IV. Zur Lehre von der spinalen musculotonischen Insufficienz (Tabes dorsalis).

Von O. Rosenbach in Berlin.

(Schluss aus No. 11.)

4. Die Bedeutung einiger Reflexe für die Pathogenese nebst Bemerkungen über die musculotonische Einwirkung des Lichtes und den reciproken Antagonismus der Strecker und Beuger.

Das erste der beiden, vor Jahren bereits von mir beschriebenen Symptome¹⁾ ist das Verhalten des Bauchdeckenreflexes bei Tabikern, das ich schon in meiner ersten Arbeit über die Bedeutung des Bauchdeckenreflexes (und anderer Reflexe) bei einseitigen (fälschlich halbseitig genannten) cerebralen Lähmungen mit Nachdruck betonte. Obgleich wir kein genaues Maass haben, um mit Bestimmtheit die Ausdehnung und Stärke dieses Reflexes festzustellen — die graphischen Methoden sind umständlich und nicht für alle Zwecke ausreichend —, so lehrt uns die Erfahrung doch vollkommen die mannigfachen Formen des anscheinend einfachen Phänomens in verschiedenen Altersstufen und bei verschiedenen Individuen unterscheiden.

Der Reflex, der bei jungen Leuten sehr deutlich ist und sehr oft hintereinander hervorgerufen werden kann, ist meist bei älteren Leuten — namentlich wenn sie eine atrophische oder gerunzelte Haut haben — an sich schwach. Das Phänomen kann in solchen Fällen nur durch einen besonderen Kunstgriff hervorgerufen werden, nämlich durch sehr schnelles kräftiges Streichen über die ganze Bauchwand, wobei die Stärke des Reizes die Erschöpfung oder verminderte Erregbarkeit des Reflexapparates ausgleicht. Der Reflex entsteht oft nicht im Bereiche der gesamten vorderen Bauchwand, sondern nur in einem kleinen Gebiete der oberen Bauchgegend, und zwar ist dies der Fall einmal bei Personen, die gewohnt sind, für chronische Stuhlverstopfung Abführmittel zu gebrauchen, ferner bei mageren Personen und bei Frauen, die in Folge wiederholter Entbindungen schlaaffe Bauchdecken haben.

Wenn sich nun im allgemeinen die Behauptung aufstellen lässt, dass der Bauchdecken- und andere Hautreflexe²⁾ im Alter und bei schlaffen Muskeln herabgesetzt sind, so erleidet diese Regel eine auffallende Ausnahme bei Personen mit aufgehobenem Patellarreflex. In solchen Fällen können wir es als gewiss annehmen, dass sich, falls die Bauchdecken nicht sehr schlaff sind, ein Bauchdeckenreflex von ungewöhnlicher Intensität finden wird. Der Nachweis eines solchen Antagonismus der Muskelreflexe legte es nahe, die beiden Reflexe unter verschiedenen pathologischen Verhältnissen zu prüfen, und diese Prüfung ergab Resultate, die unserer Ansicht nach für die Diagnostik und Pathogenese gewisser

¹⁾ Archiv für Psychiatrie Bd. VI, S. 845 und Erlenmeyer's Centralblatt für Nervenheilkunde 1879, No. 8.

²⁾ Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie 1879, No. 8.

cerebraler und Rückenmarkserkrankungen fruchtbar gemacht zu werden verdienen.

Meine eigenen Beobachtungen, die durch die genaue und ausgedehnte Nachprüfung meiner Ergebnisse durch andere Autoren bestätigt worden sind, haben die Thatsache sichergestellt, dass der Bauchdeckenreflex und andere Hautreflexe in typischen, resp. uncomplicirten Fällen bei cerebraler einseitiger Lähmung äusserst charakteristisch afficirt werden; sie fehlen völlig auf der gelähmten Seite oder sind wesentlich schwächer als auf der anderen¹⁾. Es ist ferner durch mich und andere Autoren der Beweis geliefert worden, dass man im allgemeinen in solchen Fällen, das heisst wenn die Affection nicht mit diffusen Reizerscheinungen, mit schwerem Coma, respective Contracturen vergesellschaftet ist, sofort oder spätestens einige Tage nach Beginn der Lähmung eine bemerkenswerthe Steigerung der Patellar-, respective Sehnenreflexe auf der gelähmten Seite findet. Weitere Untersuchungen über die Reflexe bei Schlafenden, Narkotisirten, Chloroformirten und bei verschiedenen Formen der Störungen in anderen Centralorganen haben mich dann zu folgenden diagnostischen Schlüssen geführt:

