenten Fasern auch noch andere vorhanden sind, ist nicht sicher geklärt. Nach *Nageotte* enthält sie auch endogene Fasern. In meinen Fällen war die *Lissauersche* Zone relativ gut verschont, jedenfalls zeigte sie geringere Lichtung, als das zentrale Wurzelfeld der Hinterstränge (mittlere Teile). In der Literatur begegnen wir den widersprechendsten Angaben bezüglich des Verhaltens der *Lissauerschen* Randzone bei der *Tabes*. *Lissauer* selbst sah in 12 von seinen 13 Fällen eine Lichtung in der Randzone, doch — gibt er weiter an — „die Randzone wird erst später beteiligt, als gewisse andere Stelle des Rückenmarks, insbesondere die Wurzelzonen des Hinterstranges“. Nach *Nageotte* zeige in der *Lissauerschen* Zone nur sehr spät eine Lichtung. Dagegen sind von *Schmauss*, *Dejerine* und *Thomas* Fälle mitgeteilt, in denen die *Lissauersche* Zone schon sehr früh lädiert war. Auch in den Fällen *Redlichs* war die Randzone zumeist lädiert, doch sah er Fälle, in denen „bei sehr schwerer *Tabes* verhältnismäßig mehr Fasern in der Randzone erhalten sind als im Hinterstrange“. Nach den Erfahrungen *Schaffers* ist in vorgeschrittenen Fällen die *Lissauersche* Zone gelichtet. Diese wenigen Daten beweisen genügend, daß die *Lissauersche* Randzone bei der *Tabes* kein typisches Verhalten aufweist und ihre Lichtung mit der Degeneration der übrigen Gebiete der Hinterstränge nicht parallel verläuft. Es ist

wohl möglich, daß im Falle die Tabes mit einem anderen luischen Prozesse (Lues spinalis, Paralyse) kombiniert auftritt, die im Rückenmarksgrau (nach *Ken Kuré* in der intermediären Zone) sitzenden Ursprungszellen der efferenten dünnen Fasern ebenfalls mitbetroffen sind, was dann natürlich zu einem Ausfall in der Randzone führen muß. In der älteren Literatur wurde eine exakte Trennung der reinen Fälle von den komplizierten nicht durchgeführt; ich halte es für wahrscheinlich, daß ein großer Teil der Widersprüche in bezug auf das Verhalten der Randzone sich dadurch erklärt. Stärkere meningeale Prozesse können die *Lissauer*-sche Randzone selbstverständlich auch direkt lädieren.

An dieser Stelle möchten wir uns mit einer der wichtigsten Tabesstudie der letzten Jahre befassen, und zwar mit der Arbeit des schwedischen Forschers *Sven Ingvar*. *Ingvar* kam auf Grund seiner Untersuchungen zu der Feststellung, daß im Zentralnervensystem in der phylogenetischen Reihenfolge die jüngeren Erwerbungen allmählich immer mehr die tiefer, zentraler gelegenen Gebiete des Zentralnervensystems einnehmen, dagegen die phylogenetisch älteren Teile an die Oberfläche oder nahe zur Oberfläche gelangen. So verliefen nach *Ingvar* in den Hinterwurzeln phylogenetisch ältere marklose Fasern und zwar in den zum Rückenmark nahe gelegenen Wurzelteilen oberflächlich, „in der unmittelbaren Nähe von Rückenmark liegen sie als eine veritable äußere Schicht“. *Ingvar* stützt sich in diesen Angaben auf die Untersuchungen *Ransons*; die erwähnten marklosen Fasern dienten der Schmerzempfindungsleitung. Diese afferenten marklosen Fasern seien in Anbetracht ihrer oberflächlichen Lage an der *Redlich-Obersteiner*-schen Stelle den toxischen Einflüssen des Liquors vornehmlich ausgesetzt. In diesem Umstande finde nach *Ingvar* diejenige klinische Erfahrung ihre Erklärung, nach welcher bei der Tabes die lanzinierenden Schmerzen oft als Frühsymptom auftreten. Er fand mit Silberimprägnationsmethode bei einem frischen Fall von Tabes an der *Redlich-Obersteiner*-schen Stelle eine hochgradige Abnahme der marklosen Fasern besonders an den lumbalen Wurzeln, dagegen seien die zentraler gelagerten Fasern größeren Kalibers besser erhalten geblieben. Dabei sei auch die *Lissauer*-sche Randzone gelichtet, da die afferenten, marklosen Fasern an dieser Stelle verlaufen. In den extramedullären Teilen der Hinterwurzeln seien noch zahlreiche der marklosen Fasern erhalten geblieben. Die Konfiguration der tabischen Hinterstrangsdegeneration komme nach *Ingvar* nicht dadurch zustande, daß die in den mittleren Hinterstrangsteilen verlaufenden Fasern eine größere Labilität den luischen Toxinen gegenüber besitzen, sondern diese Fasern verliefen als früher markreifende also ältere Systeme in den oberflächlichen Teilen der Hinterwurzeln und infolgedessen seien sie den toxischen Schädigungen des Liquors stärker ausgesetzt. Diese von *Ingvar* vertretene Theorie der Tabespathogenese, in welcher der Granulation an der *Nageotteschen*

Stelle keinerlei primäre pathogenetische Bedeutung zukommt, steht mit unseren oben dargelegten diesbezüglichen Ansichten in schroffem Gegensatz. Wir wollen nun die Grundlage dieser Widersprüche näher ins Auge fassen. Den Ausgangspunkt der *Ingvarschen* Untersuchungen bildet die Annahme markloser afferenter Fasern in den Hinterwurzeln. Die erste Beschreibung markloser Fasern in den Hinterwurzeln stammt von *Remak* (1838). *Ranson* befaßte sich neuerdings mittels einer Modifikation des *Cajalschen* Silberhydrochinonverfahrens eingehend mit diesen Fasern; die von ihm erhobenen Befunde sind von seinem Schüler *Windle* bestätigt worden. *Langley* und *Nakamura* unterzogen die *Ransonschen* Befunde einer Nachuntersuchung und kamen zu der Feststellung, daß eine ganze Reihe der von *Ranson* und *Windle* als marklos beschriebenen Fasern sich bei Osmiumfärbung als markhaltig erwies. Noch eindeutigere Resultate konnten auf Grund sehr eingehender Untersuchungen *Kiss* und *Mihálik* erzielen; nach ihnen sind „in den Rückenmarkswurzeln überhaupt keine marklosen Fasern vorhanden. Unsere mit besonderer und sorgfältiger Osmiumtechnik behandelten Schnitte lassen keine Zweifel darüber, daß *Remak* und *Ranson-Windle* die dünnsten Markfasern für marklos gehalten haben. Die Silbermethoden, deren sich die beiden letztgenannten Forscher bedienten, sind bei dünnen Fasern für die Entscheidung der Frage, ob markhaltig oder marklos, nicht geeignet“. Der Ausgangspunkt der *Ingvarschen* Untersuchungen erwies sich also nach den neueren Forschungen als nicht stichhaltig. Die bei der Silberimprägnation als marklos erscheinenden Fasern entsprechen den dünnen markhaltigen Fasern. Von diesen hat es sich in meinen (und in einem Teil *Ken Kurés*) Fällen herausgestellt, daß sie gut verschont blieben. Ich erinnere an dieser Stelle daran, daß die Einstrahlung der dünnen Fasern in die *Lissauersche* Randzone „nur an einer beschränkten Anzahl von Querschnitten zu beobachten ist, ihre Mächtigkeit ist auch in diesen für gewöhnlich nur gering und erreicht ein Maximum innerhalb eines einzelnen Wurzelgebietes jedesmal nur an einer bestimmten Stelle, welche man natürlich ins Auge haben muß, um über die quantitativen Verhältnisse dieser Einstrahlung eine annähernd richtige Vorstellung zu gewinnen“ (*Lissauer*). Das Verhalten der dünnen Fasern an der *Redlich-Obersteinerschen* Stelle kann demnach aus den eben erwähnten Gründen nur an lückenlosen Serienschnitten richtig beurteilt werden. Dagegen muß ihr Erhaltenbleiben an jedem beliebigen Querschnitte des extramedullären Wurzelschnittes ohne weiteres auffallen, da sie dort eben an den ganzen Querschnitt verteilt sind. Wenn wir weiterhin annehmen, daß es sich bei den dünnen Fasern um efferente Fasern handelt — und dazu scheinen uns die Untersuchungen *Ken Kurés* und *Gagels* eine gut fundierte Unterlage zu liefern —, so erscheint es um so unverständlicher, wieso die dünnen Fasern dann, an der *Redlich-Obersteinerschen* Stelle unterbrochen, in dem extramedullären Abschnitt wieder als intakt auf-

tauchen sollten. So können wir uns also der von *Ingvar* vertretenen Auffassung der Tabespathogenese nicht anschließen.

An sämtlichen zu den lädierten Segmenten gehörigen Hinterwurzeln wurden degenerative Veränderungen gefunden, d. h. in unseren Fällen kann der tabische Prozeß als ausgesprochen extraspinal charakterisiert werden. Daß die an den extramedullären Wurzelabschnitten beobachtete Degeneration nicht als einfache retrograde Folge derjenigen des intraspinalen Abschnittes angesehen werden kann, beweisen die Segmente, in denen der Prozeß sich noch im Anfangsstadium befand: die entsprechende Hinterwurzel zeigte in ihrem extraspinalen Teil mit verschiedenen Methoden degenerative Veränderungen. Bekanntlich werden die schärfsten Gegensätze durch die Frage, ob die Tabes ein intraspinaler (*Spilmeyer*) oder ein extraspinaler (*Richter*) Prozeß sei, hervorgerufen. Es stößt nämlich auf fast unüberwindbare Schwierigkeiten, die Intensität, mit welcher der extra- und intraspinaler Teil derselben Hinterwurzelfasern in dem Prozeß sich beteiligt, zu vergleichen. Die Lipoidbilder (*Herxheimer*, *Marchi* usw.) können wohl nicht zur Feststellung des Grades und des Ausgangspunktes des Abbauprozesses dienen, da das Tempo des Abbaues in dem intra- und extraspinalen Abschnitte gemäß der strukturellen Unterschiede der beiden Abschnitte (zentraler und peripherer Charakter) eine verschiedene ist. Nach *Richter* seien die früher von *Redlich*, neuerdings von *Spilmeyer* beschriebenen Bilder, welche in Frühfällen der Tabes für bedeutend größere Lipoidmengen im intraspinalen Teil sprächen, „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“, d. h. in einem bestimmten Zeitpunkte kann, wegen der Verschiedenheit des Abbautempos, kein Schluß über den Ausgangspunkt des Abbaues gezogen werden. Erhebliche Schwierigkeiten bereitet auch die Beurteilung der Markscheidenbilder im extra- und intraspinalen Abschnitten. Abgesehen davon, daß die Markscheiden an der *Redlich-Obersteinerschen* Stelle schon normalerweise verschiedene Markzerfallsbilder liefern können, sind auch die Färbungsverhältnisse der beiden Teile verschiedene, so daß man auf Grund von *Weigert*-Bildern den Markgehalt nicht beurteilen kann. *Redlich* gab an, daß der extramedulläre Teil der Hinterwurzelfasern sich schlechter färbt, dasselbe wurde auch von *Spitzer* beobachtet. Nach *Richter* färbe sich dagegen gerade der intramedulläre Abschnitt schlechter. Neuerdings haben die Untersuchungen *Alexanders* die Ursache dieses verschiedenen Verhaltens geklärt, indem „weder das eine noch das andere Resultat, nämlich stärkere Tinktion des extra- bzw. intramedullären Anteiles der Wurzel am normalen Präparat einer wirklich existierenden

Struktur der Wurzel entspricht, sondern lediglich einen Färbungseffekt darstellt, der sich durch Wahl verschieden konzentrierter Hämatoxylinfärbungen nach Belieben variieren läßt“ (*Alexander*). Dabei spielt die Intensität der Chromierung eine ebenfalls nicht zu unterschätzende Rolle in der Beeinflussung der Tönungen. Es bliebe also nichts anderes übrig um sich über die quantitativen Verhältnisse des intra- bzw. extramedullären Abschnittes der Fasern ein richtiges Bild in inzipienter *Tabes* zu verschaffen, als eine Zählung der Fasern an beiden Abschnitten vorzunehmen.

Was das Verhalten der *Meningen* angeht, möchte ich kurz nur soviel erwähnen, daß die das Rückenmark bedeckende *Pia* in beiden unserer Fälle entzündliche Veränderungen (aus Lymphocyten, viel weniger aus Plasmazellen und Polyblasten bestehende Infiltrate, mäßige faserige Verdickung usw.) aufwies; die meningealen Veränderungen waren in sämtlichen Höhen des Rückenmarks ungefähr gleichintensiv. In keinem Falle konnte ich eine stärkere Ausprägung der entzündlichen Erscheinungen über den Hintersträngen beobachten. In dem mit Paralyse kombinierten Falle waren die pialen Veränderungen etwas intensiver, als in dem reinen Falle. An dem die Hinterwurzeln bedeckenden subarachnoidealen Bindegewebe waren entzündliche Veränderungen nirgends zu beobachten. Im Rückenmark fanden wir keine Zeichen einer Randsklerose. Wir glauben uns daher berechtigt — entsprechend den Erfahrungen auch anderer Untersucher —, den meningealen Erscheinungen in der Frage der *Tabes*pathogenese keine Rolle einzuräumen, da ihre Intensität und Ausbreitung mit der Lokalisation der tabischen Veränderungen keinerlei Parallele erkennen läßt. Es können wohl stärkere entzündliche Veränderungen an den Wurzeintrittsstellen zu der Degeneration der intraspinalen Faserabschnitte beitragen, doch können sie nicht als ein wesentlicher Faktor in der Hervorrufung der tabischen Hinterstrangsdegeneration angesehen werden.

Die intraspinalen Veränderungen. *Redlich* faßte im Jahre 1897 das Problem der tabischen Hinterstrangsdegeneration in 2 Fragestellungen zusammen: I. Sei es „fraglich, ob in unkomplizierten Fällen bloß solche Anteile des Hinterstranges erkranken, die mit Hinterwurzelfasern in Zusammenhang stehen, oder ob es unter Umständen auch zu einer Erkrankung anderer Abschnitte des Hinterstranges kommen kann“. Nach einstimmiger Auffassung der Autoren, die wir durch unsere Fälle nur bestätigen können, bleiben die sog. endogenen Systeme (ventrales Feld, das dorso-mediale Bündel usw.) auch in ziemlich vorgeschrittenen Stadien von reinen *Tabes*fällen gut verschont. Die in einigen Fällen beobachtete leichte Aufhellung der endogenen Felder erklärt sich dadurch, daß in diesen Gebieten auch exogene Hinterwurzelfasern verlaufen (*Schaffer*). Was die zweite von *Redlich* aufgestellte Frage angeht, so sind die Meinungen darüber schon viel weniger einheitlich, nämlich

2. „erkranken bei der Tabes zunächst nur bestimmte Anteile der hinteren Wurzel, denen eine ganz bestimmte Lage, ein bestimmter Verlauf und vielleicht auch eine bestimmte Funktion zukommt? Ist also die tabische Hinterstrangserkrankung eine systematische Degeneration im Sinne von *Strümpell* und *Flechsigs*, oder handelt es sich um eine segmentweise auftretende Erkrankung der hinteren Wurzeln, um ein gleichmäßiges Befallenwerden ihrer Fasern“ (*Redlich*), wie es von *Leyden*, *Marie*, *Redlich*, *Richter* u. a. behauptet wird.

Nach *Schaffer* kommen unter den Tabesfällen solche vor, bei denen der Charakter der intraspinalen Veränderungen zweifellos mit der topographischen Gliederung der sekundären Hinterwurzeldegeneration übereinstimmt. Zu diesen gehören die sog. monoradikulären Fälle, in denen das intraspinale degenerative Feld genau der Verteilungskonfiguration der betreffenden Wurzel entspricht. Auch die stark vorgeschrittenen, sog. kompletten Fälle, gehören hierher, bei denen wir einen Untergang sämtlicher sacrolumbalen Wurzeln vorzufinden pflegen; in solchen Fällen stimmt die Konfiguration der intraspinalen Veränderungen mit der „topographisch-degenerativen Gliederung“ der Hinterstränge überein. Daß in einem derartigen Falle ein systematisches Prinzip nicht in Frage kommt, bedarf wohl keiner weiteren Erörterung. Es kommen jedoch unter inzipienten Fällen auch solche vor, in denen die Lichtung in den lumbalen Segmenten die mittleren Gebiete der Hinterstränge (zentrales Wurzelfeld) beiderseits ungefähr gleichintensiv, jedoch stärker, befällt, als die dorsalen Teile der Hinterstränge. Diese Fälle werden seit *Schaffer* als Tabes electiva s. symmetrica bezeichnet und außerdem zuerst von *Nonne* mitgeteilt (s. insbesondere die Fälle *Haase* und *Hehn*). Von unseren Fällen können wir die beiden ersten, besonders aber den ersten, zu diesen rechnen. Sie bilden den Ausgangspunkt der sog. systematischen Tabeslehre, deren Hauptstützen durch die Untersuchungen *Flechsigs* geliefert wurden. Nach *Flechsigs* könne man nämlich in den Hintersträngen auf myelogenetischer Grundlage mindestens 4 Zonen unterscheiden, deren Markreifung in einer bestimmten Reihenfolge erfolge. Zuerst reife nach ihm die sog. vordere Wurzelzone (entspricht dem ventralen Feld), danach die mittlere Wurzelzone (die mittleren Gebiete der Hinterstränge, wir nennen sie zentrale Wurzelfelder der Hinterstränge) und nur zuletzt die hinteren Teile der Hinterstränge, die sog. hinteren Wurzelzonen. Die myelogenetischen Unterschiede bedeuteten gleichzeitig biologische und funktionelle Verschiedenheiten, d. h. die in der mittleren Wurzelzone verlaufenden Fasern bildeten nach *Flechsigs* ein selbständiges System. Da die Tabes nicht die Hinterwurzelfasern sämtlichen Typs wahllos befallt, sondern es sei die mittlere Wurzelzone, die die ersten und stärksten Veränderungen aufweise, so sei also daraus zu folgen, daß die Tabes zu den Systemerkrankungen gehöre. *Flechsigs* myelogenetische Untersuchungen wurden erhärtet, zum Teil auch

erweitert durch weitere Beiträge *Trepinskys*, *Bechterews* und *Gieses*. In neuerer Zeit sind in dem hiesigen hirnhistologischen Institute von *Irene Kaufmann* eingehende myelogenetische Untersuchungen an den Hintersträngen ausgeführt. Von ihren Befunden sei nur folgendes erwähnt: Die ersten Markspuren erscheinen mit Ausnahme der *Lissauerschen* Zone im ganzen Hinterstrang, also in sämtlichen *Flechsigschen* Wurzelzonen, gleichzeitig, somit gibt es ganz anfänglich keine Gliederung des Hinterstranges nach einzelnen Reifungsbezirken. In den späteren



Abb. 14. *Weigert*-Bild aus dem Sacralmark eines 32 cm langen Fetus. Die mittleren Teile des Hinterstranges (entsprechend dem zentralen Wurzelfeld) sind dunkler gefärbt als die dorsalen; näheres siehe im Text.

Monaten ist die mittlere Wurzelzone (zentrales Wurzelfeld) an *Weigert*-Bildern dunkler, als z. B. die hintere Wurzelzone, doch ist eine scharfe Grenze zwischen den erwähnten 2 Hauptbezirken des Hinterstranges zu ziehen nicht möglich. Ich hatte Gelegenheit die Präparate *Kaufmanns* durchzusehen und Photogramme von ihnen anzufertigen. Die Abb. 14 stellt z. B. das *Weigert*-Bild vom sacralen Teil des Rückenmarks eines 32 cm langen Fet dar: die Wurzeintrittszone, wie auch die mittleren Teile der Hinterstränge sind etwas dunkler gefärbt, als die übrigen Teile. Es fragt sich nun, ob denn die dunklere Tönung des mittleren Hinterstranggebietes im *Weigert*-Bilde tatsächlich einem in der myelogenetischen Entwicklung vorhandenen Unterschied entspricht? Nach *Schaffer* finde der Umstand, daß die mittleren Teile der Hinterstränge (wir bezeichnen

sie die zentralen Wurzelfelder der Hinterstränge) an älteren Feten einen reiferen Eindruck macht, „seine zwanglose Erklärung... vor allem darin, daß die Wurzeintrittszone (die ihrer Lage nach der *Flechsig'schen* mittleren Wurzelzone entspricht) die an Wurzelfasern reichste Stelle des Hinterstranges ist, woselbst die Spuren des Reifungsprozesses selbstverständlich auch die ausgeprägtesten sein müssen“ (*Schaffer*). Insbesondere haben die Untersuchungen *Singers*, *Münzers*, *Tooths*, *Mayers* und *Schaffers* betreffs des intraspinalen Verlaufes der Hinterwurzel-

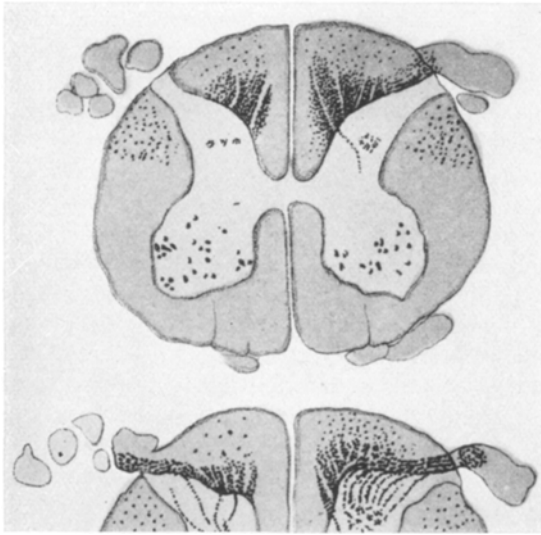


Abb. 15. 4. (und 5.) lumbales Segment aus einem Falle isolierter Läsion der fünften lumbalen Hinterwurzeln; *Marchi*-Methode. Beachtenswert die intraspinale Topographie der Hinterwurzelfasern. Näheres im Text. (Aus der Arbeit *Schaffer*, K.: Faserverlauf einzelner Lumbal- und Sacralwurzeln im Hinterstrang. *Msehr. Psychiatr.* 5. (1899).

fasern gezeigt, daß „die mittlere Wurzelzone sämtliche Fasergattungen einer gegebenen Hinterwurzel enthält, d. h. die kurzen, mittellangen und langen Fasern, während das Gebiet der hinteren Wurzelzone nur die langen Fasern in sich birgt, die bekanntlich an Zahl gegen jene der kurzen und mittellangen zurückstehen“ (*Schaffer*). So erklärt sich die erwähnte dunklere Färbung an der Abb. 14 durch die dort vorhandene verhältnismäßig größere Fasermenge. Dies wird besonders dann klar, wenn wir das intraspinale Bild einer isolierten Wurzeldegeneration mit dem myelogenetischen *Weigert*-Bild vergleichen. Die Abb. 15 entstammt einem Falle *Schaffers*, bei dem die 5 lumbalen Hinterwurzeln isoliert lädiert waren. Die Abbildung stellt das *Marchi*-Bild des 4. und 5. lumbalen Segmentes vor mit der intraspinalen Topographie der Hinterwurzelfasern. Wenn man diese Abbildung mit der Abb. 14 vergleicht, so ist es

ersichtlich, daß die dunkleren Gebiete des myelogenetischen Bildes dem zentralen Wurzelfeld der Hinterstränge entsprechen. Wir brauchen also der Tatsache, daß die mittleren Teile der Hinterstränge in den 5.—8. fetalen Monaten sich im *Weigert*-Bilde dunkler färben, nicht auf das Vorhandensein eines besonderen Systems schließen; sie erklärt sich zwanglos durch die intraspinale Topographie der Hinterwurzelfasern, wie das schon von *Richter*, ja sogar von *Redlich* betont wurde.

Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß „die Myelogenese der Hinterstränge keinen scharf kategorisierten Charakter bekundet und so entfällt auch die Grundlage zu einer Unterscheidung von myelogenetischen Wurzelfeldern wie auch von myelogenetischen Systemen im Sinne *Trepinskys*“ (*Schaffer*). Die *Flechsigs*chen Untersuchungen konnten nur so lange einen Stützpunkt für die Abgrenzung von Systemen liefern, bis die intraspinale Topographie der Hinterwurzelfasern nicht bekannt war. *Da es nun keine myelogenetischen Zonen gibt, erscheint es uns auch nicht mehr begründet, von einem systematischen Charakter der Tabes auf Grund der Myelogenese zu sprechen.* Ebenso wie die Tönungsdifferenzen der myelogenetischen Bilder, so wird auch die intraspinale Konfiguration der tabischen Hinterstrangsdegeneration durch die topographische Verteilung der Hinterwurzelfasern auf die Hinterstränge erklärt, wenn man außerdem noch den bekannten Verteilungsmodus des tabischen Prozesses, das vorwiegende Betroffensein der lumbalen und oberen sacralen Wurzeln, berücksichtigt. *Schaffer* konnte zeigen, daß bei der Läsion einer lumbalen Hinterwurzel im Rückenmark „das entartete Areal der erkrankten Lumbalwurzel fast ausschließlich der sog. mittleren Wurzelzone entspricht, während die hintere mediale Wurzelzone nur äußerst spärlich *Marchi*-Schollen zeigt, erst im nächsthöheren und noch ausgiebiger im dritthöheren Segment strömen degenerierte Schollen in das dorsale Hinterstranggebiet“. Die Läsion einer Hinterwurzel zeigt sich also zuerst und am stärksten in den mittleren Gebieten (zentrales Wurzelfeld) der Hinterstränge. Das zentrale Wurzelfeld der Hinterstränge (mittlere Teile) kann daher nur über den Zustand der zu demselben Segmente (bzw. 2—3 darunter liegenden Segmenten) gehörigen Hinterwurzeln einen Aufschluß geben, dagegen ist der Markgehalt der dorsalen Hinterstranggebiete vom Fasergehalt sämtlicher tiefer gelegenen Hinterwurzeln abhängig. In inzipienten Fällen der Tabes ist die gewöhnliche Art der Verteilung der Veränderungen eine derartige, daß man neben einer ziemlich erheblichen Läsion der oberen lumbalen Hinterwurzeln die unteren lumbalen bzw. die sacralen noch gut verschont findet. Dieses Verhalten konnten wir z. B. in unserem ersten Falle beobachten. Welche topographische Verteilung der intraspinalen Degenerationsfelder ist nun in den oberen lumbalen Segmenten unter Berücksichtigung der geschilderten Hinterwurzelfaserverteilung im Rückenmark und der eben erwähnten Läsionsstelle zu erwarten? *Die hochgradige Degeneration der*

oberen lumbalen Hinterwurzeln wird naturgemäß vor allen Dingen in den mittleren Hinterstranggebieten, in den zentralen Wurzelfeldern, der entsprechenden Segmente zum Vorschein kommen. Dagegen wird eine Lichtung der dorsalen Hinterstrangteile (hintere-mediale Wurzelzone), welche sämtliche langen aufsteigenden Fasern der intakten unteren lumbalen und sacralen Hinterwurzeln enthalten, kaum bemerkbar sein. Die intraspinale Konfiguration der degenerierten Hinterstränge bei einem inziptienten Tabesfalle und üblicher Lokalisation „ist angesichts der Tatsache, daß die Einstrahlungszone jedes Wurzelsegmentes eben im Gebiete der sog. mittleren Wurzelzone liegt, absolut nicht überraschend, ja ein Postulat der Wurzelanatomie“ (Schaffer). In dem Maße, wie sich der tabische Prozeß auf die unteren lumbalen bzw. sacralen Segmente verbreitet, nimmt auch der Unterschied in der Beteiligung der mittleren und hinteren Hinterstranggebiete an einem Querschnitt der oberen lumbalen Segmente ab. Dementsprechend ist z. B. in unserem zweiten Falle, bei dem sämtliche sacralen Hinterwurzeln schwer betroffen waren, der Unterschied in der Läsion zwischen hinteren und mittleren Hinterstranggebieten in den oberen lumbalen Segmenten bedeutend geringer, als in dem 1. Falle, wo die sacralen Hinterwurzeln verschont bzw. nur leicht lädiert sind. In Fällen, in denen bei einem Intaktbleiben der oberen lumbalen Wurzeln die unteren lumbalen und die sacralen betroffen waren, zeigte sich der Ausfall in der Höhe der oberen lumbalen Segmente eben in den die langen aufsteigenden Fasern führenden hinteren Stranggebieten. Diesem Verhalten konnte Nageotte in einem Falle von Carcinomatose der Cauda equina begegnen, bei dem sämtliche sacralen und die 5. lumbalen Wurzeln befallen waren. Es fand sich nun, wie zu erwarten, in der Höhe der oberen lumbalen Segmente ein fast völliges Verschontbleiben der mittleren Hinterstranggebiete neben hochgradigem Ausfall der hinteren Strangteile.

Sven Ingvar erklärt die intraspinale Konfiguration der tabischen Hinterstrangsdegeneration derart, daß die in den mittleren Stranggebieten verlaufenden Fasern den oberflächlicheren Teilen der Hinterwurzeln entstammend den toxischen Wirkungen des Liquors stärker ausgesetzt seien, somit wäre ihre stärkere Läsion durch ihre anatomische Lage bedingt. Nach den Angaben der Literatur und meinen Erfahrungen sind jedoch die Wurzelfasern *diffuse* gelichtet, sie lassen keinerlei schichtenweise Differenzen erkennen.

Wir können also keinen Anhaltspunkt dafür finden, daß in Fällen von Tabes die Hinterwurzelfasern nach irgendeinem systematischen Prinzip degenerierten; die Tabes befällt nicht gewisse funktionell zusammengehörige, bestimmte biologische Eigenschaften tragende Fasern elektiv: **die Tabes ist keine Systemerkrankung.** Mit dem Systemcharakter wäre übrigens auch sonst schwer zu vereinbaren, daß es asymmetrische Tabesfälle gibt, in denen die beiderseitige Degeneration der Hinterstränge zuweilen

ganz erhebliche Unterschiede aufweisen kann. Unser 3. Fall gehört z. B. zu diesen. In solchen Fällen müßte man zwischen der Labilität der beiderseitigen Fasern einen Unterschied gegenüber der hypothetischen Toxinwirkung annehmen. Abgesehen davon, daß wir ein Analogon für ein derartiges Verhalten in der menschlichen Pathologie nicht angeben können, ist es nochmals hervorzuheben, daß sowohl die angebliche Labilität bestimmter Fasern, wie auch die vermutete Toxinwirkung nichts weiter als Hypothesen darstellt.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß wir *den primären Faktor in der Pathogenese der Tabes in einer infolge luischen Granulationsgewebes im Gebiete des Nervus radicularis erfolgten herdförmigen Unterbrechung der Hinterwurzelfasern erblicken; alles andere ist unseres Erachtens nur als eine Folge dieser Unterbrechung, die tabische Hinterstrangsdegeneration als eine Veränderung rein sekundär-degenerativen Charakters, zu betrachten*. Dabei wurden die Veränderungen einer kombinierenden Lues spinalis oder Paralyse außer Acht gelassen. Sämtliche histologischen Rückenmarksveränderungen der Tabes können durch die *Nageotte-Richtersche* Lehre, welche durch die vorliegende Arbeit vielleicht eine Erhärtung erfährt, restlos erklärt werden. Es bleiben nur jene Fälle mit dieser Auffassung nicht in Einklang zu bringen, in denen die Degeneration elektiv nur gewisse Hinterstrangsgebiete befällt. So hat *Schaffer* Fälle von Paralyse mitgeteilt, in denen „das degenerierte Areal genau *Flechsigs* medialer-hinterer Wurzelzone, entlang des ganzen Sacrolumbalmarks entspricht“ (*Schaffer*). Ob es sich hier um die Auswirkung meningo-vasculärer Veränderungen handelt, ist zunächst nicht zu entscheiden; zur Klärung der Pathogenese derartiger Fälle müssen weitere Erfahrungen gesammelt werden.

In unserem 2. Falle sind die Vorder- und Hinterwurzeln der thorakalen Segmente 6—9 wegen gastrischer Krisen durchgeschnitten worden. In der Höhe dieser, wie auch des 5. dorsalen Segmentes zeigten sämtliche im Rückenmarksgrau befindlichen Nervenzellen pathologische Veränderungen, hauptsächlich Schwellungen; dabei war das Rückenmark in den genannten Segmenten mit kleinen Blutungen durchsetzt. All diese Erscheinungen sind höchstwahrscheinlich mit der Radikotomie in Zusammenhang zu bringen. Da Patient am 5. Tage nach der Operation starb, konnte der Fall zur Beurteilung der späteren Folgen, verursacht durch die Radikotomie, nicht ausgewertet werden.

II. Über das Verhalten des Corpus geniculatum externum und der Sehrinde bei tabischer Opticusatrophie.

Die Pathogenese der tabischen Opticusatrophie wurde zahlreichen eingehenden Untersuchungen unterzogen, dagegen sind die Folgeerscheinungen in den primären optischen Zentren bzw. in der Sehrinde

nur wenig beachtet worden. Abgesehen von einigen schwer verwertbaren Angaben der älteren Literatur, hat *Stargardt* (1913) im Laufe seiner Studien über die Opticusatrophie bei Tabes und Paralyse auch den Veränderungen der äußeren Kniehöcker Aufmerksamkeit gewidmet. Im allgemeinen fand er in den Fällen, in denen noch keine Opticusdegeneration (oder erst die ersten Anfänge einer Degeneration) nachweisbar war, die Corpora geniculata externa vollkommen normal. *Stargardt* hat darauf hingewiesen, daß die Veränderungen an den Ganglienzellen der äußeren Kniehöcker wegen des reichen Lipochromgehaltes, den fast alle Zellen normalerweise aufweisen, nicht leicht zu erkennen sind. An dieser Stelle möchte ich bemerken, daß nach den Erfahrungen *Környey's* unter normalen Umständen nur die großen Zellen viel gelbes Pigment enthalten, in den mittelgroßen Zellen ist nur eine geringe Menge gelben Pigmentes zu finden, und den kleinen Zellen geht das Pigment ab. Die Veränderungen waren in *Stargardts* Fällen im allgemeinen von geringer Intensität und nur in Fällen vorgeschrittener Atrophie sah er Zellschatten und Zelltrümmer. Von den verschiedenen Zelltypen waren vor allem die ventralen Ganglienzellen befallen. Von primären Veränderungen waren die äußeren Kniehöcker selbst in Fällen von Paralyse frei, von seinen 24 Fällen konnten nur in einem intensivere Veränderungen primärer Natur (Infiltrate, Stäbchenzellvermehrung, Zelldegeneration usw.) beobachtet werden. Die Feststellung *Stargardts*, nach welcher die äußeren Kniehöcker in Paralysefällen zumeist keine wesentlicheren Veränderungen aufweisen, kann ich auf Grund meiner Erfahrungen bestätigen; die Ursache dafür ist vielleicht in dem großen Markgehalt des äußeren Knieganglions zu suchen (*Jakob*).

In der jüngsten Zeit (1929) hat *Deutsch* eingehende Untersuchungen über die Veränderungen der äußeren Kniehöcker bei tabischer Opticusatrophie angestellt. *Deutsch* hat 4 Fälle von beiderseitiger, totaler, reiner tabischer Opticusatrophie untersucht und kam dabei zu dem Schluß, daß bei der tabischen Opticusatrophie eine beträchtliche Verkleinerung des Corpus gen. ext. in allen Dimensionen festzustellen sei. Sämtliche Zellschichten zeigten eine Aufhellung, die Ganglienzellen wiesen eine Verkleinerung und Abrundung mit einer sackförmigen Lipofuscinansammlung auf; Zellschatten waren nur in geringerem Ausmaße verbreitet. Am stärksten waren die kleinen Ganglienzellen betroffen; sie wurden zum größten Teil vermißt. Die geniculo-corticalen Fasern blieben erhalten.

In der zugänglichen Literatur konnte ich keine weiteren diesbezüglichen Angaben finden. Was das Verhalten der Area striata im Falle tabischer Opticusatrophie angeht, so kann ich nur den mit Paralyse kombinierten Tabesfall von *Berger* anführen. Der Sehnervenschwund bestand bei diesem Fall 8 Jahre lang, und in der Area striata waren nur geringe, innerhalb der physiologischen Breite liegende Abweichungen anzutreffen.

Im folgenden möchte ich unsere diesbezüglichen Kenntnisse mit folgendem Fall vermehren.

Klinische Daten. F. L.: 66jähriger Beamter. Aufgenommen in die Klinik am 30. 9. 30. Anamnestisch nichts bemerkenswertes. Vor 6 Jahren nahm sein Sehvermögen rasch ab und im Laufe eines halben Jahres trat völlige Erblindung ein. An der ophthalmologischen Klinik wurde die Diagnose einer tabischen Opticus-atrophie gestellt. Einige Wochen vor seiner Aufnahme zeigte er sich verwirrt, machte Selbstmordversuche.

Status bei der Aufnahme: Unregelmäßige, lichtstarre Pupillen (die Akkommodationsreaktion konnte wegen des psychischen Zustandes des Patienten nicht geprüft werden). Unterer Facialisast rechts paretisch. Dysarthrie, schwere Dementie. Patellareflexe sind beiderseits gesteigert. Keine pathologischen Reflexe. Im Blut und Liquor typischer paralytischer Befund. Der Zustand des Patienten hat sich rasch verschlimmert, den 24. 10. 30. Exitus an einer Bronchopneumonie.

Histologisch finden sich in der Großhirnrinde typische paralytische Erscheinungen (plasmazellige und lymphocytäre Infiltrate, cytoarchitektonische Störungen usw.). In der Area striata sehen wir entzündlich-infiltrative Erscheinungen nur in den weichen Hirnhäuten, die Rinde selbst ist frei von Infiltraten. Auch in der Area parastriata sind nur spärliche infiltrative Erscheinungen in der Rinde zu beobachten, hingegen begegnen wir in der Area peristriata schon reichlichen plasmazelligen Infiltraten.

Periphere Sehbahn. Aus dem Nervus opticus stand mir nur ein kleines unmittelbar vor dem Chiasma gelegenes Stück zur Verfügung. In der den Nervus bzw. Tractus opticus bedeckenden Pia finden sich aus Lymphocyten, weniger aus Plasmazellen bestehende Infiltrationen; im Inneren des Tractus sind Infiltrate nur in den adventitiellen Spalten einiger kleinen Gefäße zu beobachten. An den Markscheidenbildern zeigen sowohl der Nervus wie auch der Tractus opticus das Bild einer fast völligen Entmarkung: wir begegnen nur Markscheidenzerfallsprodukten, Markballen usw., aber keinen unversehrten Fasern. In dem Chiasma ist die *Meynertsche* Commissura chiasmatis posterior superior gut erhalten; Fasern, die der *Guddenschen* Commissura chiasmatis posterior inferior bzw. der *Klossowskyschen* Commissura intratractalis (welche die beiderseitigen äußeren Kniehöcker verbinden soll) entsprechen, konnte ich nicht finden. Selbstverständlich spricht das Fehlen der erwähnten Kommissuren in unserem Falle keineswegs gegen das Vorhandensein unter normalen Verhältnissen, da die entzündlichen Veränderungen sämtliche Fasern in dem Tractus vernichten könnten. An den *Herzheimer*-Präparaten finden sich in dem Nervus bzw. Tractus opticus fast keine scharlachpositiven Stoffe; dies weist darauf hin, daß der Markscheidenabbau schon längst stattgefunden hat. Die Imprägnationsbilder zeigen nur Axontrümmer. An dem Rande des Tractus, zuweilen auch im Inneren, sind typische Corpora amylacea zu beobachten. Der Tractus besteht aus glösem Gewebe: an dem Rande sieht man einen

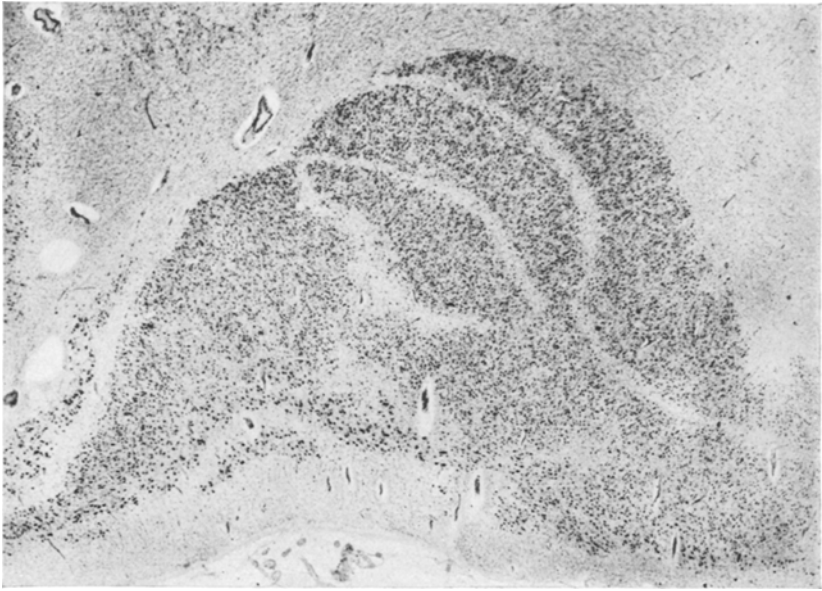


Abb. 16. Übersichtsbild des äußeren Kniehockers aus einem normalen Fall. *Nissl-Färbung*, Schnittdicke 20 μ .

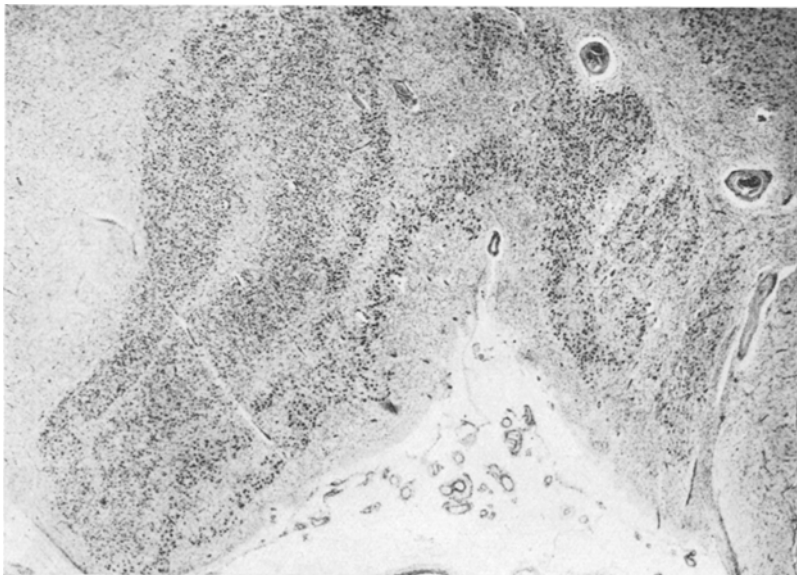


Abb. 17. Übersichtsbild des äußeren Kniehockers aus einem Fall von tabischer totaler Opticusatrophie. Beachtenswert die Verschontheit der großen sog. Kranzzellen. *Nissl-Färbung*, Schnittdicke 20 μ .

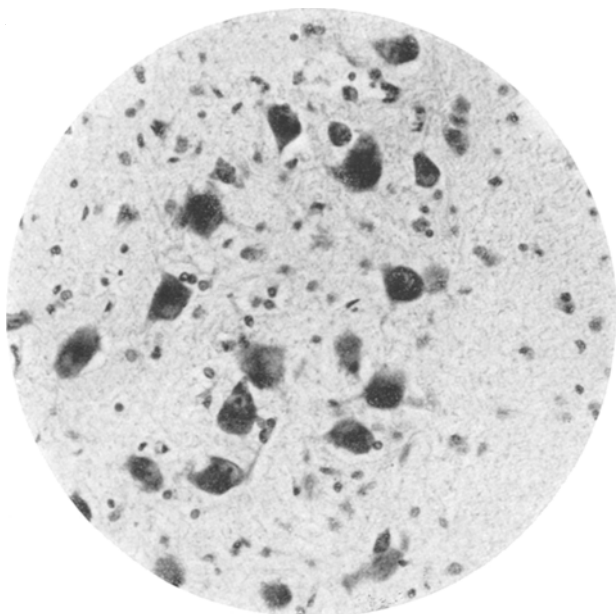


Abb. 18. Große Zellen aus dem ventralen Kranz eines normalen Falles. *Nissl*-Färbung.

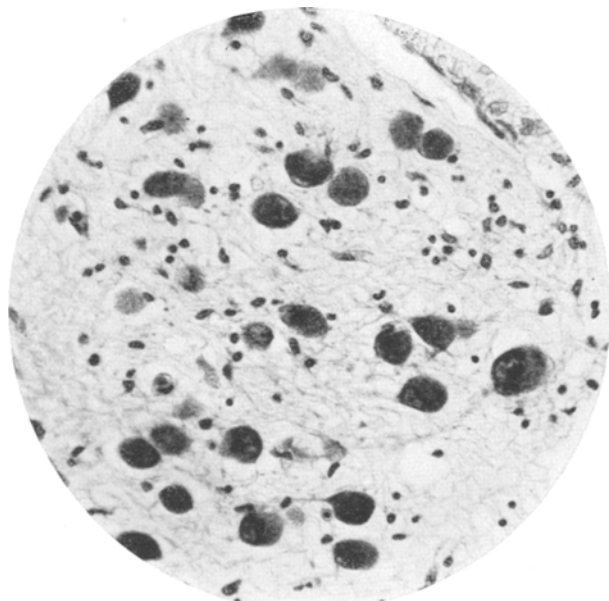


Abb. 19. Große Zellen aus dem ventralen Kranz eines Falles von tabischer totaler Opticus-atrophie. Im Vergleich mit dem normalen Falle zeigen die großen Zellen keine erheblicheren Veränderungen. *Nissl*-Färbung.

dichten Gliafaserraum, im Inneren wellige Fasern, deren Verlaufsrichtung zumeist mit jener der Nervenfasern entspricht, die Gliakerne zeigen regressive Veränderungen, die Zahl der Gliakerne ist nicht allzu groß.

Corpus geniculatum externum. Da die äußeren Kniehöcker in bezug auf die Form und Größe erhebliche individuelle Unterschiede in den verschiedenen Niveaus aufweisen können, ist in der Beurteilung der Form- und Größenveränderungen Vorsicht am Platze. In unserem Fall ist eine leichte Verkleinerung festzustellen. Entzündlich-infiltrative Erscheinungen sind in den äußeren Kniehöckern nur ganz spärlich anzutreffen: nur hie und da begegnen wir einigen Lymphocyten bzw. Plasmazellen in den adventitiellen Spalten der Gefäße. Die Gefäßwände zeigen größtenteils normale Verhältnisse.

Nissl-Bilder. Infolge der unregelmäßigen und sich von Schnitt zu Schnitt ändernden Verteilung der großen Zellen im ventralen Kranz ist die Feststellung eines leichten Ausfalles dieser Elemente mit Schwierigkeiten verbunden. In unserem Falle konnten wir einen Zellausfall in dem ventralen Kranz (*Pars magnocellularis Deutschs*) nicht mit Sicherheit beobachten (s. Abb. 17). Die Größe dieser Elemente zeigt keine wesentlichere Abweichung von der Norm; die Zellen bekamen infolge der Lipoidspeicherung konvexe Konturen (s. Abb. 19), die lipoiden Stoffe färben sich an den *Nissl*-Bildern grünlich. Die Dendriten sind zum Teil gut erhalten, an anderen großen Zellen sind sie nur an einer kleinen Strecke zu verfolgen. Der Zellkern ist größtenteils normal, in vielen Zellen ist er disloziert infolge der Lipoidansammlung. Die mittelgroßen bzw. kleinen Zellen sind zahlenmäßig vermindert, stellenweise sieht man umschriebene Zellausfälle, jedoch erreicht der Zellausfall keinen erheblicheren Grad. Die mittelgroßen bzw. kleinen Zellen weisen gleichartige Veränderungen auf: die Zelle wird in allen Dimensionen kleiner (s. Abb. 21), besonders die Schrumpfung des Protoplasmaleibes ist hochgradig, dagegen zeigt der Kern einen größeren Widerstand; die Dendriten nehmen den Farbstoff nicht an, wodurch die normalerweise multipolare Zelle rundliche Form bekam; im Zellinneren häufen sich große Mengen von lipoiden Stoffen an, infolge der Lipoidspeicherung wird der Kern in den basalen Teil eines Dendriten gedrückt, dadurch entstanden bizarre Zellformen. Im weiteren Verlauf des Prozesses nimmt die Schrumpfung der Zelle immer mehr zu, die Stelle der Zelle wird nur durch ein dunkles kleines homogenes Gebilde bezeichnet, schließlich verschwindet die Zelle. Infolge der Schrumpfung der mittelgroßen Zellen ist es unter Umständen schwer die mittelgroßen und die kleinen Zellen auseinanderzuhalten und von dem Verhalten der kleinen Elemente ein klares Bild zu schaffen. Doch beweist der Umstand den hochgradigen Ausfall der kleinen Zellen, daß sie in den Marklamellen und in der basalen Markplatte, in denen normalerweise die kleinen Zellen in größerer

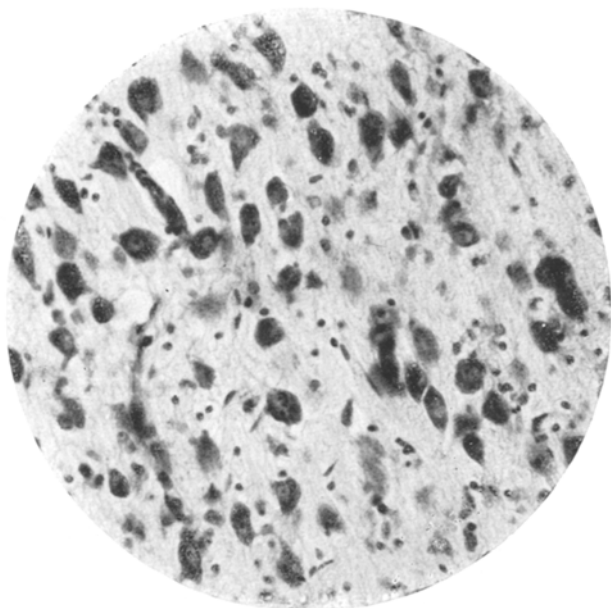


Abb. 20. Mittelgroße bzw. kleine Zellen aus dem äußeren Kniehöcker eines normalen Falles. *Nissl*-Färbung.

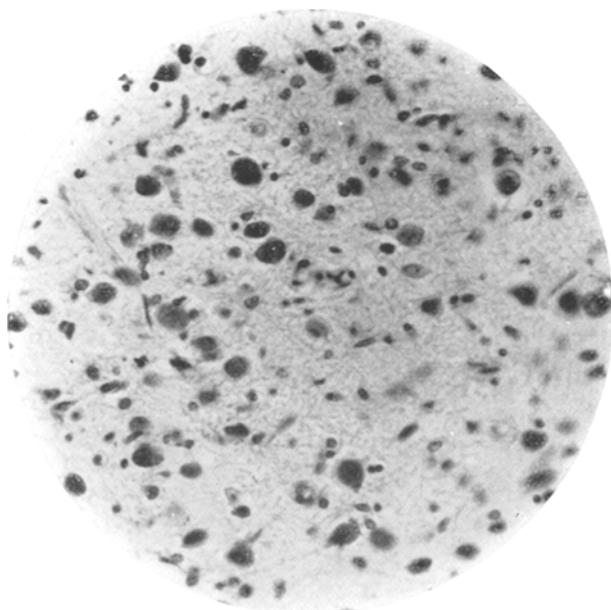


Abb. 21. Mittelgroße bzw. kleine Zellen aus dem äußeren Kniehöcker eines Falles von tabischer totaler Opticusatrophie. Beachtenswert die Atrophie der Zellen. *Nissl*-Färbung.

Anzahl vorkommen (*Környey*), fast vollkommen fehlen. Die Glia zeigt in der basalen Markplatte eine erhebliche Vermehrung und Verfaserung, man sieht zahlreiche faserbildende Astrocyten. Aus diesem Gliafasergeflecht ziehen mächtige Fortsätze in das Innere des äußeren Kniehöckers; derartige Gebilde hat *Henschen* auf Grund von *Golgi*-Präparaten als Bindegewebsbalken beschrieben. Im Inneren der Corpora geniculata externa hat nur eine mäßige diffuse Gliahyperplasie stattgefunden, Stäbchenzellen sind nur in geringer Zahl zu finden, die Veränderungen

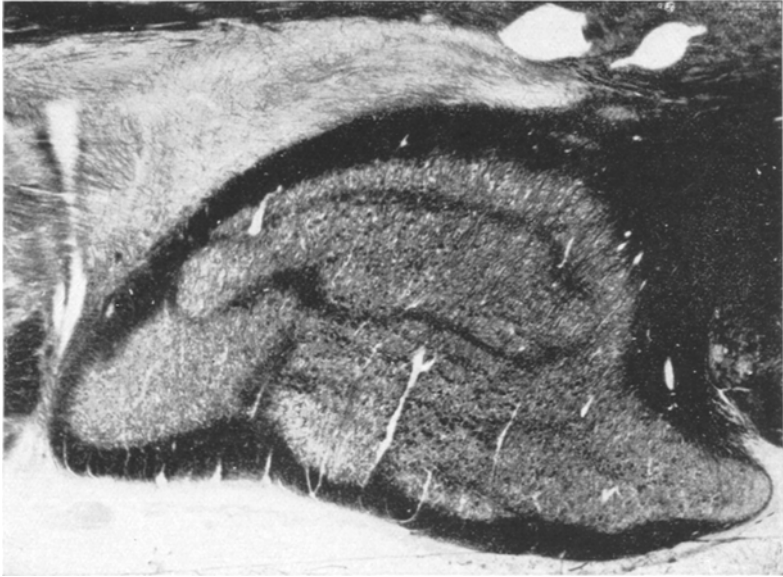


Abb. 22. Markscheidenbild aus dem äußeren Kniehöcker eines normalen Falles.
Weigert-Kultschitzky-Methode.

der Nervenzellen rufen seitens der Glia keine nennenswerten Reaktionen hervor: man sieht fast keine Umklammerungen, neuronophagische Bilder fehlen fast vollkommen.

An den *Markscheidenbildern* bildet eine auffallende Erscheinung die fast vollkommene Entmarkung der basalen Markplatte (s. Abb. 23): an der Stelle der basalen Faserung sieht man nur Markzerfallsprodukte, aber keine Fasern. Die dorsale Wand der Markkapsel des Knieganglions ist nur in den oralsten Teilen etwas aufgeheilt, die laterale Wand ist in ganzer Ausdehnung normal, die mediale zeigt nur in der oralen Hälfte eine ganz leichte Aufhellung. Auch die Marklamellen sind etwas markarmer als dies normalerweise der Fall ist; die im normalen Präparat quergetroffenen Fasern fehlen vollkommen, die längsgetroffenen geniculocorticalen Fasern sind gut erhalten.

Die *Substantia grisea praegeniculata* weist in aller Hinsicht normale Verhältnisse auf; es sind weder entzündliche Erscheinungen noch Zelldegenerationen zu finden; sowohl die kleinen wie die großen Nervenzellen haben normale Struktur, sie enthalten keine Pigmente. Kein Markscheidenausfall.

In dem *Pulvinar* sind leichte plasmazellige Infiltrate zu finden, die Nervenzellen weisen verschiedene Degenerationsbilder auf, zumeist einfache Schwundformen; atrophische Zellen sind überhaupt nicht zu sehen.



Abb. 23. Markscheidenbild aus dem äußeren Kniehöcker eines Falles von tabischer totaler Opticusatrophie. Weigert-Kultschitzky-Methode. Beachtenswert der Ausfall der basalen Markplatte.

Die Glia weist lebhaft reaktive Erscheinungen auf; man sieht Umklammerungen, auch echte neuronophagische Bilder kommen vor. Die Weigert-Bilder zeigen normale Verhältnisse, der sog. Thalamusstiel ist nicht gelichtet (s. Abb. 24).

In den inneren Kniehöckern und in den vorderen Zweihügeln sind schwere paralytische Veränderungen zu beobachten; mächtige Infiltrationen, Zelldegenerationen, Stäbchenzellbildungen usw., deswegen werden wir im folgenden das Verhalten des Tectum opticum außer Acht lassen.

Die geniculocorticale Faserung ist in dem ganzen Verlauf normal (s. Abb. 25); auch die Stratum occipitale sagittale internum et mediale zeigen normale Verhältnisse.

Area striata. Entzündlich-infiltrative Erscheinungen sind nur in der Pia bzw. Arachnoidea zu finden. Die Breite der Rinde bzw. der einzelnen Rindenschichte weist nur die schon normalerweise vorhandenen Verschiedenheiten auf. Vollkommen normale cytoarchitektonische Verhältnisse: man sieht weder umschriebene noch diffuse Zellausfälle



Abb. 24. Frontalschnitt aus dem äußeren Kniehöcker. Beachtenswert die Intaktheit des sog. Thalamusstioles (st.). P. c. Pedunculus cerebri, c. g. l. Corpus gen. laterale; c. g. m. Corpus gen. mediale; P Pulvinar thalami. Weigert-Kultschitzky-Methode.

(s. Abb. 26). Die mittels der *Economo-Koskinas*schen Zellzählungsmethode gewonnenen Werte entsprechen den Mittelwerten von *Economo* und *Koskinas*. Die Nervenzellen weisen keine verwertbaren Veränderungen auf, atrophische Erscheinungen fehlen vollkommen, besonders möchte ich betonen, daß die sog. *Meynertschen* Riesensternzellen der 4b sowohl bezüglich ihrer Zahl wie auch der Struktur normale Verhältnisse darbieten. Die Glia zeigt in keiner Schicht eine Vermehrung. An *Herxheimer*-Präparaten sieht man in den Nervenzellen sämtlicher Schichten eine mäßige Lipoidspeicherung (Patient war 66 Jahre alt). An den

Weigert-Bildern zeigt sich die Myeloarchitektonik der *Area striata* normal, besonders möchte ich hervorheben, daß der *Gennarische* Streifen keine Lichtung aufweist und auch in den Radien ist keine Rarifikation wahrzunehmen.

Area parastriata. In der Rinde um einigen Capillaren einzelne Plasma-

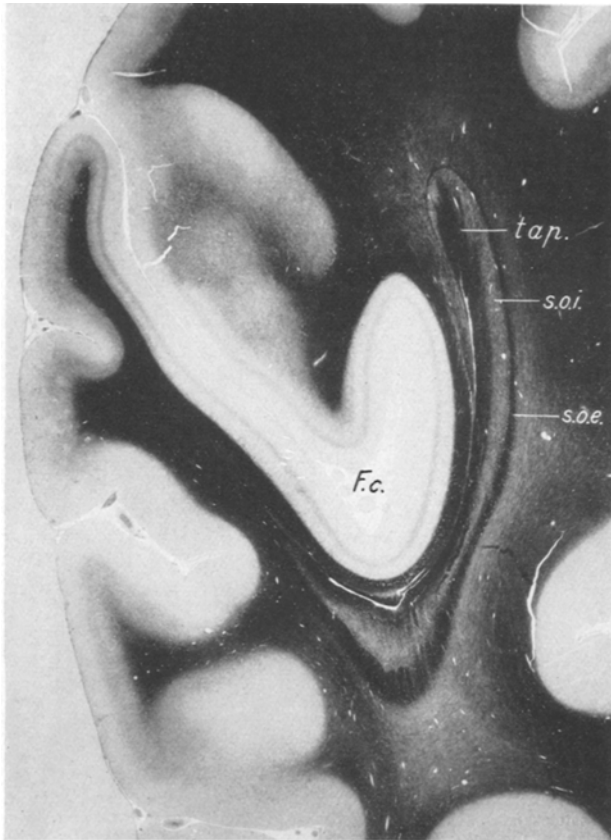


Abb. 25. Frontalschnitt aus dem hinteren Drittel der Fissura calcarina (F.c.). Die Strata occipitalia sagittalia zeigen keine Aufhellung. tap. tapetum; s.o.i. stratum occipitale sagittale internum; s.o.e. stratum occipitale sagittale externum (zentrale Sehstrahlung).

zellen. In der 3. Schichte spärliche degenerative Zellen. In der *Area peristriata* sind schon erhebliche entzündliche bzw. zelldegenerative Erscheinungen zu beobachten.

Zusammenfassung. Bei einem 66jährigen Tabiker (mit Paralyse kombiniert) bestand 6 Jahre hindurch eine totale Opticusatrophie. In der Großhirnrinde paralytische Erscheinungen. In dem Nervus bzw. Tractus opticus sind nur Markscheidenzerfallsprodukte, aber keine Fasern zu

finden. Der Tractus besteht aus glösem Gewebe. In den äußeren Kniehöckern kann eine Verminderung der großen Zellen nicht festgestellt

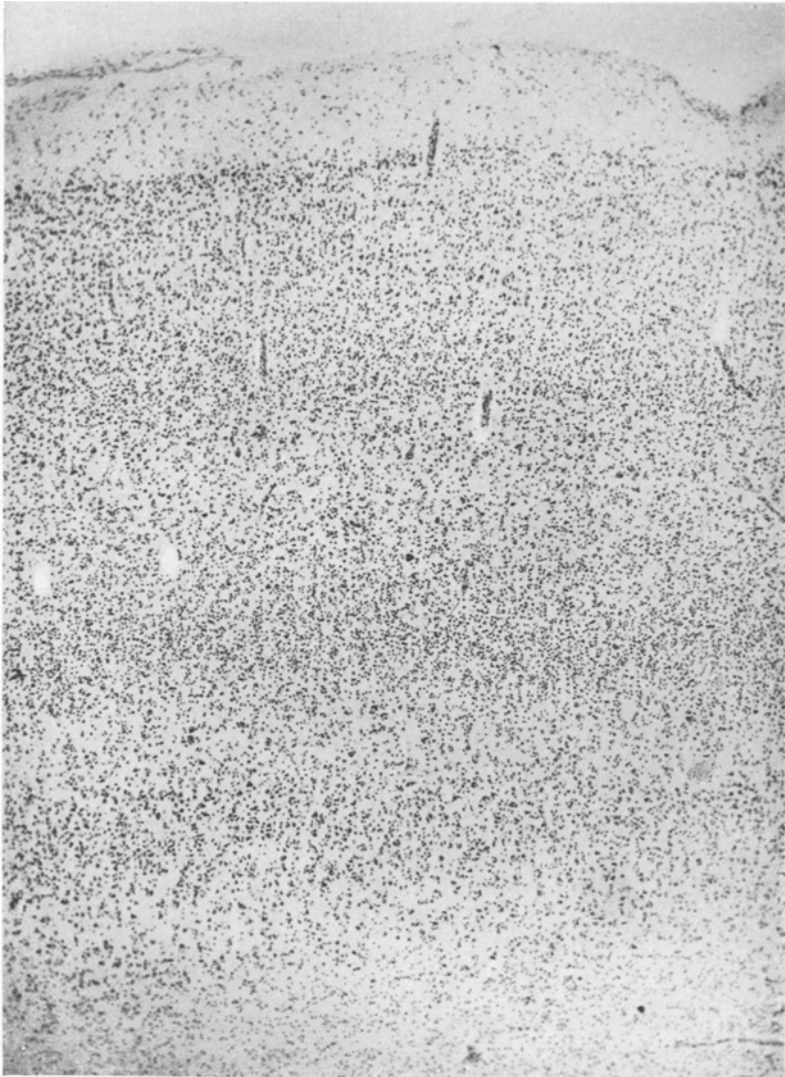


Abb. 26. Übersichtsbild aus der Area striata von einem Fall tabischer totaler Opticusatrophie. Nissl-Präparat, Schnittdicke 25 μ , Vergrößerung 50 mal.
Normale cytoarchitektonische Verhältnisse, keine Zellausfälle.

werden, die großen Zellen haben erhebliche Mengen von lipoiden Stoffen gespeichert, sie zeigen aber größtenteils normale Kernstruktur. Die

kleinen bzw. mittelgroßen Zellen zeigen eine zahlenmäßige Verminderung, die Zellen weisen die Erscheinungen der Pigmentsklerose auf (Schrumpfung und Lipoidansammlung). Die Veränderungen sind in allen Teilen der äußeren Kniehöcker ungefähr gleichmäßig. Basale Markplatte fast vollkommen ausgefallen, die Marklamellen mäßig aufgeheilt, im Inneren der äußeren Kniehöcker fehlen die an frontalen Schnitten normalerweise vorhandenen quergetroffenen Fasern. Die geniculocorticale Faserung normal. Substantia grisea praegeniculata o. B. In den Pulvinaria keine atrophische Zellen. In der Area striata sind weder Zellausfälle noch atrophische Erscheinungen zu finden.

Bezüglich der Pathogenese des tabischen Sehnervenschwundes kann unser Fall infolge des vorgeschrittenen Stadiums nicht verwertet werden; es sei nur erwähnt, daß in der den Nervus bzw. Tractus bedeckenden Pia lymphocytäre, weniger plasmazellige Infiltrationen zu finden waren, wie auch in den Fällen *Stargardts* und *Richters*.

In dem äußeren Knieganglion zeigen die großen Zellen eine erhebliche Lipoidspeicherung; die beschriebenen mäßigen Formveränderungen der großen Zellen sind nur als Folgeerscheinungen der Lipoidansammlung anzusehen; atrophische Veränderungen wurden vermißt. Wenn wir das Alter des Patienten (66 Jahre) und die Lipophilie der großen Zellen in Betracht ziehen, so können wir die mit keinen atrophischen Erscheinungen einhergehende Lipoidansammlung der Elemente des ventralen Kranzes mit dem Sehnervenschwund nicht mit Sicherheit in Zusammenhang bringen. Andererseits ist aus unseren Befunden ein Zusammenhang der großen Zellen mit den Tractusfasern auch nicht in Abrede zu stellen, da die großen Zellen, laut der allgemeinen Erfahrungen, zu den resistenten Elementen gehören. So hat man z. B. bei ausgedehnten Läsionen des occipitalen Lappens die großen Zellen in vielen Fällen erhalten gefunden, obwohl die geniculocorticalen Fasern zerstört waren. Nach *Stauffenberg* sollen die großen Zellen im allgemeinen schwieriger degenerieren.

Die mittelgroßen bzw. kleinen Elemente der äußeren Kniehöcker sind in unserem Fall viel schwerer betroffen: sie zeigen eine zahlenmäßige Verminderung, auch die zurückgebliebenen sind atrophisch, geschrumpft. Der Untergang der Tractusfasern hat also in unserem Fall an den mittelgroßen bzw. kleinen Elementen schwerere Veränderungen hervorgerufen. *Deutsch* hat in seinen Fällen von tabischer Opticusatrophie diffuse in allen Schichten der äußeren Kniehöcker Zellausfälle beobachtet, doch waren am stärksten die kleinen Zellen betroffen. Der Ausfall der großen Zellen in den *Deutschs*chen Fällen — im Gegensatz zu meinem Fall — ist vielleicht dadurch zu erklären, daß die Erblindung in den *Deutschs*chen Fällen längere Zeit hindurch (8, 9, 12 Jahre) bestand, als in meinem Falle. Eine Ausnahme bildet der 3. Fall des *Deutschs*chen Beobachtungsmaterials, bei dem die Blindheit nur 3 Jahre lang bestand und die großen Zellen trotzdem befallen waren. *Deutsch* meint auf Grund seiner Erfah-

rungen, daß die kleinen Zellen der Tractuseinstrahlung näher stehen, die großen Elemente sind größtenteils die Endstätte für die in der basalen Markplatte verlaufenden Tractusfasern. *Stargardt* hat — wie erwähnt — in seinen Opticusatrophiefällen nur geringe Zellveränderungen in den äußeren Kniehöckern gefunden, vor allem waren die großen Ganglienzellen betroffen. Diese Beobachtung *Stargardts* steht in Widerspruch mit meinen und den *Deutschen* Erfahrungen.

In Fällen von peripherer Blindheit anderer Natur haben die Untersucher keine übereinstimmenden Befunde erhoben. *Leonowa* sah bei kongenitaler Anophtalmie in dem Corpus geniculatum externum keine Zellzahlreduktion, das Knieganglion wies zwar eine Verkleinerung auf, jedoch war dies auf den Ausfall der Tractusfasern zurückzuführen. In Fällen von kongenitaler Blindheit, in welchen das Kind nach der Geburt eine Zeitlang am Leben geblieben war, zeigten die äußeren Kniehöcker Zellschrumpfungen. Dies konnte auch *Hanke* bestätigen. *Zeemann* und *Tumbelaka* fanden bei einer kongenital blinden Katze eine Verkleinerung der äußeren Kniehöcker. *Minkowski* kam auf Grund experimenteller und an einäugigen Menschen durchgeführten Untersuchungen zu dem Schluß, daß in den äußeren Kniehöckern an der kontralateralen Seite die Nervenzellen der sog. peripher-intermediären Schicht (in welcher sowohl große wie auch mittelgroße Zellen sich befinden), an der homolateralen Seite die Zellen der sog. zentral-intermediären Schicht zugrunde gehen. Ähnliche Beobachtungen machten *Cramer*, neuerdings *Chasan* und *Balado*. Im Gegensatz hierzu degenerieren nach *Henschen* beim Zugrundegehen eines Auges in beiden äußeren Kniehöckern sowohl die Lamellen der ventralen, großen sog. Kranzzellen, wie auch die kleineren mehr dorsal liegenden Zellen; in allen Lamellen liegen normale und degenerierte Zellen miteinander intim vermischt. Nach *Henschen* gehen bei peripherer Erblindung in den äußeren Kniehöckern die Nervenzellen sämtlicher Typen zugrunde, doch sei die Degeneration unter den kleineren Elementen ausgedehnter als unter den großen.

Zusammenfassend können wir sagen, daß in Fällen peripherer Blindheit in den äußeren Kniehöckern sämtliche Nervenzelltypen betroffen sind, doch ist die Degeneration der mittelgroßen bzw. kleinen Zellen hochgradiger und tritt früher ein, als jene der großen Zellen des ventralen Kranzes. Diese Erfahrung spricht bis zu einem gewissen Grade für die Annahme v. *Monakows*, nach welcher die kleinen Zellen Schaltzellen zwischen den Tractusfasern und den Ausgangspunkten der geniculocorticalen Fasern seien. Da aber einerseits, laut der Literaturangaben, im Falle langdauernder peripherer Blindheit auch die großen Elemente zugrunde gehen, andererseits bei der Zerstörung der zentralen Sehstrahlung sowohl die großen wie auch die mittelgroßen Zellen retrograde Degeneration aufweisen, so müssen wir uns *Pfeifers* Auffassung anschließen, nach welcher „die Endigungsstätte der Tractusfasern und die Ursprungsstätte des zentralen

Abschnittes der Sehleitung im äußeren Kniehöcker nicht getrennt ist. Die Ursprungszellen der corticalen Sehbahn müssen vielmehr ohne Zweifel selbst zugleich auch periphere Reize direkt aufnehmen können“.

Die Marklamellen der äußeren Kniehöcker weisen in unserem Fall, besonders in den vorderen Teilen, eine mäßige Lichtung auf; ähnliches Verhalten hat *Deutsch* in seinen Fällen beobachtet. Nach diesen Erfahrungen bestehen die Marklamellen größtenteils aus geniculocorticalen Fasern, doch beteiligen sich an der Bildung der Marklamellen auch Tractusfasern. Das Vorhandensein von Tractusfasern in den Marklamellen konnte *Környey* auf Grund myelogenetischer Untersuchungen bestätigen; nach ihm sind die Marklamellen schon in einem Zeitpunkt angelegt, in dem die corticale Sehbahn noch vollkommen marklos ist. In meinem und in den *Deutschen* Fällen fehlten die quergetroffenen Fasern, dagegen waren die längsgeschnittenen Fasern gut erhalten. Erstere Fasern sind nach diesen Erfahrungen Tractus-, letztere geniculocorticale Fasern.

Die Substantia grisea praegeniculata zeigt in unserem Falle sowohl an den *Nissl*-Bildern wie auch an den Markscheidenpräparaten vollkommen normale Verhältnisse. Die Substantia grisea praegeniculata wird neuerdings mit dem Genuculatum laterale ventrale der niederen Säugetiere als identisch gehalten (*Minkowski, Környey*). Bei der Läsion der Sehrinde weist die Substantia grisea praegeniculata keine Degeneration auf (*Monakow, Minkowski*). Hingegen atrophiere die Substantia grisea praegeniculata nach *Minkowski* bei Einäugigkeit an der kontralateralen Seite: die Zellen in der Substantia grisea praegeniculata waren verkleinert und lagen dichter zusammen, die Gliakerne zeigten eine leichte Vermehrung. Aus diesem Verhalten folgert *Minkowski*, daß die Substantia grisea praegeniculata in den oralen Teilen gekreuzte Sehnervenzellen aufnimmt. Da, abgesehen von *Minkowskis* Untersuchungen, die Autoren das Verhalten der Substantia grisea praegeniculata in Fällen peripherer Blindheit wenig beachtet haben, sind in dieser Frage noch weitere Untersuchungen abzuwarten.

In den Pulvinaria haben die Nervenzellen mäßige Mengen von lipoiden Stoffen gespeichert, dabei sind auch verschiedene degenerative Veränderungen (am meisten Schwundformen) an den Nervenzellen zu beobachten. Derartige Nervenzellveränderungen, die wir im äußeren Kniehöcker gefunden haben (Atrophie mit Pigmentspeicherung), sind in dem Pulvinar nicht zu finden. Die im Pulvinar beobachteten pathologischen Erscheinungen sind mit dem Alter bzw. mit der Paralyse in Zusammenhang zu bringen. In der neueren Literatur vermehren sich immer mehr die Beobachtungen, nach welchen das Pulvinar kein primär-optisches Zentrum darstellt, wenigstens nicht im photognostischen Sinne. So konnte z. B. *Minkowski* bei Exstirpation des Auges keine Degeneration in das Pulvinar verfolgen und bei einäugigen Menschen fand er im Pulvinar keine atrophischen Nervenzellen. Nach den Erfahrungen *Henschens*

und *Brouwers* ergeben Herde im Pulvinar bei Freibleiben des äußeren Kniehöckers keine gröberen Störungen des Gesichtsfeldes. Nach *Henschen* endigen zwar Tractusfasern in dem Pulvinar, doch dienen diese nicht dem Sehen, sondern vermitteln wahrscheinlich Reflexe zu den übrigen Körperteilen. *Flechtsig* hat an myelogenetischen Präparaten gezeigt, daß in dem Pulvinar corticofugale, der temporo-occipitalen Rinde entstammende Fasern endigen, die mit dem Sehen direkt nichts zu tun haben. *Pfeifer* gibt an, daß „Herde im Gyrus angularis typisch eine absteigende Degenerationsbahn im Stratum sagittale internum zum Thalamus zeigen, wo ein förmlicher Einbruch in das Pulvinar erfolgt“. Nun lassen sich aber nach den Angaben v. *Monakows*, *Bechterews*, *Bernheimers* u. a. Tractusfasern bis ins Pulvinar verfolgen; nach *Pfeifer* gibt der Tractus opticus durch die mediale Kapselwand des äußeren Kniehöckers hindurch Fasern an den Thalamus ab (Thalamusstiel des äußeren Kniehöckers). In unserem Fall von totaler Opticusatrophie ist der Thalamusstiel verschont, zeigt keine Aufhellung (s. Abb. 24). Da in unserem Falle keine Tractusfasern vorhanden sind, so ist es höchst unwahrscheinlich, daß der Thalamusstiel Tractusfasern führe. Möglicherweise bilden den größten Teil des Thalamusstieles geniculothalamische Fasern.

In der Area striata konnten wir in unserem Falle keine atrophischen Erscheinungen beobachten. Bezüglich des Verhaltens der Sehrinde im Falle peripherer Blindheit haben die Autoren die verschiedensten Angaben gemacht, dessen einer Grund zweifellos der ist, daß die einzelnen Teile der Area striata schon normalerweise verschiedene Werte bezüglich der Rinden- bzw. Schichtenbreite bzw. der Zellzahl aufweisen können. Andererseits kann die Beurteilung qualitativer Veränderungen insbesondere in den granulären Schichten mit Schwierigkeiten verbunden sein. *Leonowa* und *Hanke* haben im Falle kongenitaler Blindheit das Fehlen bzw. die mangelhafte Entwicklung der 4. Schicht beobachtet. *Lenz* konnte bei kongenitaler Blindheit feststellen, daß von dem der Area striata entsprechenden Gebiete sich nur ein Bruchteil zu eigentlicher Sehrinde herausdifferenziert hat, die durch ihren cytoarchitektonischen Aufbau in Form des sog. Calcarinatypus wohl charakterisiert ist. Der überwiegende Teil der Rinde des Sehsphärengebietes ist auf der niederen Entwicklungsstufe des sog. Occipitaltypus stehengeblieben. *Cramer* hat bei einem 60jährigen Geisteskranken, bei dem die periphere Blindheit 10 Jahre lang bestand, in der Sehrinde eine Verkleinerung der Nervenzellen, besonders in den unteren Rindenschichten, beschrieben. *Cramers* Fall ist schwer verwertbar, da die bestandene „Geisteskrankheit“ ihrerseits Veränderungen in der Sehrinde hätte hervorrufen können. *Berger* untersuchte bei Patienten, die vor 20, 14 und 8 Jahren erblindeten, die Area striata. Bei dem vor 20 Jahren Erblindeten fand er Zellausfälle in den oberen Rindenschichten, in beiden anderen Fällen nur geringe innerhalb der physiologischen Breite liegende Abweichungen. *Henschen* beob-

achtete bei einem 64jährigen Kranken, der im 18. Lebensjahre infolge Lepra amaurotisch wurde, eine Atrophie der 4. Schicht der Area striata und eine Lichtung in dem *Gennarischen* Streifen. *Henschens* erwähnter Fall ist bezüglich der Folgeerscheinungen der peripheren Blindheit in der Area striata nur schwer zu verwerten, da sämtliche Occipitalwindungen atrophisch waren und in dem Mark atrophische Flecken in reichlicher Menge bestanden; die Veränderungen beschränkten sich also nicht auf die Area striata. *Lenz* fand bei Patienten, die vor 8, 12, 19 und 32 Jahren erblindeten, in der Area striata Zellausfälle in der Lamina granularis externa und in der Lamina pyramidalis; die unteren Schichten und der *Gennarische* Streifen zeigten keine Veränderungen. *Schröder* konnte bei einem Patienten, der links seit 50 Jahren erblindet war, in der linken Area striata eine leichte, aber deutliche Verschmälерung des *Gennarischen* Streifens beobachten, die rechte Calcarina fiel durch eine beträchtliche Verschmälерung des *Gennarischen* Streifens auf. Die radiären Streifen waren in beiden Calcarinarinden besonders in den äußeren Schichten etwas ausgefallen. Beide Calcarinae zeigten eine leichte Abnahme des Zellenreichtums im allgemeinen, an der kontralateralen Seite wies den größten Zellausfall die 4c, an der homolateralen Seite die 4a auf. Bezüglich des *Gennarischen* Streifens möchte ich an dieser Stelle bemerken, daß der *Gennarische* Streifen nach den Erfahrungen *Minkowskis*, *Pfeifers*, *Brouwers*, *Chasans* u. a. nicht den Endplexus der zentralen Sehstrahlung darstellt, da nach Läsionen des Stratum occipitale sagittale externum in dem *Gennarischen* Streifen keine Degeneration eintritt.

Aus dieser kurzen Literaturübersicht ist es ersichtlich, daß die Erfahrungen bezüglich des Verhaltens der Sehrinde im Falle peripherer Blindheit noch keineswegs übereinstimmend sind. Die Bewertung der in der Literatur mitgeteilten Befunde ist größtenteils wegen des hohen Alters der Patienten (Involutionerscheinungen) bzw. der interkurrenten Krankheiten mit Schwierigkeiten verbunden. Soviel geht jedoch auch aus den bisherigen Erfahrungen hervor, daß im Falle die periphere Blindheit in einer Zeit eintritt, in welcher die cytoarchitektonische Struktur der Area striata schon voll ausgebildet ist, sich in der Sehrinde nur nach längeren Jahren (wenigstens 6—8 Jahren) degenerative Veränderungen zeigen. Übrigens weist von der Großhirnrinde nicht nur die Area striata eine erhebliche Resistenz den Inaktivitätserscheinungen gegenüber auf. *Horn* hat z. B. vor kurzer Zeit die Untersuchung der supratemporalen Gegend eines Taubstummgehirnes mitgeteilt. Die sensorische Rinde par excellence (Area Tc und Tb) ließ in ihrem feinen Zellaufbau keine wesentlicheren Unterschiede erkennen. Die Geringfügigkeit des cytologischen Befundes führt *Horn* darauf zurück, daß die Taubstummheit in dem erwähnten Fall keine angeborene war, sondern eine früherworbene, daß also der Temporalappen schon normal funktioniert hatte.

Literaturverzeichnis.

I.

- Alexander*: Zur Frage der Farbunterschiede zwischen zentralem und peripherem Abschnitte usw. Arb. neur. Inst. Wien. **30**. — *Antoni*: Über Prätabes. Z. Neur. **27** (1915). — *Bielschowsky, M.*: Über den Bau der Spinalganglien unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Jb. f. Psychiatr. **11** (1908). — *Cajal, R.*: Sur l'origine et les ramifications des fibres nerveuses de la moelle embryonnaire. Anat. Anz. **5** (1890). — *Castro, de F.*: Estudio sobre los ganglios sensitivos usw. Archivos Neurobiol. **3** (1922). — *Déjérine*: Maladies de la moelle épinière. Paris 1909. — *Flechsig*: Ist die Tabes dorsalis eine Systemerkrankung? Neur. Zbl. **1890**. — *Fuchs*: Die Veränderungen der Dura mater usw. Arb. neur. Inst. Wien **10**. — *Gagel, O.*: Zur Frage der Existenz efferenter Fasern in den hinteren Wurzeln des Menschen. Z. Neur. **126** (1930). — Ganglienzellveränderungen im Rückenmarksgang nach Hinterwurzel durchschneidung. Z. Neur. **130** (1930). — *Hassin, G.*: Beiträge zur Pathologie der tabes dorsalis. Neur. Zbl. **20** (1914). — Tabes dorsalis. Pathology and pathogenesis. Arch. of Neur. **65** (1922). — *Hauptmann*: Der Weg über den Liquor. Klin. Wschr. **4** (1927). — Ausbau meiner Metaluestheorie auf Grund neuerer Forschungsergebnisse. Z. Neur. **128** (1930). — *Hirt*: Z. Anat. **62** (1924) u. **78** (1926). — *Ingvar, Sven*: Zur Morphogenese der Tabes. Acta med. scand. (Stockh.) **65**. — *Jakob, A.*: Einige Bemerkungen zur Histopathologie der Paralyse und Tabes dorsalis. Arch. f. Psychiatr. **65** (1922). — *Joseph*: Arch. f. Physiol. **1887**. — *Kaufmann, I.*: Über die Markscheidenbildung der Hinterstränge des Rückenmarks. Z. Neur. **67** (1921) u. *Schaffers* Hirnpath. Beiträge Bd. **3**. — *Ken Kuré*: Experimentelle und pathologische Studien über die progressive Muskelatrophie. Z. exper. Med. **60** (1928). — *Ken Kuré* u. *T. Sawatari*: Über die trophische Bedeutung der parasymphatischen Fasern in den hinteren Wurzeln usw. Z. exper. Med. **65**, 218 (1929). — *Ken Kuré*: *Y. Nitta, M. Tsuji, K. Shiraishi* u. *B. Svenega*: Die histologische Darstellung der parasymphatischen Fasern usw. Pflügers Arch. **218**. — *Ken Kuré*: Physiologische und pathologische Bedeutung der parasymphatischen Fasern usw. Klin. Wschr. **1929**. — Über die parasymphatischen Fasern usw. Z. Zellforsch. **9** (1929). — *Kiss, F.* u. *Mihálik, P.*: Über die Zusammensetzung der peripherischen Nerven usw. Z. Anat. **88** (1928). — *Köster*: Zur Physiologie der Spinalganglienzellen usw. Leipzig 1904. — *Langley*: The nerve fibre constitution of peripheral nerves usw. J. of Physiol. **56** (1922). — *Lenhossék, v. M.*: Über den Verlauf der Hinterwurzeln im Rückenmark. Arch. mikrosk. Anat. **34** (1889). — Über Nervenfasern in den hinteren Wurzeln, welche aus dem Vorderhorn entspringen. Anat. Anz. **5** (1890). — *Lissauer*: Beitrag zum Faserverlauf im Hinterhorn usw. Arch. f. Psychiatr. **27**. — *Marinesco*: Contributions à l'étude de l'histologie du tabes. Semaine méd. **1906**. — *Müller, L. R.*: Lebensnerven und Lebenstriebe. 1931. — *Nageotte*: La Lésion primitive du tabes. Bull. Soc. anat. **1894**. — Note sur la lésion primitive du tabes. C. r. Soc. Biol. Paris **1900**. — Note sur les formations cavitaires par périnévrine dans les nerfs radiculaires. C. r. Soc. Biol. Paris **1902**. — Pathogenie du Tabes dorsalis. Paris 1903. — Contributions à l'étude anatomique des cordons postérieurs. Nouvelle Icon. Salpêtrière **1904**. — *Nonne, M.*: Anatomische Untersuchung von 10 Fällen von Tabes dorsalis. Jb. Hamb. Staatskrankenb. **1889**. — *Obersteiner*: Die Pathogenese der Tabes. Arb. neur. Inst. Wien. **1897**. — Einige Bemerkungen über die Genese der Corpus amylacea. Arb. neur. Inst. Wien **21**. — *Obersteiner* u. *Redlich*: Über Wesen der Pathogenese der tabischen Hinterstrangdegeneration. Arb. neur. Inst. Wien. **1894**. — *Ranson*: Non medullated nerve fibres in the Spinal Nerves. Amer. J. Anat. **12**. — *Rasdolsky*: Über die Endigung der Hinterwurzelfasern im Rückenmark. Arch. f. Psychiatr. **85** (1928). — *Redlich, E.*: Die Pathologie der tabischen Hinterstrangerkrankung. Jena 1897. — *Richter, H.*: Zur Histogenese der Tabes. Z. Neur. **67** u. *Schaffers* Beitr. **3**. — Bemerkungen

zur Histogenese der Tabes. Arch. f. Psychiatr. **67**. — Einige Bemerkungen zur Pathogenese der Tabes. Arch. f. Psychiatr. **72**. — Weiterer Beitrag zur Pathogenese der Tabes. Arch. f. Psychiatr. **70**. — Zur Anatomie und Physiologie der *Foerster*-schen Radikotomie. Z. Neur. **21**. — *Sarbó, v. A.*: Über den hämatogenen und lymphogenen Verbreitungsweg der Syphilis. Dtsch. Z. Nervenheilk. **113**. — In welcher Richtung soll die pathogenetische Richtung der Tabes dorsalis sich bewegen? Dtsch. Z. Nervenheilk. **113**. — *Schaffer, K.*: Faserverlauf einzelner Lumbal- und Sacralwurzeln im Rückenmark. Mschr. Psychiatr. **5**. — Das Verhalten der Spinalganglien bei Tabes auf Grund *Nissl*-Färbung. Neur. Zbl. **1898**. — Über Nervenzellveränderungen des Vorderhorns bei Tabes. Mschr. Psychiatr. **1898**. — Beiträge zur Histopathogenese der tabischen Hinterstrangdegeneration. Dtsch. Z. Nervenheilk. **13**. — Anatomisch-klinische Vorträge aus dem Gebiete der Nervenpathologie. Über Tabes und Paralyse. Jena 1901. — Über Fibrillenbilder tabischer Spinalganglien. Z. Neur. **1** (1910). — Tabes dorsalis. Im Lewandowskys Handbuch der Neurologie. Bd. 2. — Bemerkungen zur Histopathologie der Tabes. Z. Neur. **67** (1921). — *Scharapow*: Zur pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis. Z. Neur. **133** (1931). — *Spielmeyer, W.*: Zur Pathogenese der Tabes. Z. Neur. **84** (1923). — Pathogenese der Tabes und Unterschiede der Degenerationsvorgänge im peripheren und zentralen Nervensystem. Z. Neur. **91** (1924). — *Spitzer*: Zur Pathogenese der Tabes dorsalis. Arb. neur. Inst. Wien. **28** (1926). — *Stern*: A study of the histopathology of tabes dorsalis usw. Brain **52** (1929). — *Trepinsky*: Die embryonalen Fasersysteme in den Hintersträngen. Arch. f. Psychiatr. **30**. — *Windle, W. F.*: Unmyelinated nerve fibres of the dorsal root. J. of Anat. **57** (1923).

II.

Balado u. Franke: Alternierende Degeneration der äußeren Schichten des Corpus geniculatum externum usw. Semaine méd. **1930 II**. Ref. Zbl. Neur. **58**. — *Berger, H.*: Beiträge zur feineren Anatomie der Großhirnrinde. Mschr. Psychiatr. **1899**. — *Brouwer*: Über die Sehstrahlung des Menschen. Mschr. Psychiatr. **41** (1917). — *Brouwer u. Zeeman*: The Projection of the Retina in the primary optic Neuron in Monkeys. Brain **49 I** (1926). — *Brouwer, Zeeman u. Houwer*: Experimentell-anatomische Untersuchungen über die Projektion der Retina usw. Schweiz. Arch. **13** (1923). — *Cajal, R. S.*: Studien über die Hirnrinde des Menschen i. Heft: Die Sehrinde. Leipzig: Johann Ambrosius Barth, 1900. — Die Struktur des Chiasma opticum usw. Leipzig: Johann Ambrosius Barth, 1899. — Studien über die Sehrinde der Katze. J. f. Psychiatr. **29** (1929). — *Chasan*: Zur Frage der Cytoarchitektonik der Area striata. Schweiz. Arch. **21**. — *Cramer*: Anat. H. **10**, 1898. — *Deutsch*: Die Veränderungen des Corpus geniculatum externum bei tabischer Opticusatrophie usw. Arb. neur. Inst. Wien **31** (1929). — *Economo u. Koskinas*: Die Cytoarchitektonik der Großhirnrinde des erwachsenen Menschen. Berlin 1925. — *Flehsig, P.*: Meine myelogenetische Hirnlehre. Berlin: Julius Springer 1927. — *Hanke*: Das Gehirn eines kongenitalen bilateralen Anophtalmus. Arb. neur. Inst. Wien **10**. — *Henschen, S. E.*: Zur Anatomie der Sehbahn usw. Graefes Arch. **117** (1926). — Die Vertretung der beiden Augen in der Sehbahn. Graefes Arch. **117** (1926). — Zu der Entdeckung des Sehzentrums. Z. Neur. **102** (1926). — Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Bd. 1–7. — Zentrale Sehstörungen. In Lewandowskys Handbuch. Bd. I. — *Horn*: Die Supratemporalflächen eines Taubstummen-gehirnes. Z. Neur. **130** (1930). — *Kleist*: Die einäugigen Gesichtsfelder und ihre Vertretung usw. klin. Wschr. **1926**. — *Klossowsky*: Über die intratraktalen Fasern und die Leitungssysteme des Bodens des 3. Ventrikels. Arch. f. Psychiatr. **91**. — *Környey, St.*: Zur vergleichenden Morphologie des lateralen Kniehöckers der Säugetiere. Arb. neur. Inst. Wien **30**. — *Lenz*: Die Sehsphäre bei Mißbildungen des Auges. Graefes Arch. **108** (1922). — Die histologische Lokalisation des Sehzentrums.

Graefes Arch. **91**. — Erwiderung auf die Arbeit *Henschens* usw. Z. Neur. **90** (1924).
Leonowa: Beiträge zur Kenntnis der sekundären Veränderungen usw. Arch. f. Psychiatr. **28** (1896). — Über das Verhalten der Neuroblasten usw. Arch. f. Anat. **1893**. — *Minkowski*: Über die Sehrinde (Area striata) und ihre Beziehungen zu den primären optischen Zentren. Mschr. Psychiatr. **35** (1914). — Über den Verlauf, die Endigung und die zentrale Repräsentation von gekreuzten und ungekreuzten Sehnervenfaseren. Schweiz. Arch. Bd. 6—7. — *v. Monakow*: Gehirnpathologie. 2. Aufl. Wien 1905. — Die Lokalisation im Großhirn und der Abbau der Funktion durch corticale Herde. Wiesbaden 1914. — *Pfeijer, R. A.*: Die nervösen Verbindungen des Auges mit dem Zentralorgan. Im *Schiek-Brücknerschen* Handbuch der Ophthalmologie. Berlin 1930. — Myelogenetisch-anatomische Untersuchungen über den zentralen Abschnitt der Sehstrahlung. Monographien. Neur. **43** (1925).
Poljak: Die Verbindungen der Area striata bei der Katze. Z. Neur. **100** (1926). — *Schroeder, A. H.*: Über das Prinzip der Endigung der Opticusfasern usw. Z. Neur. **121** (1929). — *Skoblo*: Histologie der sekundären Degeneration usw. Z. Neur. **132** (1931). — *Spielmeyer*: Über das Verhalten der Neuroglia bei tabischer Opticusatrophie. Klin. Mbl. Augenheilk. **44** (1906). — *Stargardt*: Über die Ursachen des Sehnervenschwundes bei der Tabes und der progressiven Paralyse. Arch. f. Psychiatr. **51** (1913). — *Stauffenberg*: Über Seelenblindheit. Schweiz. Arch. **8** (1914).
Zeeman u. Tumbelaka: Das zentrale und periphere optische System bei einer kongenital blinden Katze. Graefes Arch. **31** (1916).
