



KRITISCH-HISTORISCHE BETRACHTUNGEN

ÜBER

TABES DORSALIS

INAUGURAL-DISSERTATION

der medicinischen Facultät

der

KAISER-WILHELMS-UNIVERSITÄT STRASSBURG

zur Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt von

EUGEN MEYER

pract. Arzt



STRASSBURG

BUCHDRUCKEREI VON R. SCHULTZ & COMP.

1880.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät
der Universität Strassburg.

Referent : Prof. Dr. JOLLY.

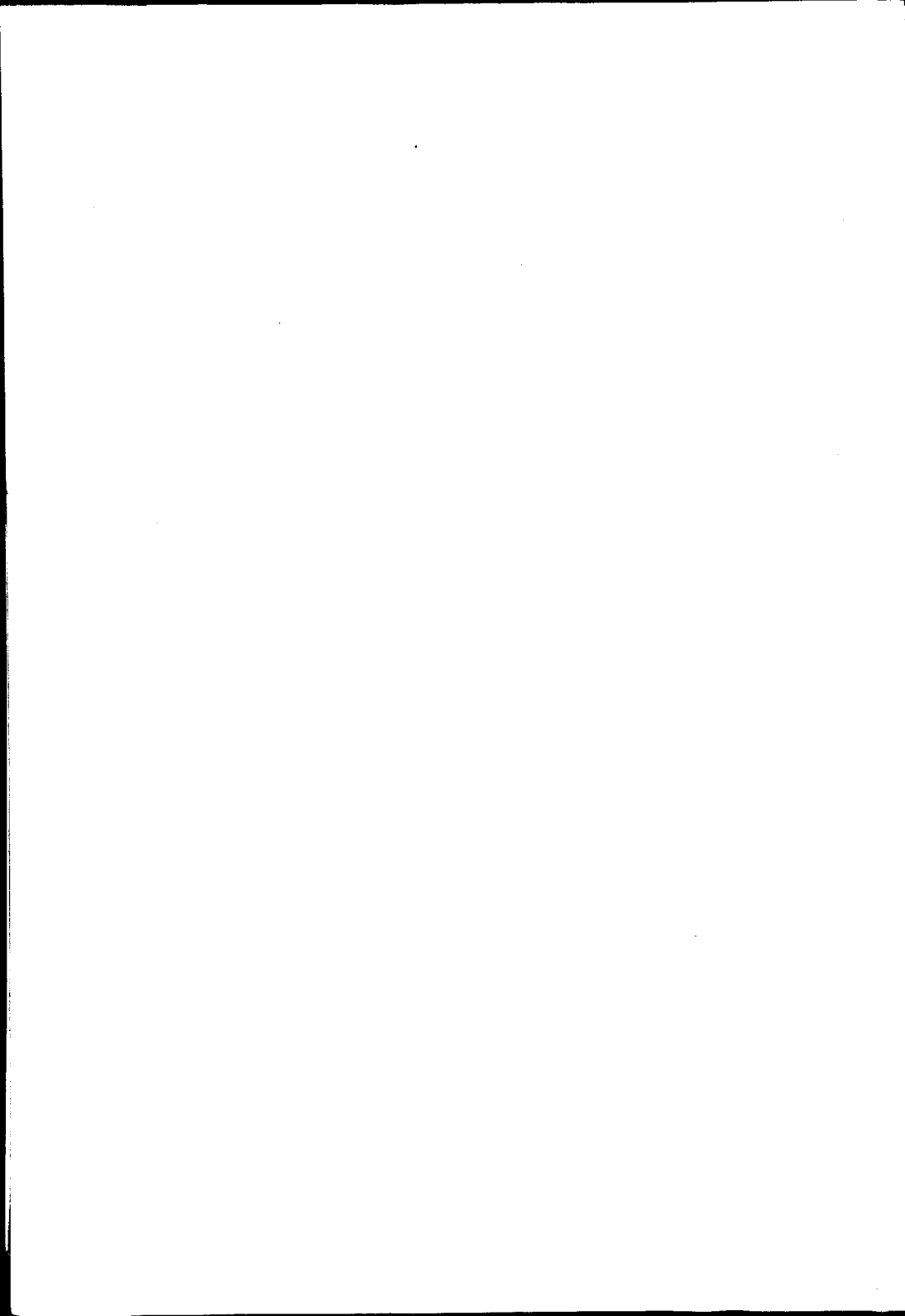
Herrn Prof. Dr. JOLLY

E. MEYER



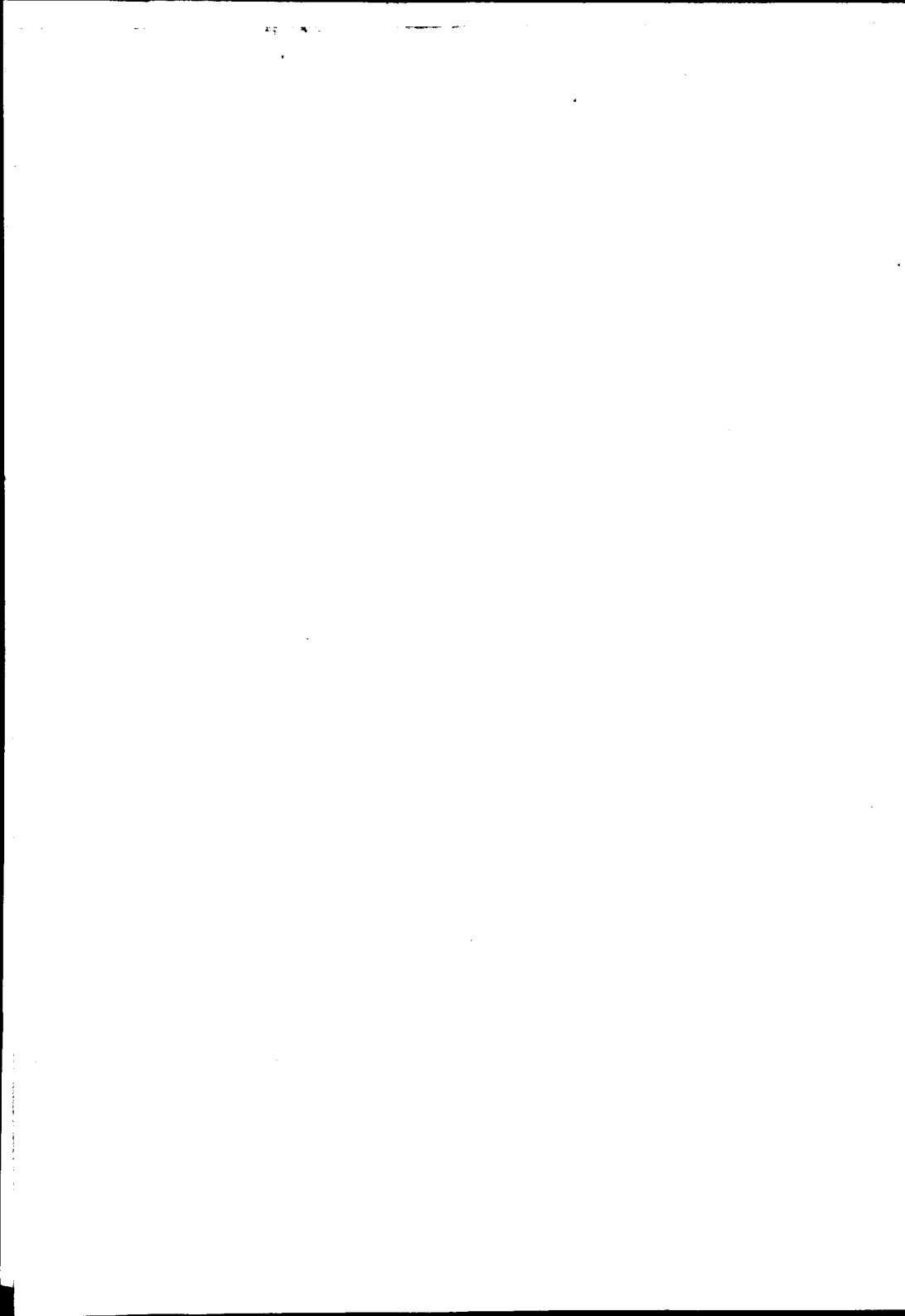
MEINEM VATER

E. MEYER



MEINEN GESCHWISTERN

E. MEYER



KRITISCH-HISTORISCHE BETRACHTUNGEN

ÜBER

TABES DORSALIS.

Es war zuerst unsere Absicht, die vollständige Geschichte der Tabes dorsalis bis zum heutigen Tage zum Object unserer Dissertation zu machen. Nachdem wir aber das Material dazu gesammelt und die, wie Erb mit Recht sagt, fast nicht zu bewältigende Litteratur dieser Krankheit uns zu eigen gemacht hatten, erschien uns das Thema zu weit und zu umfangreich, als dass man sich damit in einer Dissertation befassen könnte, so wie wir es uns vorgenommen hatten. Wir sehen uns deshalb genöthigt, in der Verfolgung der Entwicklungsgeschichte der Tabes dorsalis von Duchenne ab nur mehr übersichtlich vorzugehen, und, statt wie bis dahin eine eingehendere Analyse der Schriften der verschiedenen Autoren vorzunehmen, kurz nur und successive zu eruiren, welches im Grossen und Ganzen die Ergebnisse der während dieser Periode in diagnostischer, pathologisch anatomischer und therapeutischer Hinsicht angeestellten Nachforschungen waren, und daran eine einfache Zusammenstellung der theoretischen Anschauungen zu schliessen, zu denen das nähere Studium der Krankheit Anlass gegeben hatte. Es handelt also unsere Arbeit speciell von der Geschichte der Tabes bis zu Duchenne, während die weiteren historischen Betrachtungen mehr nur als Anhang anzusehen sind. In der Darstellung werden wir einfach

chronologisch vorgehen, und, wie fast alle geschichtlichen Betrachtungen in der Medicin auf Hippocrates zurückgehen, sehen auch wir uns veranlasst den grossen Alten von Cos zu citiren. Von ihm nämlich rührt die Bezeichnung T. d. her; aber wir müssen uns verwahren gegen die Meinung, welche demselben hinsichtlich unserer Krankheit Kenntnisse zuschreibt, die wir ihm nicht zugestehen können. Es ist nämlich mehrfach behauptet worden, Hippocrates habe die *Tabes dorsalis* im heutigen Sinne bereits gekannt und angegeben; suchen wir aber die Stellen auf, die zur Begründung dieser Ansicht citirt werden, zum Beispiel das Capitel 19 «*De morbis*», 2. Buch, so lesen wir dort:

«*Tabes dorsalis ex spinali medulla oritur, praecipue
«verò recenter sponso et libidinoso corripit. Febris sunt
«expertes, bene comedunt et coliquantur. Quodsi ita affec-
«tum perconteris, afferet, sibi videri ex superioribus parti-
«bus a capite velut formicas in spinam dimitti, quumque
«urinam aut stercus reddit, semen genitale copiosum et
«liquidum ei prodit, neque generatio fit, et inter dormien-
«dum, sive cum uxore dormiat, sive minus, Veneris ludi-
«bria patitur. Quumque alias, tum praecipue per locum
«arduum iter fecerit, aut cucurrerit, anhelosus et imbecillus
«evadit, caput gravatur et aures sonant. Hic temporis pro-
«gressu vehementibus febribus correptus perit ex lipyria
«febre.»*

«Es geht aus dieser Stelle jedenfalls hervor, sagt Eisenmann, dass man zur Zeit ihres Verfassers die Krankheit kannte, welche man bis in die neueste Zeit *Tabes dorsalis* benannte, und dass schon damals geschlechtliche Ausschweifungen als die Ursachen derselben bezeichnet wurden.» Wir würden lieber sagen, dass Hippocrates eine allgemeine Debilität und Nervenschwäche gekannt hat, entstanden in Folge von Excessen in Venere, und ihr den Namen *Tabes dorsalis* beigelegt hat, denn mehr kann man aus dem citirten Satze nicht schliessen. Eher könnte Eisenmanns Behauptung anzuwenden sein auf die Stelle die im

Capitel 14, Sect. V des Buches «De internis affectionibus» sich befindet, und wo Hippocrates folgendermassen sich ausspricht: «Resiccatur (medulla) etiam a Venere: dolor acutus accidit ipsi in caput et in collum et in lumbos et in lumborum musculos et in articulos crurum, ut aliquando flectere non possit. Et stercus non secedit, sed sistitur. Et urinae difficultate vexatur.» Aber auch hier handelt es sich wohl um nichts weiter als um einige Symptome der Myelitis, wie Steinthal auch mit Recht bemerkt, und bleibt von der ganzen Analogie nicht viel mehr übrig als die Gleichnamigkeit der beiden pathologischen Zustände.

Um übrigens vollständig zu sein, müssen wir hinzufügen, dass Hippocrates eine doppelte Pathogenese für seine Krankheit annimmt, wie aus dem der eben citirten Stelle vorangehenden Satze und einem dem Opusculum Bonets entnommenen Citate genügend erhellt, um uns zu erlauben ohne jede weitere Erörterung beide hier beizufügen. «Interdum verò, schreibt Hippocrates, resiccatur medulla spinalis maximè, quum venulae ad medullam tendentes fuerint obturatae, itemque ex cerebro accessus. Propter corporis autem afflictionem haec patitur et aegrotat. Resiccatur etiam a Venere....»

Ebenso Bonet: «Etsi nostro hoc saeculo nomen amisit, tamen Hippocrates ejus mentionem facit.... Hippocrates morbum hunc ex professo tractans duplicem ejus speciem assignavit: scilicet unam ex immodica Venere et alteram a destillatione in spinam dorsi comitem habens dolorem continuum tum marcorem insuperabilem. Dolorem autem hic parit acida pituita delacerans magnoperè vel membranam, quae spinalem medullam proximè cingit, vel ipsos nervos indè oriundos. Sed si obstruantur venae aut arteriae sive a lumbis, sive a cervice huc delatae, vel ob constringens frigus a nimia Venere illis impressum, sive ob lapsum crudioris pituitae (cujus maximam copiam equidem aliquando illic conspexi [Bonetus]) eripitur aegro non modo consensus inter superiores inferioresque partes, verum redditur

praeterea sterilis propter interceptam decidui seminis materiam. Neque marcescit solum ipsa spinalis medulla, quae obstruitur, sed contabescit utique cum illa corpus univ-
sum, communicato paulatim malo, hinc per nervos cere-
bro, illinc per arterias cordi, uti per venas jecori. Quorum
nobilissimorum viscerum functione evidenter laesa, torpet
necessario corpus, marcescit animus et consumitur misera-
biliter homo.»

Das Krankheitsbild, das Hippocrates unter dem Namen
Tabes dorsalis wiedergibt, blieb lange unberücksichtigt und
wurde von den späteren Autoren bis Bonet kaum vorüber-
gehend erwähnt; aber wenn sie dies thaten, so führten sie nicht,
wie Hippocrates, die Aetiologie zurück auf den ganzen
Complex der verschiedenen Momente, die bei den «recenter
sponsis et libidinosis» in Betracht kommen, sondern spe-
ciell nur und einzig auf die Spermatorrhoe. So kam es,
dass vom Augenblicke an, wo Aretaeus¹ und mit ihm
seine nächsten Nachfolger diese letztere mit der Blenorrhoe
unter dem Namen Gonorrhoe zusammenfassten, die grösste
Verworrenheit entstand. Die Erscheinungen, welche diesen
beiden Krankheitszuständen eigen sind, wurden zusammen
mit den Symptomen der etwaig daneben bestehenden
Rückenmarksaffectionen in einen Sack geworfen und bilde-
ten so ein Chaos in dem eine Orientirung unmöglich war.
Man kümmerte sich aber damals überhaupt wenig um
Rückenmarkskrankheiten, und kaum, dass man hie und da
einige Beispiele davon angegeben findet, ein Umstand, der
wohl am sichersten auf den Mangel an jeglicher necropti-
schen Kenntniss in dieser Hinsicht zurückzuführen ist. Es
waren dadurch die Autoren genöthigt jene Krankheiten ex-
clusiv vom nosologisch-aetiologischen Standpunkte aus zu
betrachten, und konnten den Sitz derselben, wenn sie ihn
ins Rückenmark verlegten, nur theoretisch bestimmen, ka-
men über eine Supposition nicht hinaus.

1. De Signis et Causis morborum, lib. II, cap. V.

Erst Bonet¹ nahm im 17. Jahrhundert das Studium der Rückenmarksaffectiōnen wieder auf und stellte sich dabei auf einen richtigeren Standpunkt als seine Vorgänger und Zeitgenossen, auf den nämlich der pathologischen Anatomie. Es handelt sich bei seinen Beobachtungen um die verschiedensten Krankheiten der Medulla, sämmtlich charakterisirt durch Lähmungserscheinungen *per vitam*, während bei der Autopsie bald Compression und Verdünnung des Markes durch Wasseransammlung, bald Myelitis durch Wirbelcaries etc. sich vorfand, und diese Krankheitsprozesse alle fasst er zusammen unter der Bezeichnung *Tabes dorsalis*. Dazu rechnet er noch die 2. Species des *Hippocrates*, die er sogar oft beobachtet zu haben behauptet:

«*Quod ad posteriorem hanc speciem spectat, fährt er nämlich an der weiter oben citirten Stelle fort, saepius observavi quosdam dolore circà lumbos, imò interdum in toto dorso miserimè vexatos fuisse, qui quum aliquandò ita laboraverunt, gibbi aut claudi evaserunt ac ultimo in toto corpore, excepto capite, insigniter contabuerunt.*» Natürlich waren auch diese Fälle wohl nichts als Complicationen von Wirbelcaries mit secundärer Rückenmarksaffectiōn, denn hinkig und hinkend wird keiner der an *Tabes hippocratica* leidet. Indessen ist anzunehmen, dass er auch wirklich Fälle von *Tabes (Ataxie locomotrice progressive)* zu Gesicht bekommen hat, und es erinnert daran jene von ihm (Buch I, Sect. III, Obs. I) angegebene Beobachtung eines Mannes, der 12 Jahre lang an lähmungsartiger Schwäche, zuletzt an Lähmung, Sprachstörungen und hartnäckiger Verstopfung gelitten und ganz erfolglos behandelt worden war.

Leider fand er keine Nachahmer und die Aerzte hielten fest an ihrer althergebrachten *Tabes nervosa*, dem Folgezustande der Gonorrhoe im Sinne des Aretaeus; von *Tabes hippocratica* ward lange Zeit keine Rede mehr, sie wurde ganz verdrängt durch eben jene *Tabes nervosa*, deren ver-

1. Sepulchretum.



schiedene Phasen Eisenmann meisterhaft beschreibt in seinem berühmten Werke: «Ueber die Bewegungsataxie» (1863):

«Die Arbeit des Bonetus, sagt er, hatte leider gar keinen Einfluss auf das clinische und pathologische Studium der «Tabes dorsalis; denn man blieb beharrlich dabei, die «Spermatorrhoe mit ihren Folgen mit Tripper zu identificiren. Taucvry in seiner «Nouvelle anatomie raisonnée» «war der erste, welcher (1693) zu der hippocratischen «Klarheit zurückkehrte und, auf eigenen Beobachtungen «fussend, lehrte, dass Männer, welche die Zeugungskraft «missbrauchen, in Folge des leisesten Druckes auf die «Samenbläschen, bei Harn- und Kothentleerungen Samen «verlieren. Die Aufstellung der wahren Spermatorrhoe und «ihre Unterscheidung vom Tripper wurde von den folgenden Aerzten (Boerhave, Gaub, Morgagni) festgehalten, aber leider schlich sich wieder ein anderer Irrthum ein: Morgagni hatte Erosionen und Geschwüre «auf der Oberfläche der Prostata gefunden und glaubte «nun die Spermatorrhoe auf mechanische Weise durch «Zerstörung der Sphincteren der Ejaculationscanäle erklären «zu können, welches natürlich einen anhaltenden Abfluss «des Samens bedeutet, und Haller acceptirte diese Theorie vom anhaltenden Samenflusse, dessen Ursache in einer «Verschwärung des Canals oder im Nervensystem zu finden «sei, und damit war man wieder, trotz Taucvrys Beobachtungen, glücklich bei der alten Verwirrung angekommen; man wusste die anhaltende Spermatorrhoe mit ihren «Folgen nicht von der relativ harmlosen Blenorrhoë zu «unterscheiden, ja man ging in Folge dessen so weit auch «die bei Frauen vorkommende Blenorrhoë als Pollutionen «zu betrachten, und diesen von Aretæus in die Wissenschaft eingeführten Irrthum hat selbst der geniale Peter «Frank nicht abschütteln können. Tissot hat in seinen «Abhandlungen über Onanie vom nosologisch-aetiologischen «Standpunkte aus die Folgen dieser Unsittlichkeit beschrei-

«ben wollen, für die Pathologie dieses Folgeübel und die
«Art der Functionsstörungen aber nichts geleistet, und
«Savage, welcher immer noch Blenorhoe und Sperma-
«torrhoe zusammenwirft und eine Art Samen auch aus der
«Scheide der Frauen ausgehen lässt, hat uns mit seiner
«Gonorrhoea simplex, G. libidinosa, G. nocturna im Wesent-
«lichen auch nicht weiter gebracht.

«Erst Wichmann (*De Pollutione diurna frequentiori sed
«rarius observata Tabescentiae causa* 1782) hat die erotische
«Tabes als nosologische Krankheitspecies zur klaren An-
«schauung gebracht, denn er schildert die allgemeinen
«Folgen der Spermatorrhoe und zeigt die Aehnlichkeit
«dieser Folgen mit der nervösen Schwindsucht. Aber auch
«er glaubt noch an anhaltenden Samenfluss und hat in den
«Tages- und Nachtpollutionen zwei verschiedene Affectionen
«erkannt.

«Damit war die durch Spermatorrhoe bedingte Tabes als
«selbstständige Krankheit in die Wissenschaft eingeführt,
«und es war zunächst das Verdienst von Lallemand, zu-
«erst im 2. Theile seiner 1827 erschienenen «*Observations
«sur les maladies des organes génito-urinaires*», und dann
«in einer Schrift über die Spermatorrhoe, die Aetiologie
«und Pathologie dieser Krankheit sorgfältig studirt und aus-
«gebildet zu haben. Er und sein Schüler Kaula suchten die
«nächste Ursache dieser Krankheit in einem abnormen Zu-
«stande des Blasenhalses und der Samenbläschen, erkannten
«aber wohl, dass dieser Zustand und dessen Folgen bald
«den Charakter der Reizung, bald den der Atonie und
«Lähmung haben. Erwähnung verdient auch das «*Traité de
«Ponanisme et des autres abus vénériens*» von Dr. Deslandes,
«welcher von Lallemand das voraus hat, dass er das Ver-
«halten des Nervensystems bei dieser Krankheit gehörig
«würdigt; ferner sind besonders zu berücksichtigen die
«Dissertation von Dr. Julius Blumenfeld, Würzburg 1841,
«über die Spermatorrhoe, mit zahlreichen microscopischen
«Untersuchungen über die Samenthierchen, und die Dissert-

«tation von Dr. Tave in Christiania 1841: De vesiculis seminalibus, in welcher die Physiologie, pathologische Anatomie und Pathologie der Samenbläschen klar und systematisch abgehandelt werden.

«Durch diese Arbeit und durch die Schriften von Mantel, Donni, Piorry und andere wurde, wie gesagt, die Spermatorrhoe und die durch sie bedingte Tabes dorsalis als selbstständige Krankheit, als nosologische Species dargestellt. Aber da man dabei, wie gesagt, vom nosologisch-aetiologischen Standpunkte, hier in specie von Spermatorrhoe ausging, so liess man sich nicht beirren, wenn die Folgen von Spermatorrhoe sehr verschiedene Symptome boten, einen sehr verschiedenen Verlauf machten, denn die erleuchteten unter den französischen Aerzten wussten recht gut, dass ein und dasselbe Krankheitsprincip sich auf sehr verschiedene Weise manifestiren kann, wenn ihnen dieses pathologische Gesetz auch nicht so geläufig war, um es bei jeder Gelegenheit entsprechend anzuwenden. Und so finden wir bei dieser Tabes, neben der örtlichen Affection im Blasenhal, bald die Erscheinungen der Hypochondrie und Melancholie oder der Geistesschwäche, bald Erscheinungen der Cerebrospinal-Irritation, bald Erscheinungen der Coordinationsstörung, bald Erscheinungen der wirklichen Lähmung, oder mehrere solche Erscheinungen combinirt. Aber eine vollständige Monographie dieser Krankheit, für welche ich keinen besseren Namen weiss, als «erotische Tabes», ist noch ein Desiderat, und alle bezeichneten Arbeiten haben den Fehler auf Spermatorrhoe das Hauptgewicht zu legen, während doch die Krankheit, dem Wesen nach ganz dieselbe, auch bei Frauen vorkommt, welche doch nicht an Spermatorrhoe leiden können, und Alles darauf hindeutet, dass die Spermatorrhoe bei den Männern nicht ein primäres Leiden, sondern schon ein Folgezustand ist.»

Es mag beim ersten Blick befremden, wie wenig Licht die Erfahrung vieler Jahrhunderte auf die Frage der Rücken-

marksaffectionen geworfen hat, wie wenig sicheres in dieser Hinsicht geleistet worden war; doch lässt sich solches leicht verstehen, wenn man sich vergegenwärtigt, wie viele Hindernisse von jeher den Sectionen im Wege standen, speciell aber auch, wie sehr man zurückschreckte vor der Eröffnung des Rückgrats, «*cujus patefactio difficillima sane ac molestissima est sectionis pars*», wie Decker noch klagt. So kam es, dass man nur höchst kümmerliche, sowohl anatomische als anatomisch-pathologische Kenntnisse vom Rückenmarke haben konnte, und dies, verbunden mit einer mangelhaften Beobachtung am Krankenlager, musste jede sichere Kenntniss über die Krankheiten des Rückenmarks zur Unmöglichkeit machen. Besonders schwer aber fiel ins Gewicht der Mangel an anatomischen Daten, und erst dadurch, dass man anfang diese Lücke auszufüllen, gelang es nach und nach etwas Licht in das Dunkel zu bringen. Das Verdienst, den Nachforschungen auf diesem Felde einen neuen Impuls gegeben zu haben, gehört Pet. Frank, der, wenn er auch unmittelbar zur Kenntniss der *Tabes dorsalis* nichts erhebliches geleistet hat, doch durch seine «*Oratio academica de columnae vertebralis in morbis dignitate*» (1791) zu neuen Untersuchungen über die Krankheiten dieser Gegend anspornte. Dazu kam, dass man anfang zu erkennen, dass dem Symptomencomplex, den man mit dem Namen *Tabes dorsalis* bezeichnete, doch auch noch andere Ursachen zu Grunde liegen, als die Spermatorrhoe, dass man fand, wie sehr die verschiedensten Einflüsse «welche erschöpfend auf das Rückenmark wirken» ihn herbeiführen können, und wir werden im weiteren Verlauf unserer Betrachtungen sehen, wie durch das Zusammenwirken dieser beiden Faktoren der Begriff der *Tabes* sich umgestaltete, wie nach und nach das jetzige geschlossene Krankheitsbild entstand, das mit der hippocratischen *Tabes* nur noch den Namen gemein hat.

Die Abhandlung Franks über die Krankheiten des Rückgrats, hatte die Aufmerksamkeit der Autoren auf diese Gegend geleitet, und durch den nahen Zusammenhang der Affec-

tionen der Wirbel mit denen des Markes, kam das Studium dieser letzteren auf einem kleinen Umwege zu neuem Aufschwung. Von nun an wurden die Autopsien in dieser Hinsicht häufiger, und in Folge dessen, die Tabes bald auf einen pathologisch-anatomischen Zustand des Rückenmarks bezogen, wenigstens in Deutschland, während man in Frankreich, weniger auch in Deutschland, die Krankheit, wie gesehen, mehr vom nosologisch-aetiologischen Standpunkt aus betrachtete. Dass dabei Tabes immer aber ein Sammelname für die verschiedensten Rückenmarksaffectionen war, brauchen wir wohl kaum zu sagen. Frank selbst necropsirte einen Tabetischen, und fand das Rückenmark dünner und wie eingetrocknet in der Halsgegend, die abgehenden Nerven hart. Diese Atrophie, von der Hippocrates schon spricht, die Bonet auch bei seinen Autopsien theilweise gefunden hat, und die bald den einen, bald den andern Theil des Rückenmarks einnimmt, oder auch in der ganzen Länge desselben besteht, wird bei den späteren Sectionen als gewöhnlicher Befund angegeben. So citirt Voigtel (1804) einen Fall von Salzmann, wo nach Paralyse der unteren Extremitäten das Rückenmark zu trocken in der Lumbargegend gefunden wurde. Chaussier fand die abgehenden Nerven atrophisch und verhärtet; E. Horn¹ beschreibt einen ähnlichen Befund: es war in seinem Falle der Lendenknoten sogar verschwunden und die Stränge so dünn, dass man beim ersten Blick hätte glauben mögen, sie bestehen nur aus Neurilemm, was sich bei näherer Betrachtung aber als irrig erwies, da Nervenmark, wenn auch stark geschwunden, doch noch vorhanden war. Ebenso Weidenbach² und Löwenhard³, sowie Dzondi⁴, der das vorgefundene Rückenmark und die Cauda equina als etwas eingefallen, geschrumpft, härter als gewöhnlich

1. E. Horn's Archiv, 1816, Juli—August.
2. De Tab. dors. Berol. 1817.
3. Dissert. De Myelophthisi chron. vera et notha. Berol. 1817.
4. Beiträge zur Vervollkommnung der Heilkunde. Halle 1816.

und des natürlichen Turgors ermangelnd beschreibt. Wenzel¹ beschränkt sogar den Begriff und sondert die Atrophie als Folge von Wasseransammlung im Rückencaual oder von Verengung dieses letzteren, streng von der Atrophia stricta sic dicta, das ist einer «primären Erkrankung, die das Rückenmark zu seinen natürlichen Functionen ungeschickt macht, so wie sie bei Tabes dorsalis und Marasmus infantilis vorkommt».

Aber wenn man darin übereinstimmte, dass man die Atrophie des Rückenmarks als anatomisches Substrat der Tabes dorsalis allgemein anerkannte, so war dies keineswegs mehr der Fall, wenn es galt die Natur selbst des Prozesses zu bestimmen, der dieser Atrophie zu Grunde lag. So behaupteten Harless und Brera², es handle sich am Anfang der Krankheit immer um Entzündung des Rückenmarks und Löwenhard (l. c.) stimmte ihnen völlig darin bei; auf diese Weise entstand der Name Myelophthisis, den diese Autoren an Stelle des früheren (Tabes dorsalis) setzten. Aber diese Ansicht, und somit die neue Bezeichnung, wurden nichts weniger als allgemein für richtig anerkannt, und man stritt lange hin und her um die Frage ob es um ein primäres oder secundäres Leiden, um einen entzündlichen oder rein atrophischen, in einfacher Abmagerung bestehenden Prozess handle, ohne indess zu irgend einem rechten Resultate zu kommen.

Mit diesem eifrigeren Bestreben einen festen anatomischen Boden zur Erkenntniss der Rückenmarksaffectionen zu gewinnen, ging Hand in Hand eine gründlichere und aufmerksame Beobachtung am Krankenbette. Franks Symptomatologie der Tabes ist eine noch nicht viel bessere als die hippocratische. Schmerzen im Kopf, Hals, Lenden, Gelenken, Formicationen im Rücken, Schwere, Convulsionen, Paralyse, Samenverlust sind noch für ihn das Bild der Tabes

1. Ueber die Krankheiten am Rückgrate. Bamberg 1824.

2. Ueber die Entzündung des Rückenmarks. Nürnberg 1814.

dorsalis; doch citirt er einen Fall von Amaurose mit Parese der Zunge und Paralyse des linken Armes, der vielleicht zur wahren *Tabes dorsalis* zu zählen wäre.

Viel genauer sind bereits die Angaben E. Horns, l. c. (1816); was er aber als T. d. anführt, ist nichts weiter als die gewöhnliche *Myelitis chronica*, und bleibt in jeder Hinsicht weit zurück hinter der Beschreibung, die Weidenbach (l. c.) von der Rückendarre uns hinterlassen hat. Die Symptomatologie derselben nähert sich schon mehr derjenigen unserer heutigen *Tabes*, und wir wollen sie deshalb hier in Kürze anführen, schicken aber noch voraus, dass er bereits zu unterscheiden sucht zwischen den verschiedenen Krankheitsprozessen, die in Folge von Induration des Rückenmarks, Concrementbildung der Häute desselben, Exsudation in den Rückgratcanal, ja sogar Entzündung des Marks entstehen, und seiner *Tabes dorsalis*, deren differentielle Diagnose mit jenen Affectionen er sich angelegen sein lässt zu machen. Den Verlauf dieser *Tabes* zerlegt er in zwei Stadien, ein Stadium *irritationis*, so genannt wegen der immer dabei vorhandenen *debilitas irritabilis*, und über das die meisten Tabetiker nicht hinauskommen, da sie an intercurrenten Krankheiten zu Grunde gehen, und 2. ein Stadium der *Atonie*, das mit Fieber immer einhergeht.

Das erstere wird charakterisirt durch Schwäche der Beine und Lenden, sehr selten auch der Arme, Schwierigkeit des Auf- und Stillstehens, Abmagerung der Lenden- und Beinmuskeln, Ameisenlaufen längs des Rückens, was er aber hat fehlen sehen, stechenden Schmerzen und Kältegefühl in demselben, Pollutionen, Samenverlust bei Harn- und Fecesentleerung, Atonie der Geschlechtsfunctionen, Digestionsanomalien, Blähungen und Angores, Abwechseln von Constipation mit Diarrhoe, Diuresis oder Enuresis, Schmerzen in Kopf, Beinen, Gelenken und Lenden, Ohrensausen in Folge der Unterleibsbeschwerden, geringe oder gar keine Erholung durch Schlaf, Hypochondrie.

Im 2. Stadium geht die anfängliche Schwäche in Paralyse

mit oder ohne Schmerz, über; das Gehen ist nur noch möglich, wenn der Kranke unterstützt wird, später wird es ganz unmöglich; die Sphincteren des Blasenhalses und des Rectums werden gelähmt, die Geschlechtsfunctionen gehen verloren, es entsteht Abmagerung, die aber mit dem Grade der Paralyse nicht parallel verläuft; gegen das Ende wird sogar das Sitzen schwierig; Fieber ist immer vorhanden, ob Complicationen da sind oder nicht. Auch Blindheit wird nach Brendels und Franks Vorgang citirt. Am Ende kommt Oedem, Diarrhoe, profuse Schweisse, und unter diesen Erscheinungen tritt der Tod ein. Spasmen und Convulsionen kommen nie vor.

Wer erkennt nicht in dieser Schilderung schon mehrere wichtige Symptome der *Ataxie locomotrice progressive*? Sie werden zwar zusammengeworfen mit vielen anderen, die nicht hierher gehören, zeugen aber von einer genaueren, besseren clinischen Beobachtung, wie die ganze Arbeit überhaupt anzusehen ist, als ein erster Versuch die *Tabes* von den anderen *Marksaffectionen* zu trennen.

In anatomischer Hinsicht identificirt Weidenbach so zu sagen schon die *Tabes* mit Atrophie des unteren Theils des Rückenmarks und der *Cauda equina*, bestreitet aber absolut die Theorie als wäre dieselbe ein *Consumptionsprozess*, eine wahre und eigenthümliche *Myelophthisis* in Folge von Excessen in *Venere*, und im 1. Stadium eine Art *venös seröser Entzündung* oder doch jedenfalls eine *subinflammatorische Degeneration*, wie Harless meinte; denn, sagt er, bei der Autopsie finden wir absolut keine Residuen von Entzündung, und wenn ein *subinflammatorischer Zustand* am Anfang vorhanden ist, so ist er mehr Begleiter als Ursache der *Emaciation*.

Aehnliches finden wir in der Dissertation von Schesmer¹ (1819), dessen Beschreibung der *Gangart* bei *Tabes* noch ganz besonders auf A. I. p. hindeutet. Er ist eigentlich der erste,

1. *Tabis dorsalis adumbratio pathologica.* — Dissert. Berol. 1819.

der, so viel uns bekannt, diese Eigenthümlichkeit des Ganges erwähnte. — Als ein Rückschritt auf der betretenen Bahn ist dagegen die Arbeit Scheus zu betrachten. In Rusts Magazin¹ spricht derselbe nämlich, ohne dieselbe weiter zu begründen, die Ansicht aus, Tabes dorsalis entstehe dadurch, dass eine chronische apyretische Rückenmarksaffectio die entzündliche Beschaffenheit annimmt, und die den letzteren zukommenden Symptome in Puls und Rücken (Ameisenlaufen, Hitze, Spannung etc. in demselben) bilden zusammen mit der Störung oder Verminderung des Gefühls- und Bewegungs Vermögens, welche der ursprünglichen Rückenmarkskrankheit als einzig pathognomonisches Symptom zukommen, das clinische Krankheitsbild der Tabes. Um logisch zu bleiben, musste er also jedem Falle von Rückenmarksaffectio, der nicht mit entzündlichen Erscheinungen einherging, die Bezeichnung Tabes dorsalis absprechen, und so sieht er sich veranlasst den einzigen Fall, der unverkennbar eine A. I. p. darstellte, als der Tabes dorsalis ganz fremd zu bezeichnen, und auf eine durch «Schärfen» bewirkte Reizung des Rückenmarkes zurückzuführen. Wir gehen selbstverständlich nicht weiter ein auf seine Ansicht, machen aber aufmerksam auf den Symptomencomplex seines oben besprochenen Falles. Es ist derselbe folgender: In den oberen Extremitäten beginnende, nach und nach successiv auf die unteren Glieder und die übrigen Rumpfteile übergehende Gefühllosigkeit für jeden anderen als den Temperatureiz, täglich mehr und mehr zunehmende Beschränkung aller willkürlichen Bewegungen, ausser denen des Kopfes, Schwierigkeit mit den Händen das Beabsichtigte zu fassen, Unmöglichkeit ohne Unterstützung zu gehen, vorübergehende amaurotische Blindheit, Druck im Mastdarm, Schmerzlosigkeit im Rücken, Apyrexie.

Unter dem Namen «Paralysis medularis» beschreibt Hufeland² eine «eigene Art Lähmung», deren wesentliche Un-

1. Rusts Magazin. Berol. 1825. Bd. XIX. Heft 3, S. 529—585.

2. Hufelands Journal 1826, Februar, S. 103—128.

terscheidungsmerkmale darin bestehen, dass die Paralyse in den äussersten Nervenendigungen beginnt, während der Stamm und der Ursprung am Mark erst später ergriffen werden, dass sie besonders das männliche Geschlecht im blühendsten Alter betrifft, nicht immer zuerst an den unteren Extremitäten, sondern manchmal auch an den oberen, sogar am Auge beginnt, und lange bestehen kann, ohne das Reproductionsgeschäft zu stören, ohne die Gehirnfunktionen zu lädiren, immer aber unaufhaltsam fortschreitet, wenn auch Intermissionen nicht selten vorkommen. Daneben erfolgt keine Abmagerung, ausser in den letzten Stadien, wo dann auch Obstipation und Sphincterenlähmung hinzutritt. Der Zweifel, den diese Charakteristik der «Paralysis medullaris» noch bestehen lassen könnte, wird gehoben bei Durchgehung der beigegebenen Krankengeschichten. Es sind dieselben meistens Fälle von A. l. p., nur verwaschen und incomplet wiedergegeben, und Steinthal hat dieselben später auch richtig als Fälle von wahrer Tabes dorsalis angesehen.

Der Mangel an Schmerz im Rücken und das negative Resultat der antiphlogistischen Behandlung liefern Hufeland den Beweis, dass es um Entzündung des Rückenmarks sich nicht handeln kann, und er kommt zu dem später von Canstatt wieder aufgenommenen und weiter ausgeführten Schluss, dass hier eine idiopathische, von aller sichtbaren Structurveränderung unabhängige Rückenmarkskrankheit vorliege, die ihren Symptomen nach wohl am meisten der Tabes Horns sich nähert, mit derselben aber nicht zu verwechseln ist; in anderen Worten es ist die «Paralysis medullaris» eine Neurose, eine dynamische, nicht materielle Läsion des Rückenmarks.

Wir führen als Curiosum an, dass Trousseau 30 Jahre später denselben Gedanken aussprach und die A. l. p. vielleicht nicht mit Unrecht, als eine Neurose ansah.

Was die Aetiologie der Tabes betrifft, so erkannten als solche die älteren Autoren nur Excesse in Venere an.

Die einen, wie Brendel¹ und Löwenhard (l. c.), suchten die Art der Wirkung dieser Excesse « in dispendio liquoris genitalis et spirituum », oder associirten wie Weidenbach die beiden Ursachen: Irritation der Geschlechtsorgane und Samenverlust. Da aber die Krankheit auch bei Frauen vorkommt, so beschuldigten andere, wie Frank, die convulsiven, äusserst heftigen Bewegungen bei Ausübung des Coïtus; wieder andere, wie E. Horn (l. c.) behaupteten, Tabes entstehe besonders als Folge von Coïtus stehend ausgeübt. Doch machten sich bald Bedenken rege, und man fragte sich mit Recht, wie es komme, dass Excesse so häufig seien, während Tabes doch relativ selten vorkomme. Man schlug in Folge dessen eine andere Richtung ein, und führte bald chronische Entzündung der columna vertebralis (Harless), bald Contusion der Lendengegend (Schesmer), bald Erkältungen, Hämorrhoidalcongestion, Geistesanstrengung, Erschütterung (Hufeland) als Ursache der Tabes an, war aber darüber einig, dass dies alles die eigentliche occasionelle Ursache nicht sein könne, dass jene Momente höchstens dazu beitragen können der letzteren einen günstigen Boden zu bereiten.

Die Prognose war von jeher als eine traurige angesehen, und war diese pessimistische Anschauung in Uebereinstimmung mit den negativen Resultaten der Behandlung. Es bestand diese letztere, neben einer Bekämpfung der lässigsten Symptome und einem diätetischen Vorgehen, in Ableitung auf die Rückenhaul durch Vesicantien, Moxas etc., aber immer ohne den geringsten günstigen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit.

Betrachten wir nun kurz was aus dieser Zusammenstellung erhellt, so können wir sagen, dass, wenn es sich kaum der Mühe lohnt, die Schriften der älteren Autoren auf Tabes zu durchforschen, da sie wenig deutliches über dieselbe enthalten,

1. Opusc. med. Pars II. cur. A. Wrisberg. Göttingen 1769. Dissert. XII, De Tab. dors. 1749.

es im Gegentheil interessant ist zu sehen, wie von Anfang dieses Jahrhunderts ab die *Tabes dorsalis* sich nach und nach entpuppt, und, wenn auch nur mit dunklen Umrissen, als eine Krankheit, die von den anderen Rückenmarksaffectionen gesondert werden muss, als eine Krankheit für sich den Autoren sich aufdringt. Dieser ersten Periode in der Entwicklungsgeschichte der *Tabes* folgt auf dem Fusse eine zweite, die bis zu der Zeit sich erstreckt, wo Duchenne seine wichtigen Forschungen veröffentlichte, und eine dritte und letzte Periode eröffnete. Es liegt in der Natur selbst dieser complicirten Krankheit, dass nur langsam und durch mühsame Beobachtung am Krankenbette und am Sectionstische eine richtige Vorstellung ihrer Pathologie zu Stande kommen konnte; auch sehen wir diese ganze 2. Periode besonders darauf verwendet, die Symptomatologie von vielem fremdartigen, das noch daran klebte, zu befreien, und die bekannten, zur Krankheit wirklich gehörenden Symptome in ein helleres Licht zu bringen und besser zu analysiren. Wie man in der 1. Periode die *Tabes dorsalis* von anderen Rückenmarkskrankheiten zu trennen versuchte, so wurde diese Trennung in der zweiten zum grossen Theile vollbracht.

Den Anfang dazu machte W. Horn. In seiner 1827 erschienenen Dissertation critisirt derselbe vorerst den Uebelstand, der nothwendig dadurch entstehen musste, dass man mit dem Namen *Tabes dorsalis* meist jede Krankheit des Rückenmarks bezeichnete, die Paralyse der unteren Extremitäten zur Folge hatte, ohne Unterschied des Ursprungs und der Natur dieser Affection. Es lag auf der Hand, dass eine Confusion so lange nicht zu vermeiden war, als man nicht verschiedenen Krankheiten auch verschiedene Namen beilegte. Horn verwirft deshalb den Namen *Tabes dorsalis* und schlägt dafür die Bezeichnung «*Parese oder Languor der unteren Extremitäten*» für die von ihm beschriebene Krankheit vor, ist aber sichtlich selbst nicht damit befriedigt, denn er beeilt sich hinzuzusetzen, er proponire dieselbe

nur denjenigen, «die einen symptomatischen Namen vorziehen». Er greift zur Benennung der Krankheit aus dem Symptomenbilde die incomplete Paralyse heraus, weil dieselbe für ihn, wie schon für Scheu und Weidenbach, das einzig pathognomonische Symptom der Tabes dorsalis ist, und legt ein ganz besonderes Gewicht auf die Unvollkommenheit dieser Paralyse, welche letztere er denn auch mit den aus anderen Ursachen entstandenen Lähmungen absolut nicht verwechselt haben will. Er lässt es sich deshalb angelegen sein, eine möglichst genaue differentielle Diagnose zwischen seiner Krankheit und anderen Affectionen, die mit Paralyse einhergehen, zu machen, stützt sich aber dabei merkwürdiger Weise nicht auf den charakteristischen Gang der Tabetiker, den er, wenn auch nicht bei Abzählung der Symptome, so doch bei den Krankengeschichten erwähnt, also sicher beobachtet hat, sowie auch die ataktischen Bewegungen der Arme. Er ist sich eben noch nicht bewusst, dass die Art der willkürlichen Bewegungen der Arme und Füße bei Tabes den Charakter derselben bestimmen; für ihn sind dieselben nichts anderes als der Ausdruck einer Paralyse, die sich von anderen Lähmungen durch nichts weiter unterscheidet, als durch eben ihre Unvollkommenheit; es handelt sich um eine gewöhnliche Paresc, die Differenz ist nur eine quantitative, keine qualitative, und dieser Umstand erklärt vollkommen, wie er neben Fällen, die sicher zur Tabes gehören, auch solche angibt, die mit ihr nichts zu thun haben, oder wenigstens nichts weniger als reine Fälle von Tabes darstellen; wie er in anderen Worten eine scharfe Grenze zwischen seiner «eigenthümlichen Paralyse», wie er es nennt, und anderen ihr ähnlichen Rückenmarkskrankheiten nicht zu ziehen weiss. Indessen wird Niemand leugnen können, dass seine Arbeit von allen denen, die bis dahin den Gegenstand behandelt hatten, sicher die beste ist, und dass wir völlig berechtigt sind zu sagen, es beginne mit ihr eine neue Periode in der Geschichte der Tabes.

Weidenbach u. A. hatten wohl bereits, wie oben gesagt, erkannt, dass es sich hier um eine Krankheit *sui generis* handle, waren aber noch zu weit zurück in der Kenntniss derselben, um auch nur ein annähernd richtiges Bild davon geben zu können, und es ist das Verdienst Horns, die wirklich hierher gehörenden Symptome von dem Trosse der fremdartigen Erscheinungen, die von jenen noch mit hinzugerechnet wurden und das Bild der Krankheit verdecken mussten, befreit und nach ihrem chronologischen Ablaufe im ganzen richtig classirt zu haben. Natürlich kann man nicht erwarten, dass er *d'emblée* ganz damit fertig werden konnte, ebensowenig als er eine complete Symptomatologie zu geben im Stande war; aber nichtsdestoweniger genügt seine classische Darstellung der Krankheit im Grossen und Ganzen vollständig, um zu beweisen, dass seine Behauptung: es handle sich um eine eigene Rückenmarkskrankheit, nichts weniger, als aus der Luft gegriffen war, im Gegentheil auf sicherem Boden fusste.

In anatomischer Hinsicht gehen seine Befunde über die früheren nicht wesentlich hinaus. *Tabes dorsalis*, sagt er, besteht in Atrophie des Rückenmarks, besonders der Lendenknoten und der Cauda; die ganze nervöse Masse derselben ist geschwunden bei gut ausgebildeter Krankheit. Er hat also nichts neues gefunden; die Wissenschaft ist durch seine autoptischen Untersuchungen um nichts weiter gekommen.

Eine Necropsie, die als Resultat eine graue Degeneration der Hinterstränge ergab, wird zum ersten Male von Hutin¹ angeführt. Es beschreibt nämlich derselbe unter der Rubrik *Induration und Hypertrophie des Rückenmarks* (letzteres, weil beim transversalen Schnitt die Substanz sich champignonartig nach aussen umwälzt, wie er ganz richtig bemerkt) einen Fall von Alteration der Hinterstränge, die darin bestand, dass letztere der Durchsichtigkeit und dem Glanze

1. Nouvelle biblioth. méd., tome I, 1828: Recherches et observations pour servir à l'histoire de la moelle épinière.

nach die Beschaffenheit einer starken Gummilösung angenommen hatten, während sie nach Farbe und Consistenz mehr erweichter Hornsubstanz sich näherten. Neben dieser Degeneration der Hinterstränge fand Hutin eine gleiche Alteration der beiden Optici und der hinteren Wurzeln, und somit unterliegt es nicht dem geringsten Zweifel, dass er einen wirklichen Fall von Hinterstrangsklerose vor sich hatte. Dies bestätigt übrigens die beigegebene Krankengeschichte völlig; es ist die einer reinen, uncomplicirten Tabes dorsalis, wie überhaupt seine sämtlichen als Hypertrophie und Verhärtung des Rückenmarks citirten Fälle sicher zu dieser Krankheit zu zählen sind. Den Gang seiner Kranken beschreibt er nicht, gibt aber jedesmal die ataktischen Bewegungen an, und erklärt sie als sehr unregelmässige, convulsive, automatische, saccadirte, den Kranken nicht unterworfenen Excursionen der Arme und Beine, abzuleiten von einer leichten Verhärtung der Vorderstränge, während die mehr oder weniger vollständige dabei bestehende Gefühllosigkeit, die den höchsten Grad, den Verlust des Temperaturefühls, erreichen kann, durch die Degeneration der Hinterstränge zu erklären sei.

Es ist übrigens das Resultat seiner Beobachtungen nach ihm selbst kurz folgendes: Die relativ häufig vorkommenden Rückenmarksläsionen: Induration und Hypertrophie, können isolirt und combinirt sein; im letzteren Falle, und die Bemerkung zeugt von einer scharfen Beobachtung, besteht neben Hyperästhesie, Convulsionen etc. — eine eigenthümliche Paralyse, charakterisirt durch vollständigen Verlust der Muskelenergie mit aber eben so vollständiger Freiheit der Bewegungen, oder wie er weiter oben sagt, «die Verhärtung beraubt den Muskelapparat der Fähigkeit Anstrengungen zu machen, verhindert ihn aber nicht sämtliche «willkürliche Bewegungen auszuführen». Der Prozess selbst, der zur Degeneration führt, besteht bald in Exageration des Ernährungsprozesses, bald in einer chronischen Entzündung des Markes.

Wir stehen also hier zum ersten Male vor einem Falle, der unserer heutigen Ataxie locomotrice progressive sowohl clinisch als anatomisch völlig entspricht, und hätte sich Hutin nicht durch den Schein trügen lassen, wäre er einen Schritt weiter gegangen und hätte die Richtigkeit seiner Assertion zu controliren gesucht, so würde er sich bald überzeugt haben, dass dieselbe irrig ist, dass die Muskelkraft intact ist, und das einzig Anomale des Muskelapparats in der Coordinationslosigkeit seiner Functionen besteht. Leider hat er aber diese Controlle unterlassen und es kann somit seine Beobachtung für uns nichts mehr als ein historisches Interesse haben.

Dasselbe gilt für die zwei von Ollivier d'Angers¹ beobachteten Fälle, die übrigens als schulgerchte Tabesfälle gelten können: Linksseitige Augenschwäche, Schmerzen und Paresthesien in den unteren Extremitäten, verbunden mit incompleter Paralyse derselben, allmähliche Abnahme der Hautsensibilität, Uebergreifen der Krankheit auf Rumpf und Arme, Störungen der Functionen des Intestinaltractus und des Harnapparates, dies alles verbunden mit voller Integrität der Intelligenz; dabei ein Gang charakterisirt durch saccadirte Bewegungen der Beine, die nur langsam vom Boden erhoben werden, einen Augenblick in der Luft hin- und herschwanken ehe der Willensimpuls sie dirigiren und strecken kann — solches sind in den ersten Monaten, sogar Jahren, die Symptome, welche seine beiden Patienten darbieten. Im Laufe der Zeit erfolgt Uebergreifen der Amblyopie auf das rechte Auge mit consecutiver völliger Blindheit, Unmöglichkeit sich auf den Füßen zu erhalten, aber fortbestehende Fähigkeit die Glieder in sitzender oder liegender Position, wohl schwankend aber immerhin frei bewegen zu können, endlich fast complete Paralyse und Tod.

Bei der Autopsie constatirt Ollivier in beiden Fällen eine Abplattung des Rückenmarkes, graue Degeneration der

1. Traité des maladies de la moelle épinière, III^e édit. 1837, tome II.

hinteren Wurzeln, Degeneration der Hinterhörner und Vorhandensein einer grauen gelatinösen Masse an Stelle der Goll'schen Stränge, somit zweifellos das richtige Substrat der während des Lebens constatirten Ataxie locomotrice progressive, und nach einer so klaren Darlegung der Symptomatologie und des autoptischen Befundes, sollte man erwarten, dass Ollivier keinen Augenblick Anstand nehmen würde, die vorliegende Krankheit als eine Species für sich aufzufassen, wie Hutin es gethan. Dies ist aber keineswegs der Fall, wenigstens wagt er es nicht, einen sicheren Anspruch in dieser Hinsicht zu thun; er begnügt sich mit der Bemerkung, dass dieselben Symptome auch bei Myelitis vorkommen, und das vorliegende Krankheitsbild nichts charakteristisches darbiete. Die Entartungssubstanz an der hinteren Seite des Markes ist für ihn, wie für Monod, nichts weiter als die hypertrophirte graue Substanz des normalen Rückenmarks, welche die Hinterstränge auseinander gedrängt hat und so hinten zu Tage tritt, eine in jeder Hinsicht doch sehr curiose Annahme.

Beinahe zu derselben Zeit erschien der berühmte pathologisch-anatomische Atlas von Cruveilhier¹. Darin führt derselbe mehrere Fälle von grauer Degeneration der Hinterstränge an, die er durch sehr schöne Abbildungen illustriert und durch Krankengeschichten beleuchtet, welche an Sicherheit der Beobachtung denen Hutins und Olliviers in nichts nachstehen und sie oft übertreffen. Original ist seine Erklärung des Zustandekommens der ataktischen Bewegungen durch einen Kampf zwischen dem Willen und einer *causa ignota et involuntaria*, welche diese Bewegungen sich unterwerfen will. Wichtiger ist sein Befund des Uebergreifens der Degeneration von den Hintersträngen auf die angrenzenden Theile der Seitenstränge, was ja heute von mehreren zur Erklärung der Incoordination zugezogen wird; ferner die Verlangsamung der Empfindungen, die er oft con-

1. Cruveilhier. Anat. path., livraisons 2, 33, 38. 1830—1842.

statirt, die Bemerkung, dass der Sensibilitätsverlust den Gebrauch der Extremitäten dadurch beeinträchtigt, dass die gefassten Gegenstände der Hand entfallen, sowie die Controlle durch die Augen wegfällt, und nicht minder beachtenswerth ist das Gewicht, das er auf das Vorhandensein oder Fehlen der Reflexbewegungen als diagnostisches Hilfsmittel legt.

Dass die «formelle Opposition» zwischen der allgemein angenommenen Theorie über die respectiven Functionen der verschiedenen Rückenmarksstränge einerseits und dem autoptischen Befunde bei Tabes in Verbindung mit den Symptomen dieser Krankheit während des Lebens andererseits Cruveilhier frappirt hat, wird wohl Niemanden wundern. Ebenso musste eine andere Frage diesem gewissenhaften Forscher sich aufdrängen, die nämlich über die Natur des Processes bei grauer Degeneration. Ist es Atrophie, Degeneration, Entzündung oder ein Folgezustand von Entzündung? Er lässt die Frage offen und sagt nur, er könne die Degenerationssubstanz mit keinem anderen krankhaften Gewebe des Körpers vergleichen.

Als eine der häufigsten Ursachen der Krankheit beschuldigt Cruveilhier die Suppression der insensiblen Transpiration, welche, je nachdem sie auf die capillaren Nerven der Haut und Muskeln, oder auf die grossen Nervenstämmen oder auf das Rückenmark selbst zurückwirkt, respective Paralyse einzelner oder sämtlicher Muskeln eines Gliedes, oder paralytische sive neuralgische Affection des Verbreitungsgebietes des betroffenen Nervenstammes, oder endlich Paraplegie hervorbringt. Denn für ihn, wie für Hutin und Ollivier, handelt es sich bei Degeneration der Hinterstränge um wirkliche Paralyse und lässt in dieser Hinsicht seine Arbeit ein von dem über jene Autoren wesentlich verschiedenes Urtheil nicht zu. Aber wir vergessen nicht, dass seine Krankengeschichten mustergiltig sind, dass er die Symptomatologie um vieles bereichert hat, dass endlich seine pathologisch-anatomischen Angaben mit den heutigen macros-

copischen völlig übereinstimmen, und man befragt sich verwundert, nach Durchgehung seiner vortrefflichen Beobachtungen, wie es möglich war, dass dieselben so wenig berücksichtigt wurden durch die Autoren, die nach ihm mit diesem Capitel der Nosologie sich befassten. Wir wissen wohl, dass dieselben in den nächstfolgenden Jahren meistens Deutsche waren; aber es ist doch anzunehmen, dass dieselben Cruveilhiers Arbeit kannten und ihnen so die Identität des Krankheitsbildes dieses Autors mit dem der Tabes nicht hatte entgehen können. Wie kam es, dass ein Romberg, wie wir bald sehen werden, die graue Degeneration der Hinterstränge so zu sagen nur als Curiosum, als «auch mitunter bei Tabes dorsalis vorkommend», anführt. Es ist uns dies ein Räthsel geblieben, um so mehr als der Atlas Cruveilhiers damals frisch erschienen war und grosses Aufsehen erregt hatte. Wir überlassen es Anderen die Sache zu erklären und gehen weiter in unserer geschichtlichen Betrachtung.

Seit Horn war in Deutschland, ausser einigen isolirten Angaben, über Tabes dorsalis nichts mehr geschrieben worden, und volle 10 Jahre vergingen, ehe Decker in seiner Dissertation¹ auf diese Krankheit zurückkam. Es ist dieselbe, was Symptomatologie und pathologische Anatomie anbelangt, eine einfache Reproduction der Arbeit Horns, nur dass Decker die Bewegungsstörungen mehr mit in den Kreis der Symptome hereinzieht. «Progrédientes, sagt er, miro alterutrum pedem promovent modo, calcem enim prius terrae imponunt quam plantam, altero pede tremente arcum describunt»; und weiter: «Motus brachium haud voluntarius est, sed levibus spasmis huc illuc ea trahuntur.» Daneben finden wir zum ersten Male bei ihm angeführt das Symptom, dem Romberg seinen Namen gegeben hat, das Umfallen der Tabetiker bei geschlossenen Augen oder beim Versuche auf einem Fusse zu stehen.

1. De Tab. dors. Dissert. Berol. 1838.

Aber der interessanteste Theil seiner Arbeit ist der Paragraph der von der Pathogenese der Tabes handelt. Damit die gewöhnlich als Ursache der Tabes dorsalis citirten Irritanten ihre deletäre Wirkung auf das Rückenmark ausüben können, sagt er, muss eine Prädisposition, eine gewisse Nervosität, Irritabilität desselben bereits bestehen; natürliche Folge davon ist eine Atonie des Rückenmarks, die dann Parese resp. Paralyse hervorbringt, wenn es nicht gelingt die Noxia zu entfernen und ihre längere Action auf das Rückenmark zu verhindern. — Eine ähnliche Ansicht hatte bereits Scheu aufgestellt, wie wir nachgehend hier beifügen wollen. Es lehrte nämlich derselbe, die Rückenmarksaffection habe ihren Grund in einem ursprünglichen oder acquirirten Zustande krankhafter Erregbarkeit des Rückenmarks, welche dasselbe fähig macht, krankhafte Reize auf sich zu ziehen, und letztere, bestehend in reizenden Schärfen, stören die natürliche Lebensäußerung desselben. — Decker geht aber weiter in seinen pathogenetischen Betrachtungen und entlehnt Naumann die Erklärung, die derselbe abgibt über den Zusammenhang der venerischen Excesse mit Tabes dorsalis und die wir hier als Curiosum anführen wollen. «Durch zu häufigen Samenverlust braucht das Gangliensystem so viel Medullarsubstanz, dass dieselbe dem Rückenmark entzogen wird, und zwar zuerst dem unteren Theile desselben. Diese Entziehung geschieht so rasch und so oft, dass das weisse Mark seine Farbe und Consistenz verliert, weil es nicht reif genug wird in der grauen Substanz, seinem Generator, und in letzter Instanz wird das Rückenmark knotig und das nervöse Mark selbst wird nicht mehr normal aus dem in der Zwischenzeit verschlechterten Blute bereitet.» — Doch eine etwas sehr phantastische Theorie.

Damals war auch durch Marshall-Hall auf das Vorhandensein von excito-motorischen Nervenfasern aufmerksam gemacht worden, welche die nach Müller sog. Reflexe zu Stande bringen und zugleich die verschiedenen Sphincteren der Körperöffnungen versorgen sollten. Die Ejaculation, sagte

man, hänge exclusiv vom Rückenmark ab und zwar von dessen excito-motorischen Fasern, denn Ségalas' Versuche hatten gezeigt, dass dieselbe erfolge bei Reizung des unteren Theiles des Rückenmarks mit erhaltenem oder entferntem Cerebrum, und zugleich dass die Erektion bei Kathetereinführung immer stattfände, sogar bei sensibilitäts- und irritabilitätsverlustigen Kranken. Da nun diese Geschlechtsfunctionen bei Tabes dorsalis alterirt sind, so zieht Decker den Schluss, dass in dieser Krankheit besonders das System der excito-motorischen Fasern lädirt sei, und macht so den ersten schwachen Versuch, auf physiologischem Wege eine Localisation der Krankheit zu erzielen; für die Richtigkeit derselben möchten wir aber nicht einstehen.

Ebensowenig möchten wir ihm beistimmen, wenn er am Ende seiner Arbeit sagt: «Complexus symptomatum in morbo nostro tam clarus et perspicuus est ut vix ullus artis medicae peritus in diagnosi errare possit. Anamnesis, origo, evolutio morbi et symptomatum nexus — —» ergeben die Diagnose; auch er entgeht dem Vorwurf nicht, den wir bereits Horn gemacht; auch sein Symptomenbild lässt noch zu viel Verwechslungen zu, ist nichts weniger als complet und rein.

Dieser Möglichkeit einer Confusion wird erst ein Ziel gesetzt durch die Erscheinung des «Lehrbuchs der Nervenkrankheiten» von Romberg, 1841. Was der Beschreibung der Tabes dorsalis bis dahin an Vollständigkeit und an Klarheit noch fehlte, wurde durch diesen Autor hinzugefügt, und so zum ersten Male ein Bild dieser Krankheit zu Tage gefördert, wie es sich wirklich dem Cliniker darstellt, jedesmal wo es sich um reine Tabes handelt. Die Anomalien der motorischen Sphäre, von der anfänglichen Unbeholfenheit bis zur endlichen Paralyse, beschreibt Romberg mit einer Schärfe, die in Deutschland nur durch jene übertraffen wurde, die er 17 Jahre später bei Beschreibung derselben Krankheit an den Tag legte. Die Schwierigkeit und Ungeschicklichkeit, mit der beschränkte und gezwungene Be-

wegungen ausgeführt werden gegenüber der Leichtigkeit, mit der der Kranke seine Glieder gebraucht, wenn er seiner Willkür die Zügel lassen und in beliebiger Richtung die Extremitäten bewegen kann, die grössere Unsicherheit des Stehens und Gehens nach längerer Ruhe als in eingeleitetem Zuge, die Mühe beim Aufstehen und beim Treppensteigen, die ausserordentliche Difficultät und, im Stadium der entwickelten Krankheit, die Unmöglichkeit beim Gehen den Körper plötzlich umzudrehen, das starke Schlagen mit den Füssen, die Unmöglichkeit auf einem Fusse zu stehen, besonders aber die von Romberg längst als pathognomonisches Symptom erkannte Erscheinung des Schwankens und Taumelns bei geschlossenen Augen, und dementsprechend die grosse Unsicherheit des Ganges im Finstern, die bis zur Unmöglichkeit sich vorwärts zu bewegen sich steigern kann; alle diese Momente, die zum grossen Theile von ihm zuerst beobachtet wurden, führt er uns in seinem Lehrbuche vor Augen. Besser auch als seine Vorgänger handelt er von den Alterationen der sensiblen Sphäre und insistirt besonders auf den Verlust des Muskelgefühls, worauf wir weiter unten etwas näher eingehen wollen; weiterhin bespricht er die Erscheinungen im uropoetischen und im Verdauungstractus, sowie auch die Anomalien des Gesichtsinnes; in letzterer Hinsicht erwähnt er zum ersten Male das mehrmals von ihm beobachtete Phänomen der Myosis. Kurz, was den clinischen Theil der Darstellung anbelangt, lässt seine Beschreibung wenig zu wünschen übrig; die Kritik seiner pathologischen Physiologie ersparen wir uns auf später.

Seine Erfahrungen wurden weiterhin verzeichnet durch zwei seiner Schüler. Der erste, Jacoby¹, erzählt mit löblicher Sorgfalt die Krankengeschichte eines Tabetikers, bei dem die Erscheinungen in ihrem ganzen Auftreten völlig den Typus befolgen, den Romberg für seine Tabes dor-

1. Exemplum Tab. dors. Berol. 1842.

salis aufgestellt hatte. Bei der Necropsie fand sich, neben Atrophie der Nervi und Tractus optici, eine identische Alteration des Rückenmarks vor; aber Jacoby begnügt sich nicht mit dieser allgemeinen Bezeichnung, sondern präcisirt und sagt ausdrücklich, die Hinterstränge allein seien alterirt, verhärtet und in eine graugelbe Masse umgewandelt gewesen. Er glaubt sogar der erste zu sein, der aufmerksam macht auf das gleichzeitige Bestehen einer Degeneration dieser Theile und Motilitätsstörungen, bei völliger Integrität der vorderen Stränge und Wurzeln, ein Verhältniss auf das er mehrere Male zurückkommt. Wir haben aber gesehen wie bereits Cruveilhier diese selben Dinge erwähnt und ist also Jacoby im Irrthum, wenn er sich die Priorität davon zuschreibt.

Zwei Jahre später erschien die Arbeit Steinthals¹, der nicht mehr, wie bisher, als pathognomonisches Symptom der Tabes die unvollkommene Paralyse oder bloß das Romberg'sche Symptom annimmt, sondern ausdrücklich sagt, dem charakteristischen Gange und nur diesem komme diese Bezeichnung zu. Wir dürfen die Wichtigkeit dieser Aussage nicht unterschätzen, denn der Begriff der incompleten Paralyse ist so umfassend, so vague, dass dessen Aufstellung als pathognomonisches Symptom der Tabes dorsalis nahe an Unrichtigkeit grenzte. Dies hat Steinthal wohl verstanden, wenn er sagt, es gäbe incomplete Paralysen, sogar ohne Läsion des Rückenmarks, und deshalb müsse der eigene, nicht zu verwechselnde Begriff der incompleten Paralyse charakterisirt durch eine specielle Gangart des Patienten dem zu unbestimmten Ausdruck «unvollständige Lähmung» substituirt und als pathognomonisches Symptom angesehen werden, wobei er jedoch die Krankheit selbst, wie sämtliche bisherigen Autoren, zu den Paralysen zählt und der intimen Natur der Gangart sich nicht bewusst wird.

1. Beiträge zur Geschichte und Path. der Tab. dors. in Hufelands Journal, t. XCVIII. 1844.

Dieselbe beschreibt er übrigens sehr anschaulich in einer Krankengeschichte, deren erste Stadien von Romberg bereits angegeben wurden, die aber durch Steinthal vervollständigt und durch die Autopsie beleuchtet werden konnte. Bei letzterer fand Froriep denselben Zustand des Rückenmarks und der Nervi optici, wie ihn Jacoby bereits erwähnt; wir bemerken aber hinzu, dass Steinthal ebenso wenig wie seine Vorgänger diese graue Entartung der Hinterstränge als den der Tabes dorsalis allein und exclusiv zu Grunde liegenden morbiden Prozess ansieht. In dem Paragraph über pathologische Anatomie spricht er im Gegentheile von Atrophie des Rückenmarks im allgemeinen und nicht speciell der Hinterstränge, was immerhin ein Zeichen ist, dass man in dieser Hinsicht zu einer klaren Vorstellung noch nicht gekommen war. Es kann dies indess nicht wundern, wenn man bedenkt, dass bis dahin ein nicht unbeträchtlicher Theil der so schon relativ nicht häufigen Autopsien angeblich bei an Tabes dorsalis gestorbenen Individuen vollführt worden war, während dieselben in Wirklichkeit nicht an dieser Krankheit oder wenigstens nicht an Tabes in ihrer reinen Form gelitten hatten. Es musste dies natürlich eine Verwirrung hervorbringen, die nur durch zahlreichere und genauere, auf sicherer klinischer Diagnose gestützte anatomische Untersuchungen gehoben werden konnte. Dazu kommt dass man bei der Necropsie oft von Farben- oder Consistenzveränderung mit blossem Auge nichts wahrnehmen kann, ein Umstand der übrigens auch Steinthal nicht entgangen ist.

Was die Natur des Prozesses im Rückenmark an und für sich betrifft, neigt derselbe der Ansicht zu, es handle sich bei Tabes weniger um wirkliche Entzündung. Es besteht nach ihm die Krankheit in einer durch organische morbide Prozesse zu Stande gekommene Zehrung des Rückenmarks, speciell des unteren Theils desselben, viel seltener auch der oberen Partien oder des Markes in seiner ganzen Ausdehnung. Dieser Prozess, den er schon des-

halb als Entzündung nicht annehmen mag, «da die Erkenntniss der Rückenmarksentzündung auf sehr schwachen Füssen ruht», der aber mit Phthisis sicher nichts zu thun hat, ist meist ein idiopathischer, primärer, kann aber auch secundär, consecutiv, in Folge einer Gehirnkrankheit entstehen, oder auch, und das steht für ihn fest, in Folge einer chronisch entzündlichen Rückenmarksaffection. Secundär, auch in ätiologischer Hinsicht, kann Tabes entstehen in Folge von erschöpfendem Nervenfieber, heftigen rheumatischen und gichtischen Rückenmarksaffectionen; doch ist eine richtige Einsicht in die Pathogenie der Krankheit, wie er sagt, noch ein Desiderat, und die Häufigkeit des Bestehens der gewöhnlich angegebenen aetiologischen Momente gegenüber der Seltenheit der Tabes zwingt ihn zur Erklärung ihres Entstehens ein weiteres, inneres Moment noch anzunehmen, dessen Natur er aber näher nicht präcisirt.

Zur Vervollständigung der Analyse seiner Arbeit bleibt uns noch übrig zu bemerken, dass er aufmerksam wurde auf die grössere Häufigkeit der Complication von Tabes mit Gehirnkrankheit, wovon er auch Beispiele citirt, und auf die Seltenheit der vollständigen Lähmung der oberen Extremitäten und die noch grössere des Beginns der Motilitätsstörungen an denselben.

Zu dieser Zeit war also, Dank besonders den Arbeiten Horns und Rombergs, die Tabes dorsalis als eine eigene Krankheit, einhergehend mit eigenen Symptomen, erkannt und von den übrigen Rückenmarksaffectionen getrennt; da man aber auf dem clinischen Wege allein eine befriedigende Einsicht in das Wesen der Krankheit nicht erreichen konnte, so suchte man sich mit Zuhülfenahme der physiologischen Kenntnisse weiter Bahn zu brechen in dass Verständniss und die richtige Deutung der morbiden Phänomene, und vor allem waren es die Erscheinungen der motorischen Sphäre, welche die Aufmerksamkeit der Beobachter ganz besonders auf sich ziehen mussten. Wir haben weiter oben gesehen, wie Cruveilhier schon die Frage über die Ur-

sachen des sonderbaren Ganges der Ataktiker sich vorlegt, und zugleich auch die Erklärung angeführt, die er darüber abgibt, die aber weiter nichts ist, als eine Umschreibung dieser Frage. Jeder denkende Arzt musste eben, von der Seltsamkeit dieser Paralyse frappirt, die versteckten Momente, die dieselben hervorbringen, zu ergründen suchen; aber es ist auch leicht einzusehen, dass dies ihnen so lange nicht gelingen konnte, als sie von dem Gedanken ausgingen, es handle sich um einen paralytischen Zustand, so lange die Integrität der Muskelkraft bei *Tabes dorsalis* nicht erkannt war.

Brach hatte in zwei Artikeln, die er 1840 und 1842 veröffentlichte¹, die Meinung ausgesprochen und zu begründen gesucht, dass «die Empfindung der gelähmten Theile nur in Bezug auf die Bewegungen, die damit gemacht werden, mehr oder weniger erloschen sei», und dass eben der Mangel dieser Empfindung der Bewegungen den schlechten Gang bewirke; der Kranke tappe, weil er mit den Füßen nicht gehörig tasten könne, den Widerstand des Bodens nicht gehörig empfinde, das Gefühl für den nöthigen Grad der Kraft beim Auftreten verloren habe. Doch könne die Stelle dieser verloren gegangenen Empfindung das Gesichtsorgan vertreten und zum Theile wenigstens die Lücke ausfüllen, die durch den Verlust der ersteren gesetzt wurde; sowie aber beide fehlen, hat der Kranke absolut keine Ahnung mehr von den Bewegungen, die seine Muskeln ausführen, und das Gehen wird unmöglich.

Die Bahnen, die lädirt sind, verlegt Brach in die motorischen Nerven, die seiner Ansicht nach auch das Gefühl der Bewegungen leiten, wofür ihm die Motilitätsstörungen der Tabetiker eben den Beweis liefern. Diese Behauptung in Brachs Mund ist eine ganz natürliche; er hatte eine

1. Ueber einen nicht hinlänglich beobachteten Punkt aus der Physiologie der Nerven. *Medic.-Zeitg. vom Verein f. Heilk. in Preussen* 1840, Nr. 45 und *Schmidts Jahrbuch*, Splt. III, p. 160. 1842.

Obduction nicht machen können, also die Läsion der Hinterstränge nicht constatirt, und musste somit seinen theoretischen Ansichten das Bell'sche Gesetz über die Functionen der verschiedenen Rückenmarksstränge zu Grunde legen. Nun hatte er aber bei seinen Patienten die sensible Sphäre intact gefunden, und nur die motorischen Störungen constatiren können; was war also natürlicher, als dass er nur an Läsion der motorischen Bahnen denken konnte. So entstand seine Idee, es müsse der motorische Nerv in doppelter Richtung, in centrifugaler und in centripetaler, leiten, und letztere Function ist es die bei *Tabes dorsalis* lädirt ist; in andern Worten, Brach (und diese Bemerkung hat ihre Wichtigkeit) weiss zu unterscheiden zwischen der incompleten Paralyse, die bei *Tabes dorsalis* nicht in Betracht kommt, und den eigenthümlichen Störungen die dieser Krankheit eigen sind; es handelt sich um Abolition centripetaler nicht centrifugaler Leistungen der Nerven; es ist der Verlust des Tastsinnes, wie er es nennt, Muskelsinn wie andere sagen, der jene Störungen in den Bewegungsorganen zur Folge hat.

Die Behauptung, dass es eine eigene Empfindung gibt, mittelst welcher das Cerebrum Nachricht erhält über den Zustand der Thätigkeit oder Ruhe jedes einzelnen Muskels, und die von den Muskeln selbst ausgeht, wurde von Bell im Jahre 1826 zuerst aufgestellt¹. Seine Hypothese fand rasch Eingang und wurde allgemein als auf reeller Basis und sicheren Beweisen beruhend anerkannt, und es lag nahe, dieselbe zur Erklärung einiger Symptome der *Tabes dorsalis* heranzuziehen. Brach (l. c.) machte, wie gesehen, zuerst diesen Versuch und führte die Bewegungsstörungen zurück auf den Verlust des Muskelgefühls. Auch Romberg (l. c.) stützt sich auf das Vorhandensein eines im normalen Körper

1. The nervous System of the human body. Embracing the papers delivered to the Royal Society on the subject of the nerves, by Charles Bell F. A. S. London 1830. — Philosophical transactions 1826.

bestehenden Muskelsinnes, um eine Reihe von Symptomen der Tabes dorsalis zu erklären, erkennt aber mit Bell als Conductor für diesen Sinn nicht die motorischen, sondern die sensiblen Nerven der Muskeln an, die also neben dem gewöhnlichen Gefühl noch die eigenthümliche Empfindung von dem Zustande der Muskeln zum Sensorium leiten, von ihrer Bewegung oder Ruhe, der Leichtigkeit oder Schwere ihrer Action, überhaupt von jeder Veränderung im Zustande der Muskeln.

Ist nun diese letztere Eigenschaft, das Muskelgefühl wie Romberg es nennt, verloren gegangen, was bei Tabes dorsalis immer der Fall ist, so entsteht Schwanken und Umsinken bei geschlossenen Augen, Unsicherheit, sogar Unmöglichkeit des Ganges im Finsternen, ein Umstand der zugleich beweist, dass das Auge die Stelle des Muskelsinns vertreten kann. So erklärt Romberg auch das Gefühl des Gehens auf Wolle oder auf einer Wasserblase durch Verlust oder Perversion des Widerstandsgefühls des Bodens in Folge ähnlicher Läsionen des Muskelsinns.

Aber nach ihm constituirt der Verlust dieses Sinns nicht allein das Wesen der Tabes dorsalis, die physiologische Aetiology derselben umfasst noch mehr; es besteht zugleich «eine Abnahme in der Production des Nervenagens, des Principis motorischer und sensibler Spannung, dessen Quelle das Rückenmark ist und wodurch im normalen Zustande die Fortdauer und Kraft der Bewegung und Empfindung gesichert und eine allgemeine Anregung für die Gesamtheit der Organe gegeben wird». Das Rückenmark ist demnach nicht mehr, wie früher geglaubt, die Summe der einzelnen Primitivfasern der Nerven, die von ihm ausgehen, es ist ein Centralapparat für sich, und zwar nicht nur Vermittler gegenseitiger Uebertragung der Reize, es ist Productor und zugleich ein Reservoir der von ihm selbst erzeugten Kraft. Die Abnahme dieser letzteren kann sich nach Romberg bis zur Unmöglichkeit des Stehens und Gehens steigern; aber immer bleibt noch die Fähigkeit bei unterstütztem

Körper die Extremitäten zu bewegen. Wirklicher Kraftverlust sowohl der willkürlichen als der organischen Muskeln (denn auch die Lähmung der Sphincteren erklärt er auf diese Weise) und Störungen der sensiblen Thätigkeit des Rückenmarks sind also die beiden Faktoren, die Romberg dem clinischen Bilde der *Tabes dorsalis* zu Grunde legt, und die selbst Folge sind der tiefen Aenderung im anatomischen Zustande des Rückenmarks; wir sind somit noch weit entfernt von der heutigen Anschauung, von der Interpretation der Motilitätsstörungen als Folgezustände von Verlust der Coordinationsfähigkeit neben vollständiger Erhaltung der Kraft. Andererseits aber war jetzt erkannt, dass der differentielle Charakter zwischen Paralyse bei *Tabes dorsalis* und den anderen Lähmungsarten darin besteht, dass bei ersterer die vom *Cerebrum* incitirten Bewegungen sämmtlich vollführt werden können, dass also die motorischen Nervelemente als Leiter vollständig functionsfähig sind. Dass diese fundamentale Differenz richtig herausgefunden worden ist, ist vor der Hand die Hauptsache; es ist dies der Grundstein der ganzen Lehre der physiologischen Pathologie der *Tabes*. Das *Sensorium commune*, das Rückenmark als Leitungsbahn sind intact, der Fehler liegt an der mangelhaften oder aufgehobenen Function des Rückenmarks als actives Centralorgan; von nun an bleibt dieses Factum der Wissenschaft acquirirt, und die Eigenthümlichkeit, dass die willkürlichen Bewegungen bis gegen Ende möglich sind, was schon Ollivier (l. c.) und Cruveilhier (l. c.) beobachtet hatten, ohne aber weiter darauf einzugehen, erscheint ohne Ausnahme in allen Arbeiten die über *Tabes dorsalis* handeln. Jacoby (l. c.), Steinthal (l. c.), erwähnen dieselbe, Henoch¹ sagt ausdrücklich: «die Kranken können sogar bei vorgeschrittener Krankheit alle Bewegungen machen»; Oertel²

1. Henoch, Die Muskelbewegungen der Menschen und Hausthiere. Berol. 1845.

2. Oertel, De Myelophthisi sicca. Berol. 1846.

und Neiss¹ drücken sich ähnlich aus, ebenso Schultze zu Cranwinkel². Wir wiederholen also nochmals, dass bereits im Jahre 1840 die *Tabes dorsalis* sowohl clinisch als physiologisch von allen anderen paralytischen Krankheiten differenzirt war; damit ist aber noch lange nicht gesagt, dass die Krankheit an und für sich gekannt war. Ausser dass man in pathologisch-anatomischer Hinsicht nichts weniger als eine klare und richtige Vorstellung von dem vorliegenden Prozess hatte, war man bis dahin im grössten Irrthum verblieben, wenn es galt die Frage über die eigentliche Natur der Bewegungsanomalien zu lösen. Immer waren dieselben als paralytische Erscheinungen angesehen worden, und es thut nichts zur Sache, dass man nicht mehr, wie früher, die Lähmung erzeugt sich dachte durch Läsion des Rückenmarks als Leitungsorgan, sondern durch Störung der Function desselben als Centralapparat; eine Paralyse war und blieb es immer. Die Analyse der Arbeiten von Brach und Romberg hat es genügend bewiesen, und auch der Physiologe Müller³ huldigt dieser Theorie.

«Das Rückenmark, sagt er, ist durch seine motorische Spannung die Ursache der Kraft unserer Bewegungen. Die Intensität unserer Kraftanstrengungen hängt grössten Theils von diesem Organ ab. Wenn auch der grösste Theil der motorischen Nerven in der Regel, ohne das Hinzukommen der Willensbestimmungen, von ihm unthätig gelassen wird, so hängt doch von ihm die Stärke und Dauer der motorischen Entladungen ab, welche das Sensorium commune willkürlich bewirkt. Beständig enthält dieses Organ gleichsam einen Vorrath von motorischer Kraft, und wenn es durch die Fortleitung der Nervenfasern vom Gehirn aus als Conductor der von dem Sensorium commune ausgehenden Oscillation wirkt, so hängt die Intensität der er-

-
1. Neiss, *De Morborum medullae spinalis symptomatibus*. Berol. 1848.
 2. Schultze, *De Tab. dors.* Berol. 1846.
 3. Müller, *Handbuch der Physiologie*, Bd. I, 1844, S. 700.

«folgten Wirkung nicht bloß von der Stärke des Willens, «sondern von dem Quantum des in dieser Säule angehäuften «motorischen Nervenprincips ab. Daher kann das Rückenmark «auch seine Fähigkeit als Conductor behalten, während es die «2. Eigenschaft, die Kraft der Muskelbewegung, aufgegeben «hat; dies geschieht bei der *Tabes dorsalis*. Bei dieser nur «nach Ausschweifungen erfolgenden Krankheit mit Atrophie «des Rückenmarks ist anfangs kein einziger Muskel der «unteren Extremitäten gelähmt, alle gehorchen, und selbst in «einem vorgerückten Stadium der Krankheit, noch dem «Willen; der Kranke kann alle Bewegungen ausführen, und «das Rückenmark ist unverkennbar noch ein unversehrter «Conductor für die von dem *Sensorium commune* ausge- «hende *Oscillation* oder Strömung. Aber die Kraft der Be- «wegungen ist erloschen; der Kranke kann nicht lange «stehen, gehen, und die Abnahme der Kräfte nimmt immer «fort bis zur gänzlichen Erlöschung zu, worauf die Läh- «mung vollkommen ist. Man muss diese Art der Lähmungen «sehr von anderen unterscheiden, wo die Leitung in der «motorischen Säule an einer Stelle unterbrochen ist, die «entsprechenden Muskeln dem Willen nicht mehr gehorchen «und alle übrigen die ganze Kraft der Bewegung behalten «können.»

Es ist nicht nöthig in eine tiefere Discussion der auch von *Schultze*, *Neiss* und *Henoch* vertretenen Ansicht *Müllers* bezüglich der *Tabes* einzugehen; die einfache Bemerkung, dass das Fortbestehen der Muskelkraft bei dieser Krankheit heute über jeden Zweifel erhoben ist, genügt um sie zu widerlegen.

Dasselbe gilt für *Jacobys* sinnige Theorie. Derselbe hatte in seinem Falle, wie erwähnt, Degeneration der Hinterstränge und Integrität der Vorderstränge gefunden, und musste demgemäss die Erklärung der Motilitätsstörungen in der ihm vorliegenden Läsion suchen. Den Schlüssel zur Auflösung des Räthselns findet er in dem Umstand, dass bei seinem *Tabetiker* die unteren Extremitäten kalt, die Muskeln

schlaff und lax waren. Es mussten also Ernährungsstörungen vorhanden gewesen sein, und es lag nahe, dieselben durch Destruction der Gefässnerven zu erklären, die nach Jacobys Ansicht mit den hinteren Wurzeln aus dem Rückenmark kommen; die nothwendige Folge dieser Ernährungsstörung musste aber Irritabilitätsverlust des Muskels sein, indè Verminderung ihrer motorischen Thätigkeit. Der Torpor der Haut und die Paresthesien waren ihrerseits das Resultat der Zerstörung und Atrophic der sensiblen Fasern, und so kam Jacoby zu einer sehr verführerischen Theorie, die nur den Fehler hat, dass sie eine Erscheinung zu erklären sucht, die bei der Krankheit gar nicht existirt. Die Kraft ist erhalten und so fällt auch seine Annahme von Ernährungsstörungen in den Muskeln ins Wasser.

Es war Spiess¹ vorbehalten, die erste, auf richtiger Beobachtung basirende Theorie der Phänomene, wie sie bei Tabes dorsalis sich darbieten, aufzustellen:

«Der Einfluss des Willens auf die willkürlich beweglichen Muskeln ist nicht aufgehoben», lehrt er in Uebereinstimmung mit Müller und Romberg; «aber», setzt er hinzu, «auch die Kraft der Bewegungen fehlt nicht.» Dieser Satz steht im grellsten Gegensatze zur Lehre Müllers; aber es fällt Spiess nicht schwer, aufs sicherste festzustellen, dass er wahr sein muss. Nicht das Rückenmark ist vorzugsweise die Quelle der Kraft, der Intensität der Muskelbewegungen, «diese Intensität hängt vor allem von der Stärke «des Bewegungsreizes, für die willkürlichen Bewegungen «mithin von der Intensität der Thätigkeit ab, die vom Gehirn «ausgehend das Rückenmark erregt, und wo diese Thätigkeit «noch normal ist, kann deshalb auch bei krankhaftem Zustande des Rückenmarks und dessen Nerven leicht noch «grössere Kraft der Bewegungen entwickelt werden, als wo «das Rückenmark gesund und die Gehirnthätigkeit aufgehoben oder beträchtlich vermindert ist.» Wie sehr wahr

1. Wagners Handwörterbuch, 3. Bd., 2. Abth.

diese rein physiologische Deduction ist, beweist die tägliche Erfahrung; eine sogar incomplete und durch einfache Verminderung des Willenseinflusses hervorgebrachte Paralyse bewirkt viel grössere Kraftabnahme, als man sie in sogar vorgerückten Stadien der Tabes dorsalis vorfindet; im ersten Fall wird ein unvollkommen paralysirtes Bein höchst mühsam nachgeschleppt, während ein Tabetiker energisch die Hand drücken und sogar mit ungewohnter Kraft auftreten kann. Wenn also die Kraft bei Tabes dorsalis erhalten ist, so rührt dies vor allem von der Integrität des Willensorgans ab.

Welches ist aber die Funktion des Rückenmarks, deren Läsion die Motilitätsstörungen bei Tabes dorsalis verursacht? Es ist nicht eine, es sind deren drei, die nach Spiess mehr oder weniger alterirt oder aufgehoben sind, und zwar sind die nach ihm in Betracht kommenden Faktoren:

- 1) der theilweise Verlust des Muskeltonus, der sich auch in der Ruhe durch Schlawheit der Muskeln, der Gesichtszüge etc. kundgibt;
- 2) das Fehlen oder schwere Zustandekommen der normalen, im Rückenmark entstehenden und zu jeder willkürlichen Bewegung sich gesellenden Mitbewegungen;
- 3) das Ausfallen der zur Erhaltung des Gleichgewichts dienenden und dadurch im gesunden Zustande die Bewegungen sehr unterstützenden Reflexbewegungen.

Das erste Moment macht, da der natürliche Tonus die Bewegungen nicht mehr unterstützt, einen grösseren Kraftaufwand der motorischen Nerven zur Contraction nöthig; das zweite erheischt seitens des Kranken eine viel grössere Aufmerksamkeit auf jede einzelne beabsichtigte Bewegung, selbst bei Verrichtungen, die normal fast ohne Bewusstsein mit der grössten Leichtigkeit vor sich gehen, und diese gespannte Aufmerksamkeit, der grössere Willensimpuls, bringen nicht selten zu grosse, zu ausgedehnte und überhaupt falsche, störende Mitbewegungen hervor, wie es geschieht, wenn der Kranke ein Glas zum Munde führen will, aber

daneben vorbeifährt, oder wenn er gehen will und die Beine eigenthümlich umherschleudert. Das Fehlen der Reflexbewegungen endlich hat zur Folge, dass der Patient bei geschlossenen Augen oder im Dunkeln keinen Schritt machen kann, ohne Gefahr das Gleichgewicht zu verlieren, was letzteres doch sicher nicht auf Anesthesie der Hautnerven zurückgeführt werden kann, wie einige Autoren glauben, da man ja oft Gehirnanesthesie constatirt, ohne ähnliche Unsicherheit des Gehens oder Stehens. Alle drei Faktoren zusammen ergeben jenen Mangel an Schnelligkeit und Elasticität der Bewegung, wie man ihn schon in einem geringen Grade der Tabes vorfindet. — So weit Spiess.

In wie weit die Annahme eines Mangels an Muskeltonus als Factor bei den Motilitätsstörungen berechtigt ist, müssen wir dahingestellt sein lassen, da die Existenz eines solchen Tonus von verschiedenen Seiten her stark angezweifelt wird. Besteht aber dieser Tonus und ist er geschwächt oder abhört bei Tabes dorsalis, so scheint uns dieser Verlust doch wenig Störungen hervorbringen zu können, da derselbe sich doch nur im Laufe der Zeit ausbilden und sich das Gehirn daran gewöhnen würde; es würde dasselbe einfach dann einen stärkeren Willensimpuls zu den betreffenden Muskeln senden, proportionnal dem Verlust an natürlicher Contraction durch den Muskeltonus. Was den zweiten Punkt betrifft, das Ausfallen oder schwere Zustandekommen der Mitbewegungen, so ist einleuchtend, dass solches eine Störung bei Ausführung der Bewegungen hervorbringen müsste; wenn aber Spiess behauptet, dieses Fehlen oder schwere Zustandekommen erheische eine gespannte Aufmerksamkeit, welche ihrerseits falsche Bewegungen hervorbringe, so ist das nicht leicht einzusehen, und man würde eher geneigt sein, das Gegentheil zu behaupten, d. h. den Satz umzukehren und zu sagen, der Patient leitet eine grössere Aufmerksamkeit auf seine Bewegungen, weil dieselben falsch sind. Das Fehlen der Reflexbewegungen endlich ist sicher wohl einer der Faktoren, die dem Zustandekommen des Rombert'schen

Symptoms zu Grunde liegen, ist aber sicher auch nicht der einzige, wie Spiess zu glauben scheint.

Kurz gefasst, es stimmt dieser Autor mit Müller und Romberg überein, wenn er, auf eine physiologische Deduction sich stützend, behauptet, weder das Gehirn noch das Rückenmark als Conductor seien afficirt bei Tabes, sondern das Rückenmark sei in seinen Functionen als Centralorgan beeinträchtigt; aber er trennt sich von jenen Autoren, wenn es gilt diese Functionen zu bestimmen. Nicht die Production der Kraft ist gestört, nicht das Fehlen dieses letzteren ist Ursache der Motilitätsstörungen; andere Faktoren bringen dieselben zu Stande. Die Kraft ist erhalten, sagt er zuerst und ausdrücklich.

Henle, der einige Jahre später (1853), im Laufe seiner Abhandlung (Handbuch der rationellen Pathologie, Band II, Braunschweig 1873), auch auf die Tabes dorsalis zu sprechen kommt, modificirt die Ansicht von Spiess in so weit, als er sagt, die Erregbarkeit der Muskeln komme bei Tabes zwar der normalen an Schnelligkeit gleich, erschöpfe sich aber äusserst leicht, es fehle nur die nöthige Ausdauer, und bezeichnet diesen Zustand als eretische Schwäche. — Es mag diese Schwäche wohl die Schwierigkeit erklären, mit der die Tabetiker sich in aufrechