



## XII. Internationaler Medicinischer Congress

Moskau, 7. (19.) — 14. (26.) August 1897.

### Section für Neuropathologie und Psychiatrie.

#### Die Pathogenese der Tabes dorsalis.

Prof. H. Obersteiner (Wien).

#### Thesen.

So häufig auch die Tabes dorsalis ist, so genau wir auch die meisten Symptome dieser Krankheit kennen, so sind wir doch noch lange nicht dahin gelangt, eine allseitig befriedigende Theorie von dem Wesen dieses Leidens aufstellen zu können. Bei einem Versuche die Pathogenese der Tabes zu ermitteln müssen wir von zwei verschiedenen Standpunkten ausgehen: von dem der Aetiologie und dem der pathologischen Anatomie; das auf beiden Wegen gewonnene sollen wir in Einklang zu bringen suchen; eine auf die pathologische Anatomie bezogene Aetiologie ist auch die Lösung der Frage nach der Pathogenese.

Eine richtige Verwerthung der bekannten Symptome wird dabei nur als unterstützende und controllirende Förderung mit-zuhelfen haben.

Bezüglich der *Aetiologie* geht die Anschauung der meisten Forscher dahin, dass die Mehrzahl der Tabeskranken früher einmal luetisch infectirt war; wenn auch die einzelnen Procentzahlen diesbezüglich ungemein auseinandergehen, so mag dies für uns zunächst von untergeordneter Bedeutung sein; weitaus wichtiger erscheint hier die Divergenz der Meinungen bezüglich der Art und Weise, in welcher sich die oft vor vielen Jahren erworbene Infection aetiologisch wirksam zeigt; ob z. B. die Tabes den sonstigen tertiären Manifestationen der Syphilis an die Seite zu stellen sei, ob die Syphilis nur durch allgemeine Schwächung des



*S. nr. 432.*

132

2-139999

WCA 0126p 189

Akc. z. l. 2024 nr. 165

1400682020

Nervensystems schädigend wirke, ob es sich etwa um die Wirkung nicht näher bekannter Toxine der Syphilis handle u. A.

Dabei muss zugestanden werden, dass neben der Syphilis, und höchst wahrscheinlich auch ohne diese, manchmal andere Schädlichkeiten (Erkältung, Trauma, Gifte u. A.) zur Entstehung der Tabes führen können.

Es ist hauptsächlich das Verdienst Edingers auch den functionellen Factor in die Aetiologie mancher Nervenkrankheiten, insbesondere der Tabes eingeführt, oder wenigstens in genügender Weise betont zu haben. Bei den anscheinend rein organischen Nervenkrankheiten wird sowohl in der Aetiologie als namentlich in der Symptomatologie der häufig gar nicht so unbedeutende functionelle Antheil gerne unterschätzt.

Mit Bezug auf die *pathologische Anatomie* der Tabes dorsalis ist zunächst hervorzuheben, dass sehr ausgebreitete Veränderungen und zwar im Bereiche des ganzen Nervensystems angetroffen werden können; dabei giebt es aber einzelne Gebiete desselben, die in uncomplirten Fällen vielleicht nie, andere die doch meistens von der Erkrankung verschont bleiben; wir können daher die Tabes nicht als Allgemeinerkrankung des Nervensystems im strengsten Sinne des Wortes, aber ebensowenig kurzweg als Rückenmarkserkrankung bezeichnen. Da aber die im Rückenmarke gefundenen Veränderungen das einzige Wesentliche dabei darstellen—eine ausgebildete Tabes mit normalem Rückenmarke giebt es nicht—so soll vorwiegend auf diese eingegangen werden.

Wir kennen eine Anzahl von pathologisch-anatomischen Befunden der Tabes, die wir vorderhand als sicher oder wenigstens nahezu sicher annehmen dürfen, und die von dem mehr Nebensächlichen und Hypothetischen getrennt werden müssen.

Im Rückenmarke Tabischer findet sich immer eine Degeneration im Bereiche der Hinterstränge und zwar jener Theile der Hinterstränge, die sich als die intramedullären Fortsetzungen hinterer Wurzeln erweisen, während jene Gebiete des Hinterstrangquerschnittes, welche von endogenen Fasern ausgefüllt werden, frei bleiben oder vielleicht nur in Ausnahmefällen, dann aber rein secundär, mit zum Schwunde gebracht werden.

Die anderweitigen, typischen Veränderungen im Rückenmarke

Tabischer betreffen bloß Nervenfasern der grauen Substanz (vor Allem im Hinterhorne, in den Clarke'schen Säulen, Reflexcollateralen zu den Vorderhörnern), welche sich ebenfalls entweder als directe Fortsetzungen hinterer Wurzelfasern oder als Collateralen derselben erweisen.

Die Tabes characterisirt sich also durch eine Degeneration der intramedullären Antheile hinterer Wurzeln.

Da aber nicht alle hinteren Wurzeln immer gleichmässig und noch weniger gleichzeitig von dem Prozesse ergriffen werden, manche von ihnen sogar ganz frei bleiben können, oft segmentäre und mitunter selbst bilaterale Differenzen vorhanden sind, erscheint es nicht angemessen, die Tabes als Systemerkrankung *sensu strictiori* zu bezeichnen.

Die weitere Frage geht dahin, in welcher Weise man sich diese intramedulläre Wurzelkrankung erklären soll, die ja im Wesentlichen den Character einer aufsteigenden Degeneration (wie z. B. nach Wurzeldurchschneidung) aufweist.

Zur Beantwortung dieser Frage müsste festgestellt werden, wo der Angriffspunkt der Schädlichkeit zu suchen, und welcher Art diese Schädlichkeit ist.

Mit Rücksicht auf die Localisation kämen folgende Stellen in Betracht:

1. Die peripheren Nerven mit Einschluss ihrer peripheren Endigungen (Leyden u. A.). Man findet hier allerdings häufig Veränderungen, doch sind dieselben durchwegs viel geringer als an den hinteren Wurzeln und in den Hintersträngen. Die Hypothesen, zu denen man gegriffen hat, um es verständlich zu machen, in welcher Weise der Process von den peripheren Nerven durch die Spinalganglienzellen die hinteren Wurzeln ergreift, sind nicht hinreichend.

2. Die Spinalganglienzellen (Stroebe, Oppenheim, Marie, Babes). Die hier gefundenen Veränderungen sind meist ziemlich geringfügiger Natur, keineswegs genügend, um von ihnen aus die vollständige Degeneration zu erklären; man müsste jedenfalls erwarten, dass bei einem Zugrundegehen der Spinalganglienzelle auch die peripheren sensiblen Fasern in gleicher Weise wie die hintere

ren Wurzeln geschädigt werden. Auch die zur Hebung dieser Widersprüche herbeigezogenen Hypothesen sind nicht genügend.

3. Die hinteren Wurzeln selbst.

a) bei ihrem Durchtritte durch die Dura und Arachnoidea.

Hier sollen sie in Folge eines von den Nervenscheiden ausgehenden Proliferationsprocesses comprimirt, gereizt und zum Schwunde gebracht werden (Nageotte). Die anatomische Untersuchung von hinteren Wurzeln an Längs- und Querschnitten zeigt allerdings das Vorkommen solcher Zellproliferationen, doch können die anatomischen Befunde durchaus nicht die Wurzeldegeneration genügend erklären.

b) bei ihrem Durchtritte durch die Pia mater und die periphere Gliaschichte (zuerst Lange).

An dieser Stelle zeigen die hinteren Wurzeln normaler Weise meistens eine deutliche, unzweifelhafte Einschnürung, selbst bis zum vollständigen Markmangel; hier, als an einem locus minoris resistentiae, sollen sie durch einen meningealen Process, der zur Schrumpfung der Pia mater führt, vielleicht auch durch hier liegende atheromatös veränderte Gefäße, comprimirt werden, daher ist auch in frischen Fällen der intramedulläre Theil der hinteren Wurzeln stärker degenerirt als der mit der Spinalganglienzelle zusammenhängende, extramedulläre Theil (Obersteiner und Redlich). Dagegen wird eingewendet, dass ein solcher meningealer Process häufig nicht nachzuweisen oder nur secundär in Folge der Schrumpfung des Rückenmarkes aufgetreten ist, während in manchen Fällen von Meningitis spinalis posterior derartige tabische Veränderungen im Rückenmarke fehlen.

4. Der intermedulläre Theil der hinteren Wurzeln allein oder zusammen mit ihrem extramedullären Antheil. Als Ursache für die Degeneration müsste (gleicherweise wie für die unter 1. u. 2. angeführte Localisation) ein schädigendes, toxisches Agens angenommen werden. Die Existenz solcher Toxine ist aber für fast alle bei der Tabes in Betracht kommenden Schädlichkeiten nicht nachgewiesen, z. B. ein Syphilotoxin, das so viele Jahre nach der Infection seine Wirksamkeit entfalten sollte. Auch ist es nicht gut zu verstehen, weshalb ein solches Toxin oder sonstiges Gift

im Rückenmarke nur die hinteren Wurzelantheile electiv angreifen, alle anderen Faserarten aber vollständig verschonen sollte.

Wenn nun keine der angeführten Theorien allein für das Zustandekommen der tabischen Hinterstrangserkrankung und namentlich nicht für alle Fälle genügen kann, so wird vielleicht ein Zusammenwirken mehrerer dieser verschiedenen Factoren eher zu einer befriedigenden Erklärung führen, wobei allerdings jeder einzelne derselben keineswegs die gleiche Wichtigkeit beanspruchen darf und in verschiedenen Fällen auch ungleich intensiv betheilt sein kann.

Da uns das Wesen der bei der Tabes in Betracht kommenden Noxen ebenso wenig genau bekannt ist, wie der Mechanismus ihrer Wirksamkeit, erscheint es gerade mit Rücksicht auf die locale Mannigfaltigkeit, in welcher sich diese äussert (z. B. auch noch die bulbären Veränderungen, solche im Kleinhirn (Jellinek), Grosshirn (Jendrassik), am Nervus opticus) angemessen anzunehmen, dass hiebei eine Reihe verschiedenartiger, coordinirter Processe zusammenwirkt, welche zwar ihrer Intensität nach variabel, aber auf eine gemeinsame Grundursache zurückzuführen sind.

Von besonderer Bedeutung ist es, dass sich insbesondere Veränderungen im centripetalen Protoneuron nachweisen lassen; dieselben sind constant und am intensivsten im centralen, intramedullären Theile dieses Neurons, oft etwas weniger in den hinteren Wurzeln, noch schwächer in den Spinalganglienzellen, am schwächsten in den peripheren Fasern.

Dieser anatomische Befund kann jedenfalls zu Gunsten derjenigen Anschauung verwendet werden, welche einen und zwar vielleicht den wichtigsten Angriffspunkt der Schädlichkeit an die schwächste, empfindlichste, am leichtesten lädirbare Stelle der hinteren Wurzel, das ist bei ihrem Eintritt ins Rückenmark, verlegt; manche Symptome der Tabes, so insbesondere die lancinirenden Schmerzen können in diesem Sinne verwerthet werden. Dort, wo eine hintere Meningitis nicht nachzuweisen ist, könnte der äusserst chronische meningeale Process durch Bindegewebsschrumpfung in der Pia mater die Nervenfasern schädigen, die dann allerdings unter dem Mikroskope nicht erkannt werden kann.