1. Der Bauchdeckenreflex (respective andere Hautreflexe) und die Sehnenreflexe (respective endogenen Muskelreflexe) sind antagonistische Phänomene. 2. Das Verhalten jedes einzelnen der beiden Reflexe und auch ihr ausgesprochener Antagonismus kann in uncomplicirten Fällen als diagnostisches Merkmal dienen. 3. Bei Personen mit abnormem Muskeltonus (siehe Anmerkung Seite 174) und dementsprechend aufgehobenen Sehnenphänomenen (Tabikern) ist der Abdominalreflex gewöhnlich beträchtlich (absolut oder relativ, das heisst zur Beschaffenheit der Bauchhaut) gesteigert, während bei Personen, deren abnormer Muskeltonus von einer Gehirnläsion der grossen subcorticalen Centren herrührt, die ohne wesentliche Reizerscheinung verläuft, die Sehnenphänomene gesteigert, die Hautreflexe vermindert oder aufgehoben sind.

Rechnen wir dazu die Thatsache, dass Tabiker mit beträchtlichen Anomalien der Sensibilität (Anästhesie und Analgesie höheren Grades), ganz im Gegensatz zu dieser Sensibilitätsstörung, auffallend häufig starke Reflexe beim Kitzeln oder schnellem Streichen über die Fusssohle zeigen, so ist damit der Gegensatz zwischen Haut- und Sehnenreflexen genügend bewiesen. Das heisst: Alle diese complicirten Erscheinungen sprechen dafür, dass die genannten Reflexe in nahen Beziehungen stehen, nämlich reciproke tonomotorische Vorgänge im Muskelsystem darstellen, da sie stets durch dieselbe Ursache, wenn auch im entgegengesetzten Sinne beeinflusst werden. Man darf aus diesem Verhalten schliessen, dass der eine Vorgang Ursache oder Folge des andern ist, oder dass es sich um eine Art von compensatorischem Vorgange handelt, wobei vorläufig dahingestellt sein mag, welches der primäre Vorgang, welches der secundäre, die compensatorische Reaction ist.

Es mag hier noch auf die für den Antagonismus oder richtiger die Reciprocität der Reflexe wichtige Thatsache hingewiesen werden, dass alle Sehnenreflexe Vorgänge an Streckmuskeln sind, während die Hautreflexe nur an den Beugemuskeln vor sich gehen. Es besteht also auch in dieser Hinsicht ein schlagender Gegensatz zwischen den Extensoren, respective Abductoren und Flexoren, respective Adductoren nach der Definition von der Function, die ich schon vor vielen Jahren²⁾ in meiner ersten Mittheilung über einen Fall von doppelseitiger Recurrenslähmung gab, in der ich das Gesetz der verschiedenen Betheiligung der Beuger und Strecker bei Affection der motorischen Nerven, resp. Centralorgane entwickelte.

Flexoren, Adductoren, respective Contractoren von Hohlorganen und Sphincteren stehen meiner Auffassung nach in ihrer allgemeinen Function in analogen Beziehungen, das heisst diese Gruppe ist generell dadurch charakterisirt, dass durch ihre Thätigkeit einzelne Glieder des Körpers der Körperachse, resp. dem Körpercentrum oder die einzelnen Theile eines Organs seiner Achse, resp. seinem Centrum genähert werden, wodurch das gesammte Körpervolumen oder ein Organ oder eine Oeffnung verkleinert wird. Die reciproke (antagonistische)

Gruppe umfasst demgemäss die Extensoren, Abductoren und Oeffner, respective Dilatatoren, die in der entgegengesetzten Weise wirken, das heisst Theile von der Achse entfernen und das Volumen des Körpers, respective eines Organs oder einer Oeffnung vergrössern. Die tonische Beeinflussung beider Gruppen ist die entgegengesetzte, das heisst die erste Gruppe steht vorzugsweise unter dem tonischen Einflusse des Rückenmarks, der die Verkleinerung (Beugung), die zweite unter dem des subcorticalen Gehirns, der die Vergrösserung (Streckung) anstrebt. So sind die Sphincteren geschlossen, wenn der Einfluss des subcorticalen Gehirns vermindert ist und der des Rückenmarks wächst, und umgekehrt sind sie weit offen, wenn das subcorticale Gehirn gereizt ist oder die Thätigkeit des Rückenmarks abnimmt.

