

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik zu Greifswald  
(Direktor: Prof. Dr. Schröder.)

## Beitrag zur Frage der Rückenmarksveränderungen bei der progressiven Paralyse.

Von

Prof. Dr. W. Vorkastner,  
Oberarzt der Klinik.

Die Rückenmarksveränderungen der progressiven Paralyse haben in früherer Zeit mannigfache Bearbeitung gefunden, seit Westphal der Ältere in der Mitte des vergangenen Jahrhunderts mitteilte, daß sich in Fällen, deren psychisches Bild dem der Paralyse entspreche, eine graue Degeneration der Hinterstränge finden kann (1863). Es liegt eine große, nach Alzheimer sogar fast unübersehbare Literatur vor; wie dieser Autor zugleich hervorhebt, ein Hinweis auf Beurteilungsschwierigkeiten. Alzheimer hat in der gleichen Arbeit — der bekannten großen Paralysearbeit — die Histopathologie der Paralyse in so kennzeichnender Weise festgelegt, daß die anatomische Diagnose einer Paralyse heutzutage als verhältnismäßig einfach gelten darf. Die strittigen Punkte der Rückenmarksveränderungen, speziell der Faseränderungen sind jedoch nicht beseitigt worden. Alzheimer hat auch hier durch Untersuchung der feineren histopathologischen Verhältnisse Wertvolles beigetragen und seine Ansichten niedergelegt, äußert jedoch — wenigstens hinsichtlich eines Punktes, nämlich der Beziehungen der Hinterstrangsveränderungen zur Tabes — den Wunsch nach weiteren Untersuchungen. Den Abweichungen vom Bilde der Tabes sei nach wie vor aufmerksame Beobachtung zu schenken. Seit der Alzheimerschen Arbeit scheint zudem — vielleicht auf Konto des nunmehr feststehenden histopathologischen Hirnbefundes der Paralyse — das Interesse an den Rückenmarksveränderungen, speziell den Strangveränderungen, abgenommen zu haben. Die Veröffentlichungen fließen spärlich. Es erscheint deshalb nicht unlohnend, immer wieder einmal eine zur Verfügung stehende größere oder geringere Anzahl von Rückenmarkspräparaten der Paralyse genauer zu durchmustern.

Auf die gesamte vorliegende Literatur gehe ich nicht ein. Die Knappheit des Raumes verbietet heutzutage an sich Betrachtungen ab ovo. Solche entsprechen auch nicht dem nicht abschließenden Charakter der nachfolgenden Mitteilungen und erübrigen sich um so mehr, als vor dem Kriege Kinichi Naka eine ausführliche, freilich in einigen Punkten ergänzungsbedürftige Darstellung der historischen Entwicklung der Frage gegeben hat.

Erwähnen will ich nur von vornherein, daß einen Kardinalpunkt der Erörterungen die schon oben berührte Streitfrage bildet, ob die Hinterstrangerkrankung der Paralyse der Tabes entspricht. Eine Reihe von Autoren hat einen Unterschied gegenüber Tabes statuiert: von deutschen Autoren vor allem Fürstner, dem wir ausführliche Arbeiten über das in Frage stehende Gebiet verdanken, von französischen Autoren Pierre Marie. Auf der anderen Seite ist eine Reihe von Autoren — ich nenne nur Nageotte und Sibelius — für die Identität der beiden Hinterstrangsprozesse eingetreten. Ich komme auf die Frage später eingehend zurück. Im Laufe der Ausführungen wird auch Gelegenheit sein, Weiteres aus der Literatur zu erwähnen.

Für eigene Untersuchungen standen mir 24 paralytische Rückenmarke zur Verfügung; zumeist in Formol gehärtete und chromierte Stücke aus Hals-, Brust- und Lendenmark<sup>1)</sup>. Für einen Teil der Fälle lag auch die Möglichkeit eines Studiums an Nißl-Präparaten vor. Angesichts der Tatsache, daß die feineren histopathologischen Veränderungen des paralytischen Rückenmarks bereits durch Alzheimer hinreichend klargestellt worden sind und hier Zweifel kaum bestehen, während die Faserveränderungen noch mancherlei Meinungsverschiedenheiten unterliegen, richtete sich jedoch mein Augenmerk im wesentlichen auf diese<sup>2)</sup>.

In allen 24 Fällen fanden sich unzweifelhafte, wenn auch nicht selten zarte Veränderungen schon im Markscheidenpräparat. Diese Frequenz entspricht früheren Angaben. Von Autoren der früheren Zeit erhob Voisin bei 100 Fällen 80mal einen positiven Befund,

---

1) Dazu kamen noch einige, nach Abschluß der Arbeit beobachtete nicht mehr zur Verrechnung gelangte Fälle, die ich aber gelegentlich in Anmerkungen mit hereinziehen werde. Sie ändern die Resultate im allgemeinen nicht.

2) Das an sich nicht große Material besitzt jedenfalls den Vorzug, daß in allen Fällen die Diagnose der Paralyse histologisch einwandfrei sichergestellt ist, was für das bei weitem größere Material einer Reihe früherer Arbeiten bei dem damaligen Kenntnisstande nicht möglich war.

Fürstner bei 145 Fällen 134mal, von Autoren neuerer Zeit, welche auch die Marchi-Methode zu Rate zogen, Gaupp in 36 Fällen 35mal — der eine übrigbleibende Fall war nicht nach der genannten Methode untersucht —, Sibelius in 25 Fällen jedesmal, Kinichi Naka in 43 Fällen 42mal. Fürstner hat selbst die Vermutung ausgesprochen, daß seine und Voisins Fehlbefunde durch die Anwendung der Marchi-Methode noch an Zahl herabgemindert worden wären. Diese Vermutung erscheint durch die Erfahrung der letztgenannten Autoren bestätigt.

Vorderseitenstrangveränderungen lagen in 20 meiner Fälle vor, in 4 Fällen vielleicht etwas fraglich.

Die Fragen, die sich hier erheben, sind folgende:

1. Ist die Degeneration auf das Gebiet der Pyramidenbahnareale beschränkt? und
2. handelt es sich um primäre Rückenmarksveränderungen, oder stehen die Veränderungen sekundär in Zusammenhang mit solchen im Gehirn?

Die zweite Frage wird besonders dann aufgeworfen werden müssen, wenn die erste Frage bejaht wird.

Ad. 1 sei nur kurz an die Tatsache erinnert, daß eine Abdrängung der Pyramidenseitenstrangbahnen von der Rückenmarksperipherie durch die Kleinhirnseitenstrangbahnen erst in oberen Abschnitten des Rückenmarks statthat. Im Lendenmark liegt die Pyramidenseitenstrangbahn als ein allmählich sich in tieferen Segmenten von der grauen Substanz des Hinterhorns ablösendes, teilweise annähernd rechtwinkliges Dreieck der Rückenmarksperipherie voll an. Erst im Brustmark schiebt sich die Kleinhirnseitenstrangbahn nach und nach als ein schmaler Saum zwischen Pyramidenbahn und Peripherie, zuerst ventral, wobei aber Pyramidenfasern im ganzen unteren Teil der Kleinhirnseitenstrangbahn beigemischt sind. Es folgt, daß die Pyramidenbahn auch noch in einem größeren Teil des Brustmarks die Peripherie mit mehr oder minder starken Anteilen berührt, bzw. ihr nahezu anliegt. Nach einer Abbildung von Ziehen liegt ihre äußere Grenze im mittleren Brustmark der Peripherie noch sehr nahe. Erst im oberen Brustmark und Halsmark zeigt die Abdrängung der Pyramidenbahn durch die Kleinhirnseitenstrangbahn ihre volle Ausbildung. In den oberen Halsmarkpartien rückt die erstere in der dem Apex des Hinterhorns benachbarten Region vorübergehend wieder an die Peripherie heran.

Die vordere Abgrenzung ist etwas strittig. Flechsig's Maximalvordergrenze liegt in einer Frontallinie, die durch den dorsalen Rand der Commissura grisea post. bzw. durch die Seitenhörner gezogen wird. Ziehen meint, daß das Pyramidenbahnareal manchmal noch weiter nach

vorn reiche; er bezeichnet die Frontallinie des Dorsalrandes der Commissura alba anterior als maximale Grenze.

Im Halsmark tritt auch die ungekreuzte Pyramidenvorderstrangbahn maximal hervor. Sie verliert sich in der Regel im mittleren Brustmark. Sekundäre Degenerationen des entsprechenden Gebietes unterhalb dieser Höhe bei Rückenmarksverletzungen sind bekanntlich auf andere Bahnen fraglicher, vermutungsweise endogener Natur zurückgeführt worden (Löwenthals Sulcomarginalbündel); doch ist allem Anschein nach gerade diese Bahn mannigfachen Variationen unterworfen. Erstens einmal ist der Anteil der Pyramidenfasern an der Bildung der Seitenstrangbahn und der Vorderstrangbahn ein sehr verschiedenartiger. Ausnahmsweise können die Pyramidenvorderstrangbahnen ganz fehlen; dann kreuzen demgemäß alle Pyramidenfasern auf die andere Seite hinüber. Asymmetrien kommen vor, die hier stärker hervortreten, als bei den Pyramidenseitenstrangbahnen, da sie relativ, d. h. im Verhältnis zum Querschnitt größer sind (Ziehen). Sodann kann aber die Pyramidenvorderstrangbahn bereits im Halsmark endigen, und andererseits sind Fälle sekundärer Degeneration beschrieben, in denen sie bis zum Conus terminalis hinab verfolgbar war (Dejerine und Thomas).

Beachtlich ist ferner, daß manchmal auch bei sekundären Degenerationen die Grenzen der Pyramidenseitenstrangbahnen in geringem Grade überschritten werden. Ausdrücklich wird das von Homèn hervorgehoben. Man kann es zuweilen auch auf Abbildungen von sekundären Degenerationen recht gut erkennen. So findet sich z. B. die sogenannte „seitliche Grenzschicht“, die das Pyramidenbahnareal von den Hinterhörnern trennt, mit in die Degeneration einbezogen. Vor allem ist daran zu denken, daß im Brustmark, da, wo die Kleinhirnseitenstrangbahnen noch wenig ausgebildet sind, auf diese Weise leicht ein Heranrücken des Degenerationsgebietes an die Rückenmarksperipherie erfolgen kann. Derartige leichte Grenzüberschreitungen werden auf Vorgänge zurückgeführt, die sich eventuell sekundär in der Umgebung des Degenerationsprozesses abspielen: Nach Homèn greifen die reaktiven Veränderungen der Neuroglia zuweilen über das eigentliche Degenerationsgebiet hinaus, und infolge später eintretender Schrumpfungsvorgänge leiden dann durch Druck die Nervenfasern der unmittelbaren Nachbarschaft.

Schließlich sei auf Vorkommnisse aufmerksam gemacht, die zur irrtümlichen Annahme von Grenzüberschreitungen oder diffusen Degenerationen Anlaß geben können. Das sind einmal belanglose Randdegenerationen oder vielleicht besser gesagt Pseudoranddegenerationen. Bei solchen Aufhellungen ist teilweise an „Lymphsstauungen“ gedacht worden; wahrscheinlicher ist, daß sie als Kunstprodukte, als

Einwirkung der Formolhärtung des Materials aufzufassen sind. Sie können eine ziemliche Breite erlangen. Wo sie im Seitenstrang vorhanden sind, kann leicht ein Überschreiten der Grenzen nach den Seiten oder vornseitlich vorgetäuscht werden. Besonders kann auch im untersten Teil des Rückenmarks, wo die Vorderseitenstränge nur schmal sind, der Eindruck einer mehr diffusen Degeneration hervorgerufen werden. Auf diese Fehlerquelle ist auch von Kinichi Naka hingewiesen worden.

Eine „diffuse“ Degeneration kann auch dann zuweilen vorgetäuscht werden, wenn die Degeneration im Pyramidenbahnareal nur schwach ist, mehr zerstreute Fasern betrifft und sich dann unscharf in die Umgebung verliert. Etwas Derartiges mag Homèn im Auge haben, wenn er mit Bezug auf die Sibeliusschen Befunde schreibt: „In den übrigen 6 Fällen fanden sich anscheinend mehr diffuse, allerdings wenig ausgeprägte Veränderungen vor, welche auf die Seiten- und Hinterstränge beschränkt, wohl meistens typische paralytische Veränderungen darstellten. Er betont gleich darauf, daß die typischen Vorderseitenstrangveränderungen sich auf das Gebiet der Pyramidenbahnen beschränkten.

In fast allen von mir untersuchten Fällen lagen die unzweifelhaften, ausgesprochenen Degenerationen in den Pyramidenbahnarealen.

Bisweilen lag in allen Höhen das Bild einer doppelseitigen Pyramidenbahndegeneration mit Aussparung der Kleinhirnseitenstrangbahnen und Beteiligung der ungekreuzten Bahnen in den Vordersträngen vor, in besonders scharfer Ausprägung und Beschränkung in einem Fall von juveniler Paralyse. In anderen Fällen waren die letztgenannten Bahnen frei. Zu dieser Gruppe zählen insgesamt 4 Fälle; 2 davon zeigten Vorderstrangdegeneration. In einem weiteren Fall der Art trat eine solche auf einer Seite stärker hervor, schien auch stellenweise ganz zu fehlen, ohne daß dabei eine deutliche Mehr- bzw. Minderbeteiligung der entgegengesetzt liegenden Seitenstranganteile zu konstatieren war. Gelegentlich war erkennbar, daß die Pyramidenvorderstrangbahn am vorderen Rande noch nach der Seite umbiegt, wie das auch Kinichi Naka hervorhebt<sup>1)</sup>. In weiteren Fällen lag auch

1) In einem der später beobachteten Fälle fand sich ebenfalls nur eine Degeneration der Pyramidenvorderstrangbahn auf einer Seite. Dabei war — ganz analog wie in einem Falle von Kinichi Naka — der Vorderstrang auf einer Seite breiter und vorgewölbt, so daß an ein Fehlen der Pyramidenvorderstrangbahn auf der nichtdegenerierten Seite zu denken war.

eine doppelseitige Pyramidenbahndegeneration in allen Höhen des Rückenmarks vor; aber es zeigte sich eine Abnahme nach oben hin, etwa so, daß die stärkste Degeneration im Lendenmark saß, während das Brustmark schwächere, das Halsmark noch schwächere aufwies. Dieses Verhalten war in 2 Fällen vorhanden.

In noch anderen Fällen betraf die Pyramidenbahndegeneration nicht alle Höhen des Rückenmarks. Auch hier zeigte sich — wenigstens im groben — das Verhalten, daß die Stärke der Degeneration nach oben hin abnahm. Immer war das Lendenmark betroffen, das Brustmark bot geringere oder keine Aufhellungen; das Halsmark war häufiger ganz frei. Abweichungen von dieser Regel ließen sich gelegentlich beobachten; doch immer dann, wenn die Degenerationen an sich schwach waren; sie traten dann gelegentlich auf höher gelegenen Schnitten wieder deutlicher hervor. Inwieweit hier Färbungsdifferenzen maßgeblich waren, ließ sich manchmal schwer sagen.

Nicht selten traten in diesen Fällen auch Differenzen in der Beteiligung der Seiten hervor. Zuweilen bei schwächerer Degeneration schon im Lendenmark, gewöhnlich aber erst im Brustmark, manchmal so weitgehend, daß bei schwacher Degeneration auf einer Seite diese auf der anderen Seite schwand. Sehr erhebliche Differenzen habe ich niemals beobachtet.

Überschreitungen des Pyramidenbahnareals konnten manchmal unschwer auf eine Täuschung durch „Randdegeneration“ zurückgeführt werden. Es schien dann die Pyramidenbahn vornseitlich etwas über das ihr zukommende Niveau hinauszureichen; bei näherer Betrachtung zeigte sich aber, daß der „ausladende“ Teil einer die ganze Rückenmarkspерipherie umfassenden Randdegeneration zugehörig war. Zuweilen wurde auch im Halsmark das Ausgespartsein der Kleinhirnseitenstrangbahnen durch eine derartige Randdegeneration mehr oder minder stark verwischt. Geringe Überschreitungen, die sich nicht so erklären ließen, sah ich nur vereinzelt.

Das Übrigbleibende erscheint auch unsicher hinsichtlich seiner Deutung. Manchmal erschienen im Halsmark die gesamten Vorderseitenstränge leicht aufgehellt; die Hinterstränge, soweit sie nicht Degenerationen zeigten, die Gegend der Kleinhirnseitenstrangbahnen und in einem Fall auch ein schmaler Saum um die graue Substanz herum, hatten dunklere Tönung. Diese Befunde waren schwankend, traten an anderen Schnitten bei vorsichtiger Differenzierung nur schwach hervor (Anwendung der Kultschitzky-Methode), so daß an belanglose

Eigenarten in Verbindung mit färberischen Verhältnissen zu denken war. Weniger wahrscheinlich ist mir die Richtigkeit einer solchen Deutung für einen Fall, bei welchem die gesamten Vorderseitenstränge im Brustmark stärker aufgehellt erschienen; innerhalb dieser Aufhellung trat noch eine leichte beiderseitige Pyramidenseitenstrangdegeneration zutage. Es entstand so ein Bild, das dem bei der amyotrophischen Lateralsklerose ähnlich war, nur, daß bei dieser in der Regel die Pyramidenbahndegeneration stärker hervortritt. Dasselbe Verhalten, nur abgeschwächt, und mit Degeneration nur eines Seitenstranges zeigte auch noch ein anderer Fall; Andeutung eines färberischen Gegensatzes zwischen Hinter- und Seitensträngen noch zwei andere. In der Literatur ist öfters die Frage diffuser „myelitischer“ Veränderungen aufgeworfen worden (s. unten).

Im ganzen zeigten also die sicheren Veränderungen in den Seitensträngen einen systematischen, auf die Pyramidenbahnareale beschränkten Charakter. In einer Reihe von Fällen könnten sie ohne weiteres als sekundäre Degeneration, ausgehend von primären Hirnveränderungen, gedeutet werden. Gemeint sind speziell diejenigen Fälle, in denen gleichmäßige Degenerationen in allen Höhen des Rückenmarks vorhanden waren, ganz besonders solche, in denen auch die Pyramidenvorderstrangbahnen sich ergriffen zeigten. Eine solche Deutung ist aber in Fällen ohne eine derartige Degeneration in allen Höhen nicht ohne weiteres möglich. Denn, wie aus dem Obigen hervorgeht, sitzt hier anscheinend fast gesetzmäßig die stärkste Degeneration in den tieferen Abschnitten des Rückenmarks, um sich nach oben hin zu verringern oder zu verflüchtigen. Gleiches ist von früheren Autoren berichtet. Diese Tatsache scheint zunächst auf eine primäre Affektion der entsprechenden Fasern im Rückenmark hinzuweisen. Doch ist dieser Schluß nicht zwingend. Es besteht nämlich die Möglichkeit, daß bei schwächeren Hirnalterationen die Veränderungen sich zuerst in den distalsten, von den trophischen Zentren am weitesten abgelegenen Gebieten geltend machen.

Kinichi Naka teilt mit, daß man bei Marchi-Untersuchungen umgekehrt den Eindruck einer Abnahme von oben nach unten empfängt; das würde heißen, daß die jüngeren Stadien des Prozesses höher hinauf liegen, und würde sich mit obiger Annahme gut vertragen<sup>1)</sup>. Beacht-

1) Ferner ist daran zu denken, daß die Abnahme nach oben hin nur eine scheinbare sein kann; soweit wir jetzt wissen, liegen die Pyramidenbahnanteile für die einzelnen Körperregionen, z. B. für die Beine, nicht in kompakten Bündeln

lich ist auch der von Naka mittelst der Marchi-Methode erhobene Befund regelmäßiger Veränderungen in den Vorderstranganteilen. Diese Befunde wären einer Nachprüfung wert. Der so vorzüglichen Marchi-Methode haftet der Nachteil an, daß sie eine sehr vorsichtige und kritische Beurteilung erheischt. Mein Material war leider zu einer Nachprüfung nicht geeignet. Sibelius hat darauf hingewiesen, daß sich bei serienweiser Untersuchung der in Betracht kommenden Teile häufiger Veränderungen der Pyramidenvorderstrangbahnen nachweisen ließen. Auf weitere im Sinne einer Sekundärdegeneration verwertbare Befunde komme ich weiter unten gelegentlich eines Zurückgreifens auf die ganze Frage zu reden.

Was die Hinterstrangsveränderungen betrifft, so stellt sich hier die oft erörterte Frage entgegen: Entsprechen sie dem Bilde der Tabes, oder zeigen sie deutliche Abweichungen von diesem? Diese Frage ist, wie gleich hervorgehoben sei, nicht ganz identisch mit der anderen Fragestellung: Ist — nach der bekannten Formulierung von Moebius — die Tabes eine Paralyse des Rückenmarks und vice versa die Paralyse eine Tabes des Gehirns? Zur Beantwortung der letzteren Fragestellung müssen außer den Faserveränderungen in den Hintersträngen auch die sonstigen pathologisch-anatomischen Verhältnisse im paralytischen Rückenmark herangezogen werden und schließlich auch ätiologisch-klinische Gesichtspunkte; denn es handelt sich hier um eine ätiologische Fragestellung. Die vollkommene Übereinstimmung des Hinterstrangbildes mit dem der Tabes vorausgesetzt, könnten doch ätiologische Differenzen vorhanden sein. Dieser Gedankengang ist um so mehr naheliegend, als die spezifischen Krankheitsbedingungen in beiden Fällen sicherlich sehr ähnliche sind. Nach neueren Anschauungen (französische Autoren, O. Fischer, Erb, Ehrlich) kämen biologische Abwandlungen des Luesvirus in Betracht, die sich während des Aufenthaltes im Organismus bilden, oder Unterformen bzw. Spielarten der „Lues-nervosa-Erreger“, die bereits vor dem Eindringen in den Organismus vorgebildet waren<sup>1)</sup>. Diese ähnlichen Bedingungen innerhalb des Areals, sondern sind für das ganze Areal verstreut; demgemäß würde bei isolierter Degeneration der Lumbalanteile die Degeneration im Halsmark eine ausgedehntere, aber schwächere sein, da hier die Fasern zerstreuter liegen.

1) Bezüglich des letzteren Punktes scheinen sich auch noch zwei Gedankengänge zu durchkreuzen, daß nämlich die Lues-nervosa-Erreger schon „im Laufe der Geschichte“ (Erb) vorgebildete, feststehende Spielarten sind oder daß sie sich „bei längerer Entwicklungszeit herausbilden, abzweigen“ (Erb), also noch jetzt.

könnten das gleiche anatomische Bild in den Hintersträngen zustande bringen. Die Trennung der beiden Fragestellungen ist von den Autoren nicht immer in genügender Schärfe vorgenommen.

Es erheben sich im einzelnen folgende Fragen:

Sind die Veränderungen überhaupt systematisch?

Betreffen sie in diesem Fall wie bei der Tabes die exogenen, ihre trophischen Zentren außerhalb des Rückenmarks habenden Hinterwurzelfasern (exogene Tabes nach P. Marie) oder endogenen Bahnen oder Binnensysteme (endogene Tabes nach P. Marie), entsprechen sie im ersteren Fall nach allen Richtungen der Tabes, oder sind beispielsweise endogene Bahnsysteme mitbetroffen, und zwar in stärkerem Maße wie bei der Tabes? Daß bei dieser die letzteren Bahnen nicht ganz verschont sind, ist schon durch die Formulierung des vorigen Satzes angedeutet. Es kommt hier erstens der Umstand in Betracht, daß auch in den endogenen Bahngebieten wohl sicherlich ein größerer oder kleinerer Teil von Wurzelfasern verläuft — keine Bahn ist wahrscheinlich ganz endogen oder ganz exogen —, und daß sich demgemäß bei Verstärkung des Prozesses oder bei entsprechenden Lokalisationen auch hier Aufhellungen zeigen können. Zweitens wäre der Umstand zu berücksichtigen, daß auch hier ein leises Überschreiten der Degenerationsgrenzen stattfinden kann in dem Sinne, wie es bei den Pyramidenbahnveränderungen gekennzeichnet wurde. Drittens ist aber a priori die Annahme nicht von der Hand zu weisen, daß gelegentlich der tabische Prozeß auch die Binnenbahnen oder ihre trophischen Zentren in der grauen Substanz affizieren kann. Sehen wir doch etwas Derartiges z. B. auch an den Vorderhornzellen.

Jedenfalls wird man sich zunächst über die Lagerung des Hinterwurzel- und der Binnensysteme Rechenschaft abzulegen haben. Das ist im einzelnen nicht immer ganz leicht, wenn einem selbst Tabespräparate in größerer Menge nicht zur Verfügung stehen und man sich mit den Mängeln von Abbildungen an Güte und Zahl abzufinden hat. Wenig brauchbar sind z. B. die Mikrophotogramme in der Darstellung der pathologischen Anatomie der Tabes von Homèn im Handbuch der pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems von Flatau. Ein bedeutend besseres Bild gewinnt man aus den klaren, wenn auch etwas schematisierten Zeichnungen, die der alten Tabesarbeit von Strümpell aus dem Jahre 1882 beigelegt sind.

Von endogenen Bahnen kommen ganz wesentlich die ventralen Hinterstrangfelder in Betracht, deren vorwiegend endogene Natur

am meisten sichergestellt erscheint. Einerseits durch die Erfahrungen bei der Tabes, andererseits durch die bei Zerstörungen der Cauda equina. Unterstützend sind auch herangezogen worden Versuche am Kaninchen, welche durch Abklemmung der Bauchorta eine Schädigung der grauen Substanz des Rückenmarks bewirkten; es fand sich hier ein schmaler Degenerationssaum in der weißen Substanz, welcher der grauen Substanz eng anlag und auch die den ventralen Hinterstrangfeldern entsprechende Region einnahm. Freilich ist das Kaninchen eine zu tief stehende Tierart, als daß dieses Versuchsergebnis ohne weiteres auf die menschlichen Verhältnisse übertragen werden könnte.

Die hier weiter namhaft zu machenden Gebiete stehen erst an zweiter Stelle, weil es nach wie vor äußerst strittig ist, inwieweit sie endogener Natur sind oder aber die absteigenden Äste der Hinterwurzelfasern enthalten. Es sind: die Schultzeschen Kommafelder, das Dorsomedialbündel Redlichs oder ovale Feld von Flechsig und das dreieckige Feld von Philippe und Gombault im Sakralmark. Auf der einen Seite hält man alle diese Bündel für ein einheitliches, zusammenhängendes Gebiet, das die absteigenden Äste der Hinterwurzelfasern beherbergt (Flatau), von anderer Seite werden andere Anschauungen vertreten, sowohl hinsichtlich der Einheitlichkeit der Bahn als auch der Natur der konstituierenden Faserzüge im ganzen oder im einzelnen. So werden vielfach die Schultzeschen Kommafelder als ein gesondertes, absteigende Hinterwurzeläste enthaltendes Faserbündel angesprochen.

Dieses Bündel ist bekanntlich im oberen bis mittleren Brust- und unteren Halsmark an oder dicht an der Grenze von Gollischem und Burdachschem Strang gelegen, beginnt an der hinteren Kommissur und erreicht nicht ganz die hintere Rückenmarksperipherie, wobei die Konkavität des Kommas nach außen sieht. Es hat sich öfters bis in das untere Dorsalmark, gelegentlich sogar bis zur Lendenanschwellung verfolgen lassen.

Das Dorsomedialbündel sammelt sich aus mehr zerstreut liegenden Fasern zunächst im unteren Brustmark an der hinteren Rückenmarksperipherie, rückt dann an den dorsalen Abschnitt des hinteren Medianseptums und bildet im mittleren Lendenmark die bekannte ovale Figur; ihm schließt sich weiter unten eng das dreieckige Feld im Sakralmark an, welches vorn mit den ventralen Hinterstrangfeldern zusammenfließt.

Bei den ventralen Hinterstrangfeldern sind die Verhältnisse auch dadurch kompliziert, daß sie in den einzelnen Höhen des Rückenmarks nicht dieselbe Lage innehalten. Es ist natürlich wichtig, über die Lage in den einzelnen Höhenabschnitten genau orientiert zu sein, um nicht zu Fehlschlüssen zu gelangen. Überdies differieren die Angaben der Autoren hinsichtlich des näheren Verhaltens. Im Sakralmark grenzen die Felder

an die hintere Kommissur und beiderseitig an das Medianseptum. Auch im Lumbalmark sieht man sie bei der Tabes häufig aneinander grenzen und eine vollkommene Trennungsschicht zwischen der tabischen Degeneration und der hinteren Kommissur bilden. Jedenfalls aber schon im oberen Lumbalmark teilt häufiger ein schmaler Faserstreif zur hinteren Kommissur neben dem Medianseptum die ventralen Hinterstrangfelder in zwei seitlich liegende Felder. Dieser Streif ist schon von Strümpell in seiner Tabesarbeit geschildert. Homèn äußert sich dahin, im Lenden- und Dorsalteil berührten die Felder kaum mehr das Septum, sondern seien mehr nach außen und hinten gerückt und bildeten zugleich eine schmale Zone (oder Fortsetzung) längs des inneren Randes der Basis oder des Halses der Hinterhörner. Andere Autoren lassen ohne Erwähnung des fraglichen Medianstreifens die Trennung erst in höheren Ebenen durch die Gollischen Stränge vor sich gehen (Ziehen sogar auch da nicht regelmäßig), was zum mindesten nicht für alle Fälle zutrifft. Ziehen zitiert aber eine Angabe Redlichs, wonach die endogenen Fasern im medialen Teil am wenigsten dicht stehen, und erklärt sich mit ihr einverstanden. Nach oben zu legen sich die Felder seitlich dem vorderen Teil des Hinterhornrandes an, von den Gollischen Strängen durch Fasern anderer Herkunft geschieden (vordere seitliche Felder Strümpells). Im Brustmark erscheinen sie mir teilweise — wenigstens nach einzelnen Degenerationsabbildungen —, recht schmal, bzw. reichlicher mit Hinterstrangfasern durchsetzt zu sein, während sie im Halsmark wieder ausgesprochener hervortreten.

Über die Lagerung der hinteren Wurzelfasern braucht danach und überhaupt nichts Näheres gesagt zu werden.

Hinterstrangsveränderungen fanden sich in 17 meiner Fälle.

Schon im voraus sei bemerkt, daß die Veränderungen dem Bilde der Tabes meist außerordentlich ähnlich waren. Das nähere Aussehen der völlig oder fast völligen symmetrischen Degenerationen ließ ohne weiteres zu diesem Schluß gelangen. Ich bemerke hierzu, daß mein Material Fälle sogenannter Taboparalyse, d. h. von Paralyse mit längerem Vorhergang von Tabeserscheinungen, nicht enthielt.

Das Maximum der Veränderungen lag gewöhnlich im Lendenmark und im unteren Brustmark, während die übrigen Teile, das Brustmark und das Halsmark, geringere Veränderungen aufwiesen, oder abgesehen von Fortsetzungsdegenerationen frei waren. Manchmal erschien das obere Brustmark und das Halsmark wieder stärker befallen zu sein.

Auch im Lendenmark entsprach die Stärke der Veränderungen in der Regel höchstens einem mittleren Grade. Grobe Degeneration der gesamten Hinterstränge mit Schrumpfungsvorgängen und dem Folgezustand einer Abplattung der hinteren Rückenmarksperipherie habe ich niemals beobachtet, was den Angaben früherer Autoren entspricht.

Andererseits auch nicht Fälle, in denen hier erst einzelne Wurzelgebiete affiziert waren, die also einem tabischen Initialstadium entsprechen hätten.

Relativ häufig zeigte sich das Verhalten, daß die sogenannten hinteren äußeren Felder frei, beziehungsweise sehr viel weniger befallen waren (als hintere äußere Felder bezeichne ich in Übereinstimmung mit früheren Autoren das Gebiet der hinteren medialen Wurzelzone Flechsig ausschließlich des dem Dorsomedialbündel entsprechenden medialen Teils). Die Degenerationsfigur schnitt dann, wie man das bei Tabes so häufig sieht, nach hinten zu mit einer leicht konkaven Linie ab. Es ist eine Streitfrage, ob dieses Freibleiben daher rührt, daß die Sakralwurzeln wenig oder gar nicht beteiligt sind, oder ob die hinteren äußeren Felder dem Flechsig'schen Fötalsystem der hinteren medialen Wurzelzone entsprechen und das Freibleiben dann einen Hinweis auf ein elektives Befallensein der Hinterwurzelfasern bildet. Die Ähnlichkeit der hinteren äußeren Felder mit der hinteren medialen Wurzelzone Flechsig's ist freilich bei Vergleich auffällig. Andererseits ist sicherstehend, daß die Fortsetzungen der Sakralwurzeln zum Teil dieses Gebiet einnehmen; sie bilden im Lumbalmark einen Winkel, dessen einer Schenkel an dem Medianseptum, dessen anderer Schenkel an der äußeren Rückenmarksperipherie liegt. Auf der einen Seite beruft man sich darauf, daß, wenn das Freibleiben der hinteren äußeren Felder durch relatives Verschontsein der Sakralwurzeln bedingt sein sollte, auch der am Septum longitudinale liegende Schenkel frei sein müsse, und weist speziell auf Fälle progressiver Paralyse hin, bei denen sich trotz Befallenseins der Sakralwurzeln die hinteren äußeren Felder verschont zeigten (C. Mayer), auf der anderen Seite wird — auch wieder gerade mit Bezug auf Fälle progressiver Paralyse — darauf hingewiesen, daß hintere äußere Felder und der dem Dorsomedialbündel entsprechende Teil ein voneinander unabhängiges Verhalten zeigen können, was nicht für ein Befallensein nach Fötalsystemen spreche (Kinichi Naka). Ich vermag nichts zur Entscheidung dieser Streitfrage beizutragen, was jedoch hier, wo es lediglich darauf ankommt, Unterschied oder Nichtunterschied gegenüber dem tabischen Bild festzustellen, unwesentlich erscheint. Bei 12 in dieser Hinsicht verwertbaren Fällen zeigten sich die hinteren äußeren Felder 7mal frei, bzw. deutlich weniger befallen, 4mal stärker mitergriffen, in einem Fall boten sie in weiter unten liegenden Teilen des Lendenmarks das letztere Verhalten, während sie sich weiter oben als relativ frei heraushoben.

Das Dorsomedialbündel bzw. die ovalen Felder habe ich in 6 von 11 verwertbaren Fällen von Hinterstrangsdegeneration als deutlich ausgespart notiert. Freilich erschienen sie zuweilen etwas schmal. In einem weiteren Fall war das entsprechende Gebiet im Lendenmark frei, weiter unten nur andeutungsweise ausgespart. Auch in den übrigbleibenden fanden sich immer wenigstens Andeutungen einer Ausparung.

Im Brustmark zeigte sich häufig Degeneration einzelner oder mehrerer Wurzelgebiete. Je nachdem traten zarte oder weniger zarte Degenerationsfiguren hervor; im ersten Fall häufiger in Form eines charakteristischen zarten Streifens, am Angulus des Hinterhorns diesem anliegend, nach hinten ungefähr parallel dem Medianseptum frei auslautend, ohne die hintere Peripherie ganz zu erreichen, im anderen Fall derbere Degenerationsflecken, entweder teilweise mit der grauen Substanz zusammenhängend oder aber durch eine schmale normale Partie von dieser getrennt. Manchmal fanden sich zwei durch normales Gewebe getrennte Degenerationsstreifen, entsprechend der Degeneration von Wurzeln nicht benachbart gelegener Segmente. Daneben bestanden gewöhnlich schmale Degenerationsstreifen dicht am Medianseptum, entsprechend der Fortsetzung degenerierter Fasern aus tieferliegenden Teilen, entweder ventral oder dorsal stärker ausgeprägt. Manchmal kamen auf diese Weise drei getrennte Degenerationsgebiete zustande. Lag die Fortsetzungsdegeneration mehr ventral (vielleicht bei vorwiegendem Befallensein von Lumbalwurzeln) und bestanden gleichzeitig seitlich liegende Wurzeldegenerationen, die bis zu jener medianen Degeneration heranreichten, so entstand gelegentlich eine eigenartige Figur, die entfernt an einen aufgespannten Schirm erinnerte, wobei die seitlichen Degenerationsfelder das Schirmdach, das mittlere den Griff abgaben<sup>1)</sup>. Nur in einem Fall zeigte sich, und zwar im oberen Teil des Brustmarks, eine ausgedehnte Degeneration, so daß die gesamten Burdachschen Stränge von ihr ausgefüllt schienen und sich hell von den nur in ihrem mittleren Teil wenig affizierten Gollischen Strängen abhoben; auch von den vorderen seitlichen Feldern war hier nichts Deutliches zu erkennen.

Im Halsmark fand sich öfters ein den Gollischen Strängen anliegender, leicht Sförmig gekrümmter, nach vorn bis zur hinteren

---

1) Fürstner erwähnt als für die Paralyse besonders charakteristisch eine M-förmige Figur. Sie wird in ähnlicher Weise durch Degeneration getrennt liegender Wurzelgebiete entstanden zu denken sein.

Kommissur reichender, nach hinten die Rückenmarksperipherie nicht ganz erreichender schmaler Degenerationsstreif, entsprechend den Fortsetzungen degenerierter Wurzeln aus dem oberen Brustmark, bzw. unteren Teil des Halsmarks. Es ist dies die bekannte, hinten oft winklig abgeknickte Degenerationsfigur im sogenannten Zwischenzonengebiet, deren Vorhandensein im oberen Brustmark zu einer Diskussion über einen Zusammenhang mit den Pupillenstörungen Anlaß gegeben hat (Reichardt). Die Frage dieses Zusammenhanges ist wohl als im negativen Sinne entschieden anzusehen. In einem Fall schien nur die erwähnte winklige Abknickung eine Aufhellung zu bieten, während die Hinterstränge auch in den übrigen Teilen des Rückenmarks frei erschienen. Leider standen mir die tieferliegenden Segmente des Halsmarks nicht zur Verfügung. Es schien sich in diesem Fall um einen Beginn der Hinterstrangsveränderungen in oberen Rückenmarkspartien zu handeln. Dazu traten öfters weitere Wurzeldegenerationen, entweder mit der grauen Substanz oder dem ersterwähnten event. verbreiterten Degenerationsbezirk in Zusammenhang stehend oder von ihnen getrennt; je nachdem ergaben sich verschiedene Bilder. Die hinteren Partien der Hinterstränge im Halsmark waren immer frei, ebenso trat ein kleiner, der seitlichen Hinterhornbasis anliegender freier Teil, entsprechend den vorderen seitlichen Feldern, genügend deutlich hervor. Als Drittes gesellten sich sekundäre Degenerationen in den Gollischen Strängen hinzu. In einer Reihe von Fällen ergab sich der Eindruck, daß die Degeneration in den Gollischen Strängen des Halsmarks ausgedehnter sei, als es den degenerativen Veränderungen in den unteren Partien des Rückenmarks entsprach. Es fand sich dann eine Aufhellung der Gollischen Stränge in toto; innerhalb dieses Gesamtbezirktes trat gewöhnlich noch eine stärkere Degeneration am hinteren Septum, besonders dem dorsalen Teil desselben, hervor. Ähnliche Befunde sind schon früher bei der progressiven Paralyse erhoben worden. So hat C. Mayer 3 Degenerationsbezirke innerhalb der Gollischen Stränge des Halsmarks beschrieben, die er nicht als sekundäre Degenerationen ansprechen zu können meinte, da dazu die Veränderungen im Dorsalmark und Lumbalmark viel zu schwach waren. Er hat die Vermutung ausgesprochen, daß es sich hier um endogene Faserzüge handele, die erst im Halsmark in die Gollischen Stränge einträten. Einer dieser Degenerationsbezirke entsprach der medialen Zone Flechsig's im Halsmark, einer im mittleren Teil der Hinterstränge an das Septum angrenzenden Partie, welche nach Flechsig bezüglich

der Markscheidenreifung eine besondere Stellung einnimmt. Gleichartige Befunde sind nach der Darstellung von Schmaus auch später öfters bei der Paralyse, seltener bei der Tabes erhoben worden. In den von mir gemeinten Fällen traten jedoch derartige Degenerationsbezirke nicht hervor<sup>1)</sup>; sondern es schien lediglich ein gewisses Mißverhältnis zwischen der Extensität der Veränderungen in den Gollischen Strängen und denen in den unteren Partien des Rückenmarks zu bestehen. Den gleichen Eindruck empfing ich übrigens auch in einem mir vorliegenden Fall von Tabes. Gleichartiges mit Bezug auf die progressive Paralyse erwähnt Kinichi Naka. Es wird hier zweierlei zu berücksichtigen sein. Erstens, daß nach neueren Untersuchungen (zitiert nach Homèn) die Gollischen Stränge des Halsmarks doch etwas mehr umfassen als nur die Fortsetzungen der aufsteigenden Fasern des Sakral-, Lumbal- und unteren Brustmarks, daß auch noch Fasern aus dem mittleren und sogar oberen Brustmark an ihrer Bildung partizipieren und zweitens — eine Erklärung, die Kinichi Naka heranzieht —, daß analog den bei den Pyramidenbahnveränderungen besprochenen Verhältnissen im Falle von schwachen Veränderungen die sekundären Degenerationen evtl. zunächst in den distalsten Partien sichtbar werden.

Eine Degeneration der Schultzeschen Kommafelder hatte ich in einem Falle zu erwägen; doch gelangte ich zu der Überzeugung, daß es sich hier eher um eine feine Degeneration, ausgehend von einem unterliegenden Wurzelgebiet, handelte. Die Degeneration lag seitlich den schon gebildeten Gollischen Strängen an und hatte ein kommaförmiges Aussehen, jedoch mit der Konkavität nach der falschen Seite hin.

Was die ventralen Hinterstrangfelder betrifft, so waren sie in 8 von 12 verwertbaren Fällen frei, bzw. erheblich weniger befallen. In einem Falle hoben sie sich noch etwas heller heraus, schienen aber doch stärker affiziert; freilich handelte es sich gerade in diesem Fall um schon etwas vorgeschrittene Hinterstrangsveränderungen. 3 Fälle zeigten ein deutliches stärkeres Mitbefallensein. 2 Fälle davon hatten das Gemeinsame, daß auf einzelnen Schnitten der Eindruck einer diffusen Hinterstrangsdegeneration erweckt wurde, während auf anderen Schnitten doch noch ein tabisches Bild angedeutet war, indem sich

1) Doch fand sich ein der Medianzone Flechsigs ähnelnder Bezirk in einem der später beobachteten Fälle.

ventrale Felder, ovale und hintere äußere Felder etwas dunkler abzeichneten.

Im ganzen war also das Bild in fast allen Fällen ein mehr oder minder ausgesprochenes tabiformes. Andererseits erschienen die ventralen Hinterstrangfelder doch häufiger und stärker befallen, als man es hätte erwarten sollen. Das Gleiche gilt wohl für die hinteren äußeren Felder. Weniger bestimmt möchte ich mich in dieser Hinsicht bezüglich der an sich schmalen und leicht in die Degeneration einbeziehbaren ovalen Felder aussprechen.

Kombiniertes Befallensein der Hinter- und Seitenstränge fand sich in 15 Fällen; die Seitenstränge allein waren in 5 Fällen, die Hinterstränge allein in 4 Fällen betroffen. Es stimmt das mit den früheren Beobachtungen überein, die auch ein starkes Überwiegen der kombinierten Strangdegenerationen feststellten. Im übrigen weichen meine Befunde insofern etwas von der gewöhnlichen Häufigkeitsskala ab, als in meinem Material das alleinige Befallensein der Seitenstränge etwas häufiger war als das der Hinterstränge, was vielleicht mit gewissen Unvollständigkeiten meines Materials in Zusammenhang steht<sup>1)</sup>. Fürstner konstatierte 73mal kombinierte Degenerationen, 28mal Hinterstrangserkrankungen, 17mal Seitenstrangserkrankungen; Gaupp 24mal kombinierte Degenerationen, 9mal Hinterstrangs- und 3mal Seitenstrangserkrankungen; Kinichi Naka 35mal kombinierte Degenerationen, 6mal Hinterstrangserkrankungen und nur 1 mal eine isolierte Seitenstrangserkrankung.

Bezüglich des klinischen Befundes und seiner Beziehungen zu den spinalen Erscheinungen kann ich mich kurz fassen. Gaupp hat seinerzeit nähere Beziehungen zwischen den psychischen Bildern und den Spinalerscheinungen herzustellen versucht<sup>1)</sup>. Die eigentliche Taboparalyse zeigt nach ihm meist — von Ausnahmen abgesehen — einen langsameren Verlauf, geringere Ausbildung der motorischen Störungen, des Tremors, der fibrillären Zuckungen usw., die Sprachstörung kann fehlen, paralytische Anfälle sind selten. Es tritt eine langsame Abnahme der geistigen Kräfte ein (Gedächtnisabnahme, Apathie). Im Gegensatz dazu sind die somatischen Erscheinungen: Tremor, Sprachstörungen, fibrilläre Zuckungen, allgemeine motorische Schwäche und Ungeschicklichkeit am stärksten ausgesprochen bei der Seitenstrangspalyse. Psychisch überwiegen die dementen Formen, ähnlich verhalten sich die Fälle mit kombinierten Degenerationen. Diejenigen Fälle, bei denen die Hinterstrangerscheinungen erst zugleich mit

1) Auch würde eine Abrechnung der 4 Fälle mit etwas unsicheren Seitenstrangveränderungen ein Übergewicht der Hinterstrangsveränderungen gegenüber den Seitenstrangsveränderungen ergeben.

oder nach den paralytischen Erscheinungen auftreten, zeigen gewöhnlich die tabischen Symptome nur in geringerer Ausprägung; Gaupp hat den Eindruck gewonnen, daß hierher gewöhnlich die Fälle von manischer Paralyse und gewisse Spätformen gehörten. Das manische Bild der Paralyse zeigt jedenfalls nur selten den spastisch-paretischen Symptomenkomplex. Körperliche Störungen treten mehr zurück. Manchmal finden sich frühzeitig einige tabische Symptome: reflektorische Pupillenstarre, Verlust der Patellarreflexe, Hypotonie; Ataxie fehlt meistens; ebenso ist das Rombergsche Phänomen nicht regelmäßig. Paralytische Anfälle sind seltener als bei den dementen Formen, treten auch vorzugsweise in Form von Schwindel- und Ohnmachtsanfällen, seltener epileptischen Anfällen auf, die spinalen Symptome halten sich dauernd in mäßigen Grenzen. Die Sprachstörung erreicht erst, wenn überhaupt vorhanden, im agonalen Stadium hohe Grade, der Verlauf schwankt zwischen wenigen Tagen und mehreren Jahren. Remissionen sind häufiger als bei dementen Formen.

Diese Angaben müßten an einem größeren Material nachgeprüft werden. In meinem Material überwogen die einfach dementen Formen und anatomisch die kombinierten Strangdegenerationen, was mit den Angaben Gaupps übereinstimmen würde. Ein Fall von manischer Paralyse zeigte freilich nur Seitenstrangsdegeneration. Wo eine Hinterstrangsdegeneration vorlag, war gewöhnlich auch in der Krankengeschichte ein Fehlen der Reflexe verzeichnet; in 2 Fällen sind sie als erhalten notiert. In einem derselben lag gleichzeitig eine Pyramidenbahndegeneration vor; der Hinterstrangsprozeß war nur schwach ausgeprägt, in dem anderen waren die Reflexe längere Zeit vor dem Ableben nicht mehr geprüft worden. Die Seltenheit ausgesprochener spastischer Erscheinungen erklärt sich wohl zum Teil dadurch, daß hier die häufige gleichzeitige Hinterstrangsdegeneration ein Gegengewicht bildet, zum Teil durch die Schwäche der Erscheinungen. Auffallend ist immerhin, wie selten ein ausgesprochenes Babinskisches Phänomen bei der Paralyse zu beobachten ist. Es fand sich in meinen Fällen dreimal verzeichnet, wobei zweimal die Deutlichkeit des Phänomens nicht verbürgt erscheint. In Mithberücksichtigung früherer Erfahrungen möchte ich einen ausgesprochenen Babinskischen Zehenstreckreflex bei der Paralyse — abgesehen von hemiplegischen Erscheinungen nach paralytischen Anfällen — für eine verhältnismäßig seltene Erscheinung halten, so daß ihr Vorhandensein beinahe zu einer Revision der Diagnose herausfordern kann. Wo finale Kontrakturen bestanden hatten, fand sich in meinen Fällen regelmäßig eine Pyramidenbahndegeneration. Doch erscheint ein Zusammenhang der Mehrzahl der Kontrakturen mit solchen Degenerationen höchst fraglich. In

der Regel handelt es sich um tief blödsinnige Kranke, die mit angezogenen Beinen regungslos im Bett liegen, wobei es dann zu Gelenk- und zu muskulären Veränderungen kommen kann; trophische Einflüsse mögen mitspielen<sup>1)</sup>. In einem Fall gelang es, die schon in der Ausbildung begriffenen Kontrakturen durch Anlegung eines Streckverbandes rückgängig zu machen; es waren dann keine Spannungen in den Beinen nachweisbar, die Reflexe waren erloschen, auch die Plantarreflexe zeigten einen normalen Typus. Beiläufig sei bemerkt, daß in zwei Fällen auch stereotype Bewegungen während des Finalstadiums verzeichnet waren. Beide Male handelte es sich um ein monotones Hin- und Herdrehen des Kopfes, wie man es etwa bei tiefstehenden Idioten und ganz in derselben Weise bei den von mir vor einigen Jahren geschilderten Schlafstereotypien<sup>2)</sup> sehen kann. Dahin gehört auch das Zähneknirschen, und es ist bemerkenswert, daß dieses auch eine der häufigsten Schlafstereotypien bildet.

Die Beantwortung der Frage, ob die Hinterstrangsveränderungen der Paralyse — abgesehen von der Taboparalyse — denen der Tabes entsprechen, ob etwa die Tabes als eine Paralyse des Rückenmarks angesehen werden darf, ist außerordentlich schwierig zu beurteilen. Mein nur kleines Material vermag keineswegs die ausstehende Antwort auf diese Frage zu geben. Doch kann man immerhin an der Hand der bisherigen Ergebnisse erwägen, inwieweit eine derartige Möglichkeit besteht, die Zweifelspunkte im einzelnen klarlegen und evtl. Fragestellungen für die Zukunft gewinnen.

Es ist bei den Autoren eine Reihe von Anschauungen unterscheidbar, die zunächst kurz skizziert seien.

Einige Autoren vertreten die Ansicht, daß die Hinterstrangserkrankung der Paralyse vollkommen von der Tabes abweiche, daß die Degenerationen ungeordneten, asystematischen Charakter zeigen, oder, wie ich der Darstellung von Schmaus entnehme, daß es sich nicht um eine Degeneration exogener Wurzelfasern handle, sondern daß die Degenerationen sämtlich endogenen Bahnsystemen angehörten. Einen wenigstens nach dieser Richtung hin tendierenden, ziemlich extremen Standpunkt, hat auch P. Marie eingenommen, der nicht

---

1) So erklärt sich vielleicht auch der öfters zitierte Zachersche Fall, in dem trotz Kontrakturen — wenigstens im Rückenmark — keine Pyramidenbahndegeneration sichtbar war.

2) Über Nyktostereotypismen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. u. psych.-gerichtl. Medizin, Bd. 74.

nur die Degenerationen der bekannten Bahnen als endogen aufzufassen suchte, sondern auch Veränderungen in den Wurzelgebieten, neben diesen spezifisch paralytischen Veränderungen freilich auch spezifisch tabische bestehen ließ.

Auf der anderen Seite stehen die Betoner einer völligen Identität der Paralysehinterstrangsveränderungen mit der Tabes.

Eine dritte Reihe von Autoren erkennt zwar gewisse Abweichungen vom Bilde der Tabes an — speziell das häufigere Befallensein endogener Bahnen —, sieht aber daneben das Bild der Tabes. Der Unterschied wird jedoch lediglich in lokalisatorischen Verhältnissen gesucht. Nach Alzheimer sind Paralyse und Tabes keine wesensverschiedenen Krankheiten, sondern offenbar nur verschiedene Lokalisationsformen eines gleichen Krankheitsvorganges. Es sei also wohl keine Ursache vorhanden, dagegen Verwahrung einzulegen, daß man die Paralyse als eine Tabes des Gehirns, die Tabes als eine Paralyse des Rückenmarks bezeichne<sup>1)</sup>. Besonders werden auch teilweise quantitative Unterschiede ins Auge gefaßt, sowohl in dem Sinne, daß eine stärkere Einwirkung des gleichen Krankheitsvorhanges umfassendere, ausgedehntere Veränderungen bedinge, als auch in dem Sinne, daß speziell die Jugend der Hinterstrangserkrankung infolge der nur kurzen Krankheitsdauer ein abgeschwächtes Bild der Tabes zutage treten lasse.

Eine letzte Reihe bilden diejenigen Autoren, welche die Verschiedenheiten zwischen tabischem und paralytischem Rückenmark stärker betonen und für den Ausdruck verschiedenartiger Krankheitsvorgänge halten. Das ist der Standpunkt, den Fürstner, Binswanger u. a. eingenommen haben.

Die ersten Anschauungen halte ich nach dem, was ich an meinen Präparaten gesehen habe, in Übereinstimmung mit der Mehrzahl der Autoren für verfehlt. Es kann meines Erachtens keinem Zweifel unterliegen, daß die paralytischen Hinterstrangsveränderungen — wieder abgesehen von den Fällen von Taboparalyse, bei denen das darstellungsgemäß ohnehin zutrifft — den tabischen außerordentlich verwandt sind.

Was die zweite Anschauung betrifft, so hat Fürstner Nageotte, einen der eifrigsten Verfechter des Identitätsstandpunktes, mit Recht darauf hingewiesen, daß für diese Frage nicht nur die Veränderungen

---

1) Alzheimer schwächt allerdings seine Auffassung gleich wieder ab, indem er hervorhebt, man müsse sich vergegenwärtigen, daß es sich um ziemlich festgefügte Krankheitsvarietäten handele.

in den Hintersträngen, sondern auch die in den Seiten- und Vordersträngen in Betracht zu ziehen seien. Derartige Veränderungen finden sich ja überraschend häufig. Daß sie häufiger das Areal der gekreuzten oder ungekreuzten Pyramidenbahnen wesentlich überschreiten, ist verschiedentlich behauptet, jedoch von anderer Seite (Homèn, Sibelius, Kinichi Naka) nicht bestätigt worden, und ich kann es nach meinen Beobachtungen auch nicht. Es erhebt sich da die schwerwiegende Frage, handelt es sich um primäre Rückenmarksveränderungen oder um sekundäre Degenerationen bei primärer Alteration entsprechender Gebiete im Gehirn? In letzterem Falle würden sie für das Rückenmarksbild von untergeordneter Bedeutung sein, und die Annäherung dieses Bildes an die Tabes wäre eine bei weitem größere, denn Pyramidenveränderungen sollen zwar in einzelnen Fällen bei Tabes vorkommen (sogenannte Tabes mit Seitenstrangssklerose), es ist das aber jedenfalls eine große Seltenheit. Alzheimer unterscheidet eine distale Form und eine der sekundären Degeneration entsprechende Form der Seitenstrangveränderungen. Unzweifelhaft richtig ist die Annahme sekundärer Veränderungen für eine Reihe von Fällen. Bödeker und Juliusburger haben bekanntlich in einem Falle — es handelte sich um einen Kranken mit Hemiparese im Anschluß an einen paralytischen Anfall — mittelst der Marchi-Methode eine typische absteigende Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn auf der gelähmten Seite mit Beteiligung der gegensätzlichen Pyramidenvorderstrangbahn nachweisen können. Gleichartige Befunde sind auch sonst erhoben. Nach Alzheimer findet man dann meist eine stärkere Beteiligung des einen Pyramidenseitenstranges und entgegengesetzten Pyramidenvorderstranges, oft ohne wesentliche Atrophie der Kleinhirnseitenstrangbahn, aber auch fast immer mit geringer Erkrankung der entgegengesetzten Pyramidenseitenstrangbahn. Diese sekundäre Degeneration entwickelte sich meist nach apoplektischen Erscheinungen und im Anschluß an hochgradige Atrophie der Zentralwindungen mit Untergang der Beetzschen Pyramiden. Dahin gehören aber vielleicht auch manche Fälle, in denen doppelseitige Pyramidenbahnveränderungen in ihrer vollen Ausgeprägtheit in allen Höhen, in ihrer scharfen Beschränkung auf die Pyramidenbahnareale und in der Mitbeteiligung der ungekreuzten Bahnen ganz den Charakter sekundärer Degenerationen tragen, zumal, wenn dann noch Unterschiede in der Stärke der Beteiligung beider Seiten sichtbar sind. Auf der anderen Seite sieht man Fälle, in denen sich die Pyramidenbahndegenerationen auf die untersten Rücken-

marksabschnitte beschränken oder hier am stärksten ausgeprägt sind und nach oben hin abnehmen. So nahe in derartigen Fällen die Annahme primärer Rückenmarksveränderungen liegt, und sie ist auf Grund dieses Verhaltens, eines angeblichen wesentlichen Überschreitens der Pyramidenbahnen durch die Degeneration sowie des Fehlens einer Beteiligung der Pyramidenvorderstrangbahnen teilweise getroffen worden, so verbietet doch die schon früher angezogene Möglichkeit eines frühzeitigen Ergriffenwerdens distaler Abschnitte bei der sekundären Degeneration solche Schlußfolgerungen. Gerade der Umstand, daß die Degenerationen regelmäßig nach oben abzunehmen scheinen, kann in diesem Sinne verwertet werden. Freilich habe ich bereits oben erwähnt, daß diese Regelmäßigkeit in meinem Material nur im groben und ganzen zu konstatieren war, und daß sich bei schwach ausgeprägter Degeneration gelegentlich Abweichungen von der Regel zu finden scheinen<sup>1)</sup>. Außer schon früher Genanntem kann weiterhin für den sekundären Charakter auch dieser Degenerationen noch ins Feld geführt werden, daß sich auch hier häufig Differenzen in der Stärke der Beteiligung beider Seiten finden; allerdings möchte ich auch bezüglich dieses Punktes hinzufügen, daß in meinen Fällen die stärker ausgeprägten Degenerationen gewöhnlich eine symmetrische Stärke aufwiesen, und daß erst bei der Abschwächung der Degeneration nach oben hin Differenzen hervortraten, manchmal in der Weise, daß die Degeneration nunmehr nur auf einer Seite zu sehen war. Auch ist darauf hingewiesen worden, daß eine verschieden starke Beteiligung der Pyramidenseitenstränge bei Seitenstrangerkrankung vorkomme, die sich nicht als eine sekundäre Degeneration der Pyramidenbahnen deuten ließen. Schließlich wird man auch die Angaben früherer Autoren hinsichtlich Grenzüberschreitungen nicht ohne weiteres ganz vernachlässigen können. Es wäre möglich, daß abgesehen von der sekundären Pyramidendegeneration noch andere im Rückenmark entspringende Fasern beteiligt wären. Auffallend ist, daß sich die in Betracht kommenden Veränderungen immer eng an das Pyramidenbahnareal anzulehnen scheinen. Kinichi Naka sah in einzelnen Fällen Seitenstrangveränderungen, die er nicht auf eine Pyramidenbahndegeneration beziehen zu können glaubte, sondern auf eine Degeneration von aus den Hinterhörnern, speziell aus den Clarkeschen Säulen, in die weiße

---

1) Über einen weiteren Einwand gegen die Annahme primärer Rückenmarksveränderungen siehe oben.

Substanz eintretenden Fasern zurückführt. Es könnte sein, daß sich öfters zwei verschiedenartige Degenerationen teilweise überdecken. Weitere Untersuchungen müssen Aufschluß geben, besonders auch Marchi-Untersuchungen, welche die Ausdehnung der Pyramidenbahndegeneration nach oben hin feststellen. Leider fehlt für die Klärung dieser Verhältnisse vorläufig auch die sichere Grundlage einer genauen Kenntnis des Degenerationsablaufes bei der sekundären Degeneration.

Es besteht übrigens noch eine dritte, bereits von Nägeotte erörterte Möglichkeit. Auch unter der Annahme, daß primäre Rückenmarksveränderungen vorliegen, könnten diese doch in einer gewissen Abhängigkeit von Hirnveränderungen stehen. Es ist leicht denkbar, daß, wenn die Zellen in der Hirnrinde, die trophischen Zentren durch den Krankheitsprozeß leichter oder schwerer geschädigt sind oder gleichzeitig geschädigt werden, die Fasern der entsprechenden Bahnen beim Angriff einer Noxe auf sie im Rückenmark eher einer Schädigung anheimfallen als unter normalen Verhältnissen. Auch in diesem Fall würde das Plus an Degeneration, was im Rückenmark zu der tabiformen Hinterstrangsdegeneration hinzutritt, weniger groß sein, als es in Wirklichkeit erscheint, sondern es würde wenigstens zum guten Teil auf das Konto der Hirnveränderungen geschrieben werden müssen.

Gegen den Identitätsstandpunkt ist sodann mit Nachdruck das häufigere und frühzeitige Befallensein endogener Bahnen angeführt worden. Als solche Kathexochen kommen speziell die ventralen Hinterstrangfelder in Betracht. Sie werden bei der Tabes erst spät und auch dann meistens nicht sehr stark befallen. Das stimmt mit der Beobachtung überein, daß auch bei völliger Zerstörung der Cauda equina die Degeneration dieses Gebietes keine besonders hervorstechende ist. Dem steht das von einer Reihe von Autoren einmütig berichtete andersartige Verhalten bei der Paralyse gegenüber. Auch in meinen Fällen fanden sich die Felder relativ oft befallen. In diesen Beobachtungen ist doch wohl ein stringender Unterschied gegenüber der tabischen Hinterstrangserkrankung gelegen. Der Einwand, der bei anderen Befunden ohne weiteres erhoben werden kann, daß wohl eine bei weitem größere Anzahl von paralytischen als von tabischen Rückenmarken untersucht worden sind, und daß der zahlenmäßige Vergleich mangelt, kann hier kaum als stichhaltig erachtet werden. Denn es fehlen eben entsprechende Befunde bei der Tabes anscheinend ganz. Der Auffassung, der Sibelius zuzuneigen scheint, daß es sich immer

um belanglose Grenzüberschreitungen oder Einbeziehungen in das tabische Degenerationsgebiet handelt, kann ich nicht beistimmen, da die verhältnismäßig breiten Felder auf meinen Präparaten teilweise recht ausgiebig befallen erschienen.

Die übrigen sich hier anschließenden Gebiete, Schultzesche Kommafelder, Dorsomedialbündel usw., stehen, wie schon oben bemerkt, deswegen erst an zweiter Stelle, weil es unklar ist, inwieweit sie absteigende Äste hinterer Wurzelfasern enthalten, und ihr Freisein oder Befallenwerden daher wesentlich von der Lokalisation des tabischen Prozesses abhängig sein kann. Freilich sind natürlich auch solche Lokalisationsunterschiede beachtlich, worauf weiter unten zurückgekommen wird. Dahin würde auch das häufigere frühzeitige Befallenwerden der hinteren äußeren Felder gehören. Eine Degeneration der Schultzeschen Kommafelder ist, soweit ich es übersehen kann, bei der Tabes bisher überhaupt nicht beobachtet worden. Allerdings muß man, wie schon aus dem Obigen hervorgeht, mit der Annahme einer Degeneration dieser Felder vorsichtig sein, da ähnliche kommaförmig gebogene Degenerationsfiguren an der Grenze von Gollschen und Burdachschen Strängen anscheinend auch durch Fasern vereinzelter befallener Wurzeln tieferer Lage gebildet werden können.

Gibt es nun noch andersartige Befunde inner- und außerhalb des Rückenmarks, die darauf hinweisen, daß sich bei der Paralyse ein ätiologisch andersartiger Vorgang als bei der Tabes abspielt? Bei der Beantwortung dieser Frage beziehe ich mich nur zum kleinen Teil auf eigene Beobachtungen, zum größeren auf die in der Literatur niedergelegten Angaben. Die Ausbeute ist im ganzen eine recht geringe. Was ich selbst in dieser Hinsicht an Verwendbarem gesehen habe, beschränkt sich auf die oben erwähnten mehr oder minder fraglichen Vorderseitenstrangveränderungen. Von diffusen Veränderungen bei der Paralyse ist verschiedentlich die Rede, ohne daß man darüber recht ins Klare gekommen ist. Soweit es sich dabei um Marchi-Befunde handelt, ist Vorsicht geboten und zu vermerken, daß sich eine diffuse Vermehrung der geschwärzten Zerfallsprodukte gelegentlich auch für die Tabes verzeichnet findet. Mehr ausgebreitete degenerative Veränderungen der Seitenstränge, vorzugsweise ihrer hinteren Abschnitte, erwähnt ferner Homèn als gelegentliches Vorkommen bei der Tabes. Sibelius hat diffuse Veränderungen nur in Fällen von Paralyse gesehen, in denen langjähriger Alkoholismus hervorgegangen war, und meint auf Grund seiner Erfahrungen, daß sie für diese, nicht für die

Paralyse charakteristisch seien. Hierhergehörige Befunde Nakas betreffend nicht den Pyramidenbahnen zugehörige Seitenstrangveränderungen fanden bereits früher Erwähnung. Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen ist gelegentlich auch bei Tabes beobachtet worden. Bezüglich der Frage des Häufigervorkommens bei der Paralyse sind Schwierigkeiten der Beurteilung in Betracht zu ziehen, da nichtssagende Randdegenerationen störend wirken können, zumal wenn gleichzeitig eine Pyramidenbahndegeneration vorliegt. Nach Sibelius erweisen sich die Sklerosen der Kleinhirnseitenstrangbahnen bei der Paralyse meistens mehr als heterogene, im Anschluß an meningeale Veränderungen entstandene. Degeneration des Gowerschen Bündels ist gleichfalls gelegentlich bei der Tabes gesehen worden. Veränderungen der Vorderhornzellen fanden sich bei Paralyse und bei Tabes. Berger hat sie bei der Paralyse in auffallender Häufigkeit konstatiert. Schon Gaupp und Fürstner haben diesen Befunden gegenüber zur Vorsicht gemahnt. Homèn bezweifelt, daß sie in unkomplizierten Fällen in der von Berger angenommenen Häufigkeit vorkämen. Nach der Darstellung von Alzheimer zeigen die in den Vorderhörnern zu findenden Veränderungen zum Teil Verwandtschaft mit der akuten Zellerkrankung Nißls, die stets den Ausdruck einer sehr allgemeinen, hier nicht in Betracht kommenden Schädigung des Nervensystems darstellt, zum Teil handelt es sich um recht feine, wohl mehrdeutige Veränderungen (Überpigmentierung von Zellen, Zerfall der Chromatinschollen in feinere Körner). Ebenso sind bei beiden Affektionen degenerative Veränderungen an den vorderen Wurzeln beobachtet, wenn sie auch vielleicht bei der Paralyse häufiger sind.

Ist schon bei diesen Veränderungen die Frage des Öftervorkommens bei der Paralyse im einzelnen schwer zu beantworten, so läßt sich auch unter der Zugabe oder Voraussetzung, daß diese oder jene häufiger sind als bei der Tabes, immer noch einwenden, daß sie lediglich quantitativ erheblichere Wirkungen des gleichen Krankheitsvorganges sind. Größere Bedeutung hätten, wenn sichergestellt, ausgesprochen lokalisatorische Unterschiede zu beanspruchen, speziell gesetzmäßiges Verschontbleiben oder Minderbefallensein von Hinterstrangsgebieten. Binswanger hat auf ein häufigeres Beschränktbleiben des Prozesses auf das Lumbosakralmark bei der Paralyse hingewiesen. Die Bedeutung dieser Angabe ist bereits von Alzheimer abgelehrt worden, da man dasselbe auch in Fällen nicht vorgeschrittener Tabes finden

könne. Ganz im Gegensatz dazu sagt Kinichi Naka: „Die Beteiligung der hinteren Wurzeln ist eine unregelmäßige; wo man am Lendenmark leichte Veränderungen findet, sieht man meist schon im Brust- oder Halsmark eine Veränderung in der Wurzeintrittszone oder in den seitlichen Feldern, ebenso findet sich zuweilen Wurzeldegeneration am Brustmark, ohne daß die Lendenwurzeln affiziert sind. So ist die progressive Paralyse keine rein segmentweise fortschreitende Erkrankung, wenn auch im Anfang meist das Sakral- und Lendenmark affiziert wird.“ Nach anderweitiger Darstellung sind aber die Brustwurzeln nicht selten auch in frühen Fällen von Tabes bereits beteiligt. Von einer mehr launischen Beteiligung der „spino-kutanen Neurone“ spricht auch Sibelius. Daß die Wurzeintrittszonen weniger befallen erscheinen als die seitlichen Felder, sieht man auch in einer Reihe von Tabesfällen, ja, gelegentlich sogar ein völliges Verschontsein. Sibelius und Homèn haben in Fällen letzterer Art in den in Betracht kommenden Wurzeintrittszonen der unterhalb der Degenerationsstelle gelegenen Segmente Marchi-Veränderungen nachweisen können; die degenerierten Fasern liegen hier manchmal zu zerstreut, um Aufhellungen im Markscheidenpräparat hervorzurufen. Die hinteren Wurzeln sollen bei der Paralyse weniger befallen sein. Auch über den Zeitpunkt ihres Befallenwerdens bei der Tabes gehen die Darstellungen etwas auseinander. Während Schmaus ein Befallenwerden schon in frühen Stadien verzeichnet, kommen nach Homèn ausgesprochene Veränderungen erst in vorgerückten Stadien vor. Sibelius hebt die Schwierigkeit des Nachweises feiner Veränderungen in hinteren Wurzeln, Lissauerschen Randzonen und Spinalganglien hervor; bei weit vorgeschrittenem Prozeß bestehe eine gewisse Proportionalität zwischen den Veränderungen im Rückenmark und denen in Hinterwurzeln und Spinalganglien bei Fällen von Paralyse. In den Lissauerschen Randzonen ist die Feststellung zarter Veränderungen besonders durch die Feinheit der Fasern erschwert. In den Spinalganglien fand Alzheimer sowohl bei der Tabes als auch bei der paralytischen Hinterstrangserkrankung Veränderungen („Verkleinerung und Dunkelfärbung des Zelleibes und Kernes, Überpigmentierung und Vakuolisierung des Zelleibes, Verflüssigung oder Rarefizierung der Chromatinschollen, Wucherung der Kapselzellen). Die Veränderungen waren am ausgesprochensten in vorgeschrittenen Fällen von Tabes oder Paralyse. Die peripheren Nerven sollen nach teilweiser Angabe bei der Paralyse weniger häufig befallen sein als

bei der Tabes, von anderer Seite (Schmaus) wird erklärt, daß auch sie bei der Paralyse häufig erkrankt zu finden seien.

Über die feineren histopathologischen Verhältnisse des paralytischen und tabischen Rückenmarks sind wir durch Alzheimer und Schröder unterrichtet. Alzheimers Befunde wurden bereits oben herangezogen. Er fand ferner bei der Paralyse wie bei der Tabes häufig Meningealveränderungen in Gestalt von Verdickungen und Infiltrationen mit Lymphocyten und Plasmazellen. Die Veränderungen waren vielleicht bei der Paralyse etwas ausgesprochener. Innerhalb des Marks sah er öfters vereinzelte Plasmazellen um die Gefäße herum bei der Paralyse, niemals bei der Tabes. Dagegen brachte später Schröder 5 Fälle bei, in denen sich innerhalb des tabischen Rückenmarks eine Infiltration der Gefäßscheiden mit Plasmazellen vorfand. An den Meningen sah er die gleichen Veränderungen wie Alzheimer. Er hebt hervor, daß sich diese Veränderungen nicht nur an der Hinterfläche des Rückenmarks, sondern öfters auch in besonderer Ausprägung über den Vordersträngen gefunden hätten. Alzheimer kommt zu dem Schluß, daß sich hinsichtlich des histopathologischen Befundes keine rechten Unterschiede zwischen den paralytischen und tabischen Rückenmarken ergäben.

In neuerer Zeit ist die Aufmerksamkeit auf herdförmige Veränderungen des paralytischen Rückenmarks gelenkt worden. Die Vorkommnisse scheinen immerhin selten zu sein. Dementsprechend konnte ich in meinem Material nichts Sicheres davon entdecken.

Bei einem Teil dieser Vorkommnisse dürfte es sich um luische Veränderungen in engerem Sinne handeln. Solche finden sich schon in der Darstellung von Homèn erwähnt, sogar als relativ oft vorkommend, und zwar mehr diffuse oder ganz zirkumskripte, zuweilen an kleine Syphilome erinnernde Zellinfiltrationen der Meningen, an verschiedenen Stellen der Rückenmarksperipherie auftretende, meistens in Verbindung mit den genannten Alterationen stehende Randdegenerationen und Sklerosen, wie man sie oft in Rückenmarken mit nur rein syphilitischen Veränderungen findet. Kürzlich hat O. Fischer herdartige Veränderungen beschrieben, die er als miliare Gummen auffaßt. Luische Veränderungen scheinen aber auch der Tabes nicht fremd. In den Vorderseitensträngen findet man nach Homèn bisweilen einzelne zirkumskripte Degenerations- oder myelitische Herde, die oft syphilitischer Natur sind, d. h. in Verbindung mit rein syphi-

litischen Veränderungen der Gefäße oder der Meningen entstanden sind. Ich verweise auch auf einen hierher gehörigen Fall in der Arbeit von Schröder über die Beziehungen der Lues cerebrospinalis zur Paralyse und Tabes. Endarteriitische Veränderungen hat Alzheimer an den Gefäßen im Hinterstrang bei paralytischer und tabischer Hinterstrangserkrankung gesehen; desgleichen ist Endophlebitis obliterans sowohl an tabischen als auch an paralytischen Rückenmarkswurzeln beobachtet worden (Schaffer, Hoche).

Besonders ist aber neuerlich auf Herde im paralytischen Rückenmark aufmerksam gemacht, die den Plaques der multiplen Sklerose ähneln. Spielmeyer bringt die Herde in Beziehung zu gleichartigen herdförmigen Ausfällen im Hirn, die er als kortikalen Markfraß bezeichnet, und Friedrich Schultze hat jüngst die Vermutung ausgesprochen, daß sich Spirochäten in ihnen nachweisen lassen würden. Riese beobachtete in einem Fall einen Zusammenhang entsprechender Herde mit luischen, speziell endarteriitischen Prozessen und führt sie auf dieselben zurück, ohne die Annahme zu verallgemeinern. Nicht alle derartigen Herde brauchen übrigens direkt mit dem Krankheitsprozeß in Zusammenhang zu stehen. Man muß sich erinnern, daß manche paralytische Kranke in stark kachektischem Zustande zugrunde gehen, und daß man ähnliche Befunde im Rückenmark Anämischer und Kachektischer auch außerhalb des Bereiches der Paralyse erheben kann. Homèn hat gleichartige Befunde im paralytischen und tabischen Rückenmark in diesem Sinne gedeutet und überhaupt darauf hingewiesen, daß im paralytischen Rückenmark accidentelle, nicht dem Krankheitsprozeß angehörige Veränderungen vorkommen können, so bei interkurrenten infektiösen Erkrankungen und bei Alkoholismus. Auf der anderen Seite weisen aber doch die Spielmeyerschen Befunde auf einen nahen Zusammenhang wenigstens eines Teiles dieser herdförmigen Veränderungen mit dem Krankheitsprozeß hin. Der von Friedrich Schultze gewünschte Nachweis von Spirochäten in ihnen wäre in der Tat sehr erwünscht. Vorläufig ist die Stellung dieser Herde ungeklärt. Wenn es sich erweist, daß sie von luischen Veränderungen im engeren Sinne abzugrenzen sind und daß sie allein dem Krankheitsprozeß der Paralyse zukommen, so würde auch das freilich nicht die Annahme einer Identität der paralytischen und tabischen Hinterstrangserkrankung unmöglich machen, ebensowenig wie alles andere, was rein über die Tabes hinausgeht.

Wesentliche Unterschiede hinsichtlich der Spirochätenbefunde

haben sich, soweit ich übersehen kann, bisher für das tabische und paralytische Rückenmark nicht ergeben.

Gegen die Berechtigung des Identitätsstandpunktes in der Möbiusschen Formulierung läßt sich nun aber doch auf der anderen Seite eine Reihe von Bedenken geltend machen. Schon die Menge des angeblich über die Tabes Hinausgehenden, auch wenn es im einzelnen unsicher ist, muß zur Vorsicht stimmen. Lokalisatorische Unterschiede würden sich durch die Annahme einer quantitativ stärkeren Wirkung des gleichen Krankheitsvorganges schwer erklären lassen. Hat man ferner vorwiegend die letztere Erklärung im Auge, so erscheint es doch auffällig, warum wir nicht gerade — wenigstens gelegentlich — bei etwas längerer Krankheitsdauer — massivere Veränderungen in den Hintersträngen und im Zusammenhang damit bei der klinischen Betrachtung rasch fortschreitende Bilder einer Hinterstrangserkrankung sehen.

Es bleibt weiter zu bedenken, daß die pathologische Anatomie in der Frage der Identität oder Nichtidentität nicht das alleinige Wort zu sprechen hat. Ich wies bereits oben darauf hin, daß wir für Paralyse und Tabes zum mindesten sehr ähnliche Krankheitsnoxen annehmen müssen, etwa verschiedene Spielarten einer gleichartigen Spirochätengruppe. Eine anatomische Identität der Hinterstrangsbilder würde dann für beide Ätiologien möglich sein.

Meines Erachtens mit Recht hat Binswanger gegenüber der alleinigen Geltung der pathologisch-anatomischen Forschung die Notwendigkeit ätiologisch-klinischer und klinisch symptomatologischer Betrachtungsweise hervorgehoben.

Die ätiologische Betrachtungsweise wird dann das entscheidende Wort zu sprechen haben, wenn es gelingt, dem Erreger der Tabes bzw. Paralyse auf bakteriologischem Wege näherzutreten.

Von beiden Seiten her aber läßt sich heute schon geltend machen, daß doch eine Reihe von Umständen für die Sonderstellung der Tabes einerseits und andererseits der mit der Paralyse vergesellschafteten tabiformen Erkrankung spricht.

Konjugal finden sich zwar Tabes und Paralyse öfters vereint, bei weitem häufiger aber Tabes und Tabes sowie Paralyse und Paralyse. Das Verhältnis ist wie 1 : 3.

Die Paralyse neigt zu Remissionen, die Tabes sehr wenig.

Eine bereits bestehende, voll ausgebildete Tabes kann zwar von einer Hirnerkrankung gefolgt sein, die wir weder klinisch, noch patho-

logisch-anatomisch von der Paralyse zu unterscheiden vermögen. Immerhin ist dies aber ein relativ seltenes Vorkommnis. Anatomisch ist noch darauf hinzuweisen, daß in diesen Fällen der Rückenmarksbefund der Tabes, nicht der der Paralyse vorliegt.

Andererseits werden bei der Tabes eigenartige, nichtparalytische Psychosen beobachtet, wobei von zufälligen Kombinationen mit katonischen oder manisch-depressiven Erkrankungen abzusehen ist. Eine Kombination der Dementia praecox und Tabes ist z. B. von Neue und mir seinerzeit beschrieben und pathologisch-anatomisch erhärtet worden, soweit das möglich ist. Ein Teil der die Tabes begleitenden chronischen paranoiden Erkrankungen mag vielleicht, der Vermutung von Plaut gemäß, feineren luischen Veränderungen des Gehirns seine Entstehung verdanken. Für einen Restteil dieser Begleitpsychosen, sowohl akute als auch chronische paranoide Bilder, scheint jedoch diese Erklärung nicht in Betracht zu kommen.

Auch bei der Betrachtungsweise des Verlaufs und der Symptomatologie des tabiformen Krankheitsbildes bei der Paralyse lassen sich manche Differenzen gegenüber der Tabes erkennen. Das Fehlen einer ausgeprägten Ataxie mag damit erklärt werden, daß der frühzeitige Tod der Entwicklung der ataktischen Erscheinungen entgegenwirkt. Die Sensibilitätsstörungen sind im allgemeinen schlecht verwertbar, da der psychische Zustand der Kranken vielfach eine genaue Sensibilitätsprüfung unmöglich macht und die eintretende allgemeine Analgesie lokal-regionäre Analgesien zu verdecken vermag. Auffallender erscheint schon, daß der N. opticus außerordentlich selten bei der Paralyse zu erkranken scheint, ganz und gar auffällig das anscheinend fast vollkommene Fehlen der den tabischen Krisen entsprechenden Zustände bei der Paralyse, speziell das Fehlen der gastrischen Krisen.

Im Zusammenhalt mit diesen Erwägungen gewinnen doch die anatomischen Abweichungen von der Tabes, auch die unsicheren, eine erhöhte Bedeutung. Gerade den Abweichungen nach der negativen Seite hin bei der Paralyse wird man im Kommenden besondere Beachtung zu schenken haben.

Am ehesten würden sich heutzutage alle vorliegenden Beobachtungen deuten lassen, wenn man nicht einfach die Tabes als Paralyse des Rückenmarks auffaßt und umgekehrt, sondern wenn man an verschiedenartige, sich sehr nahestehende spezifische Krankheitsbedingungen exogener Natur im Sinne der oben erwähnten neuer-

lichen Anschauungen denkt (Abwandlungen des Luesvirus im Organismus, Artverschiedenheiten der Lues-nervosa-Erreger). Ob es berechtigt ist, von besonderen Krankheiten oder von Krankheitsvarietäten zu reden, würde sich, abgesehen von der Begriffsformulierung, erst nach genauem Einblick in die in Betracht kommenden Verhältnisse sagen lassen.

---

### Literaturverzeichnis.

1. Alzheimer, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse in Nißl, *Histologie und Histopathologie der Großhirnrinde I.* Jena 1904.
2. Binswanger, Zur allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie der Taboparalyse. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* 1901, Bd. 10.
3. Erb, Die beginnende Klärung unserer Anschauungen über den Begriff der Metasyphilis des Nervensystems. Heidelberg 1913.
4. Flatau, Sekundäre Degenerationen des Rückenmarks in: *Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems von Flatau, Jacobsohn und Minor.* 1904.
5. Fürstner, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse, insbesondere über die Veränderungen des Rückenmarks und der peripheren Nerven. *Archiv f. Psych.* 1892, Bd. 24.
6. Derselbe. Über die spinalen Veränderungen bei der progressiven Paralyse. *Arch. f. Psych.* 1900, Bd. 33.
7. Gaupp, Über die Spinalsymptome der Paralyse. *Psychiatr. Abhandlungen,* Breslau 1898.
8. Homén, Strang- und Systemerkrankungen des Rückenmarks. *Handb. d. path. Anatomie des Nervensystems von Flatau, Jacobsohn u. Minor.* Bd. 2.
9. Klarfeld, Über die Spirochätenbefunde im Paralytikergehirn und ihre Bedeutung. Halle a. S. 1919.
10. Lüderitz, Über Veränderungen in den Hintersträngen bei progressiver Paralyse. *Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte.* Baden-Baden 1898. Referiert im *Neurol. Centralbl.* 1898.
11. Mayer, C.. Zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkshinterstränge. *Jahrb. f. Psych.* 1895, Bd. 13.
12. Meyer, E., Klinisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis der progressiven Paralyse und der Lues cerebrospinalis mit besonderer Berücksichtigung der Rückenmarksveränderungen. *Arch. f. Psych.* 1908, Bd. 43.
13. Neue und Vorkastner, Diagnostische Vorteile und Erschwerung durch die Wassermannsche Reaktion. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* 1913, Bd. 34.
14. Naka, Kinichi, Rückenmarksbefunde bei progressiver Paralyse und ihre Bedeutung für das Zustandekommen der reflektorischen Pupillenstarre. *Archiv für Psych.* Bd. 40.

15. Riese, Rückenmarksveränderungen eines Paralytikers. Archiv f. Psych. 1919, Bd. 60.
  16. Schröder, Ein Beitrag zur Histopathologie der Tabes dorsalis. Zentralbl. f. Psych. 1906, 29. Bd.
  17. Derselbe. Lues cerebrospinalis sowie ihre Beziehungen zur progressiven Paralyse und Tabes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1915, Bd. 54.
  18. Schmaus-Sacki, Vorlesungen über pathologische Anatomie des Rückenmarks. Wiesbaden 1901.
  19. Schultze, Über multiple Sklerose und herdförmige Encephalitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 65.
  20. Strümpell, Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. Archiv f. Psych. 1882, Bd. 12.
  21. Sibelius, Zur Kenntnis der histologischen Veränderungen des Rückenmarks, der Spinalwurzeln und Ganglien bei Dementia paralytica. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1900, Bd. VII.
  22. Westphal, Tabes dorsalis (graue Degeneration der Hinterstränge) und Paralysis univers. progressiva. Zeitschr. f. Psych. 1863, Bd. 20.
  23. Derselbe. Tabes dorsalis (graue Degeneration der Hinterstränge) und Paralysis univers. Zeitschr. f. Psych. 1864, Bd. 21.
  24. Ziehen, Nervensystem. Jena 1893.
-