Welche wichtige Rolle die sensiblen (richtiger ascendirenden oder inducirenden cerebralen und spinalen) Nerven als die Tonomotoren der Nervenkraft aufspeichernden Organe, der grossen Accumulatoren¹⁾ des Rückenmarks und Gehirns spielen, soll in einem folgenden Aufsätze über die Theorie der Tabes entwickelt werden.

Das zweite, in diagnostischer Beziehung wichtige Symptom, auf das ich die Aufmerksamkeit lenken möchte, ist das Verhalten von Patienten bei der Aufforderung, sich mit geschlossenen Augen auf die Zehen zu stellen und so stehen zu bleiben. Im ersten Stadium der Ataxia progressiva oder richtiger im Beginne der spinalen muskulären Dystonie, die noch nicht musculotonische Insufficienz (Tabes) ist, wo also keine merkbare Ataxie, sehr geringe Symptome von Störungen des Muskeltonus und noch gar keine Veränderungen der Sensibilität vorhanden sind, sind die Patienten nicht im Stande, den erwähnten Befehl auszuführen, selbst wenn sie die grössten Anstrengungen machen. In Fällen, die zwar schon weiter vorgeschritten sind, aber durchaus nicht Erscheinungen von typischer Tabes darbieten, kann diese Bewegung nicht einmal mehr mit offenen Augen ausgeführt werden, und wir haben hier einen sehr charakteristischen Beweis für die Existenz einer perversen Innervation bei hohen Anforderungen, die aber der Normale ohne Schwierigkeit erfüllt.

Wenn man dieses Gebiet des Coordinationsvermögens prüft, darf nun aber der Umstand nicht ausser Acht gelassen werden, dass auch viele gesunde, nervöse, corpulente oder ungeschickte Personen nur sehr schwer sich auf diese Weise im Gleichgewicht halten können, und man muss diesem Umstande dadurch Rechnung tragen, dass man das erste Mal die Bewegungen mit offenen Augen ausführen lässt. Ein gesunder Mensch, der dies zwei oder drei Mal wiederholt, wird es trotz etwaigen Schwankens im Beginn befriedigend zu Wege bringen, während sich bei geringstem Mangel an Coordinationsvermögen, wie es Tabiker im ersten Stadium zeigen, diese Bewegung nicht ausführen lässt. Jeder Versuch bleibt erfolglos. Die Ataxie ist um so deutlicher, je energischer der Patient versucht, sich mit einem schnellen Ruck zu erheben; er schwankt dabei so hin und her, dass er zweifellos fallen würde, wenn man ihn nicht schnell stützt.

Es mag hier noch bemerkt werden, dass die eben geschilderte Form der Prüfung auch in Fällen von blosser Muskelschwäche, wie man sie aber bei der für die Frühstadien der Tabes typischen Form der Coordinationsstörung und selbst bei ausgesprochener Erkrankung gewöhnlich nicht findet, unzulässig ist; denn solche Schwäche verhindert überhaupt das Balanciren auf den Zehen. Bei Personen mit grosser Schwäche der unteren Extremitäten ist es deshalb — und hier liegt ein sicheres Unterscheidungsmerkmal — ganz gleichgiltig, ob sie ihren Versuch, sich aufzurichten, mit offenen oder zugemachten Augen ausführen; denn in keinem von beiden Fällen führt die Anstrengung zu einem glücklichen Resultate.

Diese Form der Prüfung des Gleichgewichts, resp. des Coordinationsvermögens der unteren Extremitäten scheint mir deshalb eine sicherere Grundlage zu bilden, um zu einem frühzeitigen Urtheil über den Stand der Coordination zu kommen, als das Romberg'sche Phänomen, da unsere Methode eine ungewöhnlich grosse — wohl die grösste — Anforderung an den Muskeltonus, resp. die Coordinationsfähigkeit stellt.

Wir möchten hier noch auf einen wichtigen Punkt hinweisen, der bisher wenig Berücksichtigung gefunden hat. Unserer Meinung nach wird die Thatsache, dass ein Tabiker seine Stellung bei geschlossenen Augen nicht zu bewahren vermag, nicht vollständig durch die Unmöglichkeit der ocularen Orientirung im Raume erklärt. Abgesehen davon, dass man zum blossen Stehen eigentlich keiner Orientirung im Raume bedarf, da wir ja das Gefühl von der Körperachse, resp. von der Stellung des Kopfes zum Erdboden oder zu der Horizontalebene haben, abgesehen davon, dass ja auch ein Tabiker mit geschlossenen Augen solange gestützt werden kann, bis er durch Tastversuche diese Orientirung

¹⁾ Jastrowitz hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass bei cerebraler Hemiplegie der Cremasterreflex auf der gelähmten Seite fehlt. Berliner klinische Wochenschrift 1875.

²⁾ Breslauer ärztliche Zeitschrift 1880, Nr. 2 und 3. Vergleiche auch: Das Verhalten der Reflexe bei Schlafenden, Zeitschrift für klinische Medicin 1880, Band I und: Ist der Satz von der verschiedenen Vulnerabilität der Recurrenfasern berechtigt? Archiv für Laryngologie 1897, Band VI, 3.

¹⁾ Vergleiche O. Rosenbach, Der Nervenkreislauf und die tonische (oxygene) Energie. Berliner Klinik 1896, Heft 101.

gewonnen hat, spricht gegen die bisherige Theorie folgender Versuch. Wenn wir einen tabischen Patienten, der bei offenen Augen keine starke Ataxie zeigt, durch einen doppelten Tubus nach dem Himmel blicken lassen und ihn so künstlich der Möglichkeit berauben, etwas ausser dem blossen Lichteindruck zu sehen, so wird er doch nicht fallen und kaum ins Schwanken gerathen. Wir können hieraus den Schluss ziehen, dass nicht das Fehlen der Möglichkeit einer Orientierung in der Umgebung das Romberg'sche Phänomen bedingt, sondern der vollständige Abschluss des Lichtes. Der des Lichtes beraubte Tabiker, der sich ja durch das Tastgefühl an einem neben ihm Stehenden bezüglich der Senkrechten orientiren kann, fällt, sobald ihn niemand stützt, und wir müssen daraus folgern, dass der Schluss der Augen ihn nicht etwa des in den Objecten der Umgebung liegenden Maassstabes für die Verticale, sondern der letzten und wichtigsten Quelle für die (unbewusste) Erhaltung des (abnormen) Tonus in den Muskeln der unteren Extremitäten beraubt. Oder mit anderen Worten: Blosser Lichtreiz, die nicht identisch sind mit den optischen Impulsen, die zur Wahrnehmung der Objecte dienen, bewirken bei jener wesentlichen Abnormität des Muskeltonus der unteren Extremitäten, die wir als die statische Affection des Spinalnervensystems bezeichnen können, eine so beträchtliche Compensation, dass die Ataxie bei offenen Augen wenig oder gar nicht merkbar wird; aber Lichtabschluss hebt in entsprechender Weise diese Compensationseinrichtung auf.

Ein gesunder Mensch kann im Dunkeln wie im Hellen gleich sicher stehen, weil die Lichtimpulse, obgleich ein wichtiger Factor für den Muskeltonus, doch nicht unmittelbar zur Regulirung des Tonus der unteren Extremitäten nothwendig sind, da im Dunkeln die antochthonen Compensationseinrichtungen, die dem spinalen System der Muskeln selbst eigen sind, genügen, die Wirkung des Lichtabschlusses zu paralysiren. Die Thatsache aber, dass wir uns, wenn wir im Dunkeln gehen, beim Anstossen an unerwünschte Hindernisse auffallend stark stossen, obwohl wir vorsichtig zu gehen glauben, beweist, dass die Regulirung der absoluten Grösse der Innervationsimpulse im Dunkeln doch nicht ebenso sicher erfolgt, wie im Hellen. Wir glauben im allgemeinen im Dunkeln schwächere Impulse zu geben, als es in der That der Fall ist, oder mit anderen Worten: Die Stärke der Impulse, die man nach Analogie der Bewegung im Hellen zu geben gewöhnt ist, giebt im Dunkeln einen relativ grösseren Effect, weil ein tonisirender Einfluss des Sehorgans, dessen wir uns im allgemeinen nicht bewusst sind, wegfällt. Hiermit stimmt die Thatsache, die ich schon bei einer früheren Gelegenheit beschrieb,¹⁾ gut überein, dass Personen, die von Geburt taubstumm sind, beim Gehen oder Laufen ein relativ grösseres Geräusch beim Aufsetzen der Füsse auf den Boden verursachen als normale Menschen, und zwar wahrscheinlich deshalb, weil die genaue tonische Regulirung der Bewegungen durch das Ohr fehlt. Hottentotten und Katzen, die besondere Sorgfalt auf die Regulirung der feinsten Bewegungen verwenden müssen, gehen unhörbar.

Wir müssen also daraus schliessen, dass es zwei ganz verschiedene Arten von Sinneserregungen, hier in specie von Lichteirregungen, giebt. Die eine (Lichtströme²⁾) wirkt (ohne Mitwirkung des Bewusstseins) nur tonisch, d. h. sie erhält oder regulirt die Spannungen im neuromuskulären System und gestaltet somit das Gleichgewicht unseres Körpers in sich, die Stellung zur Verticalen, resp. mit Rücksicht auf die Schwere. Die andere Erregung (durch Lichtwellen, die von Körpern auf dem Wege der Transmission oder Reflexion gestaltet werden) befähigt dazu, Gegenstände von einander zu unterscheiden und unsere wechselnde Stellung im Raume mit Rücksicht auf die einzelnen Objecte der Aussenwelt zu bestimmen, wie dies beim Gehen der Fall ist. Die erste Form der Erregung (die tonomotorische) kommt nicht zum Bewusstsein; sie hilft nur den reciproken inneren Tonus antagonistischer Muskeln entsprechend zu äquilibriren; die Lichtwellen von den Objecten, die zur Gestaltung der Begriffe vom Objecte dienen, sind dagegen nur werthvoll, wenn und weil sie zum Bewusstsein kommen. Für den blossen Act des Stehens ist die Wahrnehmung und Unterscheidung von Objecten bedeutungslos, vorausgesetzt, dass überhaupt ein Raum zum Stehen und ein fester Boden da, resp. die normale reflectorische Regulirung durch die Schwere möglich ist.

Ich glaube nun, dass meine Empfehlung der beiden hier beschriebenen Symptome oder Prüfungsmethoden berechtigt ist, da

sie in Verbindung mit dem Westphal'schen oder Robertson'schen Symptom ein gutes Mittel liefern, in zweifelhaften Fällen oder in einem relativ frühen Stadium der Erkrankung die Diagnose der combinirten Functionsstörung im musculotonischen Gebiete zu ermöglichen; aber natürlich sind auch diese Zeichen nicht pathognomonisch. Sie sind nur interessant, weil sie ebenfalls Fingerzeige für die Erklärung der Natur der tabischen Störung geben. Alle diese Zeichen bilden, wie wir später noch ausführen werden, eine zusammengehörende Reihe von Symptomen, eine wohlbegrenzte Coordinationsanomalie oder, richtiger, eine eigenthümliche Form der Störung des tonomotorischen Gleichgewichts der reciproken Muskelgruppen oder Antagonisten (Spinale Dystonie, resp. Insufficienz). Mit anderen Worten: Diese Anomalie hängt nicht in erster Linie vom Verluste der sensiblen oder tactilen Innervation, resp. von Störungen der bewussten Empfindung von der Körperoberfläche (oder den Gliedern in ihrer Stellung im Raume) ab, sondern von Störungen der tonischen, intern-motorischen, d. h. automatisch wirksamen, **statischen** Innervation. Eigentliche Sensibilitätsstörungen (excl. und incl. der blitzenden Schmerzen) können in dem Symptomencomplex eine lange Zeit hindurch fehlen, und das Auftreten von blitzenden Schmerzen und anderen Sensibilitätsstörungen ist meiner Ansicht nach das erste Zeichen, das auf den Eintritt von Compensationstörungen hindeutet, weil es die nach abnorm starker Beanspruchung des tonomotorischen Apparates eintretende Insufficienz der automatischen Regulationseinrichtungen und die Zuhilfenahme der letzten Compensation durch bewusste Acte signalisirt.

Die Zunahme der sensiblen Störungen (Anästhesie und Analgesie) kündigt dann die Ausbildung des vollen (irreparablen) Symptomencomplexes, die Phase der Compensationstörung, der absoluten Insufficienz¹⁾ oder das letzte Stadium der Entwicklung eines Processes an, den man mit Recht *Tabes dorsalis* nennt, weil der Schlussact mit der wirklichen (ascendirenden (?) Zerstörung gewisser Nervenfasern der Hinterstränge identisch ist. Wenn in der That in diesen Bahnen die letzte Compensation der tonomotorischen Anomalie stattfindet, deren eigentlicher Sitz nach unseren obigen Ausführungen an anderer Stelle zu suchen ist, so ist natürlich die graue Degeneration keine primäre Atrophie oder gar eine lokale Entzündung, wie manche Autoren meinten, sondern sie ist der natürliche anatomische Ausdruck der postcompensatorischen, d. h. erst nach einer Periode der Mehrarbeit auftretenden Insufficienz, und muss der Degeneration nach Hypertrophie gleichgesetzt werden.

Da diese Ausführungen für Leser geschrieben sind, die die Streitfragen auf diesem Gebiete und den Antheil der verschiedenen Forscher an der Auffindung von Thatsachen und Hypothesen entweder kennen, oder doch diese Daten leicht aus den gangbaren Monographien und Lehrbüchern entnehmen können, so habe ich hier von einer Erwähnung der Litteratur, die nur verwirrend wirken kann, Abstand genommen. Wer sich über die prinzipiellen Sätze orientiren will, dem sei der didactische Artikel über *Tabes dorsalis* von v. Leyden (in *Enlenburg's Real-Encyclopädie*) empfohlen, wo mit Sachlichkeit die strittigen Thatsachen gegeneinander abgewogen sind. Wer die Litteratur kennt, wird es mir nicht verübeln, dass ich auch auf die vielen Streitfragen anatomischer Natur hier nicht eingegangen bin, da jedem, der sehen will, schon die Litteratur über die *Bandelettes externes* und über andere circumscribte Herde und gewisse Prädispositionsgebiete an verschiedenen Stellen der Hinter- und Seitenstränge beweisen muss, dass von einer typischen anatomischen Läsion eigentlich nicht die Rede sein kann und dass zur Zeit keine der Gewebsveränderungen mit Sicherheit als die Stelle der Erkrankung oder die Stätte des Compensationsvorganges zu bezeichnen ist. Daher wird die *Tabes* ja auch bereits zu den combinirten Systemerkrankungen gerechnet. Ich erwähne dies hier nur, damit man nicht von vornherein meine Ausführungen mit dem beliebten Vorwurfe der Unkenntniss der Litteratur beanstanden möge. Gerade aus der Analyse aller anatomischen Forschungen und dem Vergleiche mit den naturgemäss unverhältnissmässig reicheren und relativ eindeutigen klinischen Daten sind meine Bedenken über die Natur pathogenetischer Vorgänge, hier wie

¹⁾ Beitrag zur Lehre von den Regulationsstörungen der Muskelthätigkeit bei Taubstommen. *Erlenmeyer's Centralblatt für Nervenkrankheiten etc.*, 1893.

²⁾ Vergl. meine Ausführungen über Wellen und Ströme in: *Zur Mechanik der Wellenbewegung*, Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 1894. Die Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung, Wien 1897. *Energetik und Medicin*, Wien und Leipzig, 1897.

¹⁾ Auch die absolute Herz-, resp. Mageninsufficienz zeigt ja im Gegensatz zur relativen das Versagen aller Compensationseinrichtungen an. Vergl. meine Arbeiten: *Ueber den Mechanismus und die Diagnose der Mageninsufficienz*, Volkmann's klinische Vorträge, 1878, No. 153, und über die *Herzinsufficienz* in *Enlenburg's Real-Encyclopädie*, 1.—3. Auflage, ferner: *Zur Symptomatologie und Therapie der Darminsufficienz*, *Berliner klinische Wochenschrift* 1889, No. 13, und: *Die Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung*, Wien 1897, S. 799.

anderswo, erwachsen, und die Entwicklung der Lehre von den Neuronen, auf deren Unzulänglichkeit ich bereits früher hingewiesen habe, scheint mir bis jetzt kein besonderes Licht über diese Vorgänge zu verbreiten. Mir kam es in diesen einleitenden kritischen Bemerkungen nur darauf an, auf eine Reihe wichtiger, noch nicht beantworteter Fragen hinzuweisen und die Unsicherheit der aus den bisherigen mühsamen und dankenswerthen anatomischen Forschungen resultierenden Lösungsversuche zu betonen. Die früher so einfach scheinende Sachlage ist immer complicirter geworden, weil eben fast jeder mit den vervollkommenen Methoden genau untersuchte Einzelfall neue Züge zu dem typischen Bilde liefert und die Inconstanz und Mannigfaltigkeit der anatomischen Erscheinungen nachweist, die man früher in der Aera des Glanzes pathologisch-anatomischer Forschung nicht gern zugeben wollte. Das eine scheint mir bei Vergleichen mit anderen Formen der centralen Erkrankung schon heute sicher, dass unmöglich ein Fasersystem bei der Erkrankung allein betheilt sein kann, wie ja nach den oben stehenden Ausführungen über den Locus affectus und den Ort der Compensation, ferner über den reciproken Antagonismus der Beuger und Strecker es von vornherein klar sein muss, dass mindestens zwei verschiedene Leitungssysteme hier ebenso betheilt sein müssen, wie bei Herden im Gehirn.

Es sei gestattet, wenigstens die für die Diagnostik wichtigsten Ergebnisse unserer Erörterung hier noch einmal zusammenzufassen:

So wenig sich der Befund von Tuberkelbacillen im Sputum mit dem klinischen Begriffe oder Prozesse der Phthise oder tieferer Destruction des Lungengewebes in allen Fällen deckt, so wenig deckt sich eins der tabischen Symptome mit der heutigen anatomischen Diagnose Tabes oder Degeneration eines combinirten Fasersystems. So wenig sich ein Kranker, der den ersterwähnten Befund bietet, zum Phthisiker entwickeln muss, so wenig werden aus allen, die das Westphal'sche Phänomen oder ein anderes specifisches Zeichen bieten, Tabiker im typischen Sinne des Wortes. In allen Fällen kann aber die frühzeitige Feststellung einer bestimmten Veränderung der äusseren (ausserwesentlichen) Arbeit, die eine Anomalie im inneren (wesentlichen) Betriebe erschliessen lässt —, eine Feststellung, die aber natürlich nicht mit der Diagnose eines finalen Zustandes, zum Beispiel der Tabes (im eigentlichen Sinne des Wortes) identisch ist —, von besonderer Wichtigkeit für die Beurtheilung und therapeutische Beeinflussung des ferneren Verlaufs werden.

Darum sollte man auch, allerdings immer eingedenk der Möglichkeit, dass sich eine gewisse Form rein functioneller Störung im Muskelnervensystem, eine spinale Dystonie, zur Atrophie der specifischen Nerven Elemente fortbilden kann, mit der Diagnose Tabes oder selbst der grauen Degeneration vorsichtig sein und lieber klinische Bezeichnungen wählen, die nur dem gerade vorliegenden Bilde der Functionsstörung entsprechen.

So unwissenschaftlich diese Auffassung, die den starren Rahmen der schematischen Diagnostik zu zertrümmern versucht, auch dem modernen, anatomisch denkenden Arzte, der eben nur das klassische Bild des letal verlaufenden Falles vor Augen hat, erscheinen mag, so halten wir es vom Gesichtspunkte der Praxis, das heisst der Berücksichtigung individuell-menschlicher Verhältnisse aus, die doch für den Arzt allein den Ausschlag geben soll, für richtiger, andere Bezeichnungen als die bisherigen zu wählen und je nach den Umständen eine spinale muskuläre Dystonie, respective Insufficienz des musculotonischen Apparates (Hypertonie oder Atonie der Beuger, respective Strecker), oder Hypertonie, respective (in späteren Stadien) Atonie der centripetalen peripheren Bahnen etc. zu diagnosticiren.

Es ist uns nicht zweifelhaft, dass diese, für manchen noch sehr fremdartig und gegenüber der heutigen wissenschaftlichen Nomenclatur wenig exact klingenden Bezeichnungen, deren nähere Erläuterung wir in einem abschliessenden Aufsatze geben werden, sich in der Folge ebenso das Bürgerrecht in der Pathologie und Diagnostik erwerben werden, wie es den entsprechenden, von uns eingeführten Bezeichnungen, der chemischen und mechanischen Insufficienz¹⁾ (Atonie, resp. Asthenie des Magens), der Insufficienz des Herzmuskels²⁾ und des Darms³⁾ bereits gelungen ist. Aber natürlich können diese Gesichtspunkte auf dem bisher als die Domäne histologischer Klassification und Systematisirung betrachteten Gebiete des Nervensystems erst zur Herrschaft gelangen,

wenn man einsehen wird, dass auch Nervenkrankheiten im Interesse Lebender und nicht zum Zwecke der Section diagnosticirt werden, und wenn demgemäss die Begriffe Minderleistung, resp. Insufficienz, die, je nach der Art der Functionsstörung, Asthenie oder Atonie ist, und Mehr-, respective Compensationsleistung (Hypersthenie und Hypertonie) entsprechende Geltung und ihre wissenschaftliche Begründung nach den Prinzipien der Energetik erhalten. Ebenso muss auch die Diagnose der blossen Regulationsstörung, der veränderten Vertheilung der inneren vatorischen Leistung, durch die nur die Periodicität der Arbeit modificirt wird, gegenüber der Diagnose der Störungen im Gebiete der Kraftbildung und -Spannung scharf fixirt werden.¹⁾

Die Bezeichnung Tabes darf also nur für das klassische Bild der weitgediehenen Störung in der inneren und äusseren Arbeit gebraucht werden, also etwa gleichbedeutend mit schwerer Form des Diabetes, das heisst uncompensirbarer Anomalie im Gebiete des Stoffwechsels der Kohlenhydrate, die ihren histologischen Ausdruck schliesslich in der Atrophie der Leber, der Muskeln, des Pankreas etc. findet, oder gleichbedeutend mit chronischer Albuminurie, die die gleichen Grade der Störung im Gebiete des Haushaltes der Albuminate anzeigt und nur deshalb gewöhnlich unter der Bezeichnung der degenerativen Nephritis geht, weil die vermehrte excretorische (regulatorische) Arbeit der Stickstoff verarbeitenden Apparate schliesslich natürlich auch zur Vernichtung des Gewebes des bei dieser Form der Arbeit am meisten belasteten Organs, der Niere, führt. Die Frühstadien (oder abortiven Formen) der Tabes, also die leichteren Anomalien in dem Gebiete der Sensibilität, der Coordination, der Reflexe (die Symptome neuromuskulärer [spinaler] Dystonie) würden, wenn man unsere Ausführungen acceptirt, dann gegenüber der Spätform, respective dem Endstadium, der eigentlichen Tabes, das heisst der musculotonischen Insufficienz, respective Degeneration der nervösen Apparate, dieselbe Stellung einnehmen, wie die regulatorische²⁾ (functionelle) Albuminurie und die Melliturie gegenüber der chronischen Nephritis oder dem hepatogenen oder pankreatischen (mit Degeneration dieser Organe verbundenen) Diabetes.

¹⁾ O. Rosenbach, Der Mechanismus und die Diagnose der Mageninsufficienz. Volkmann's klinische Vorträge No. 153, 1878.

²⁾ Artikel „Herzkrankheiten“ in Eulenburg's Real-Encyclopädie, 1. und 2. Auflage.

³⁾ Der Mechanismus der Darminsufficienz. Berliner klinische Wochenschrift 1889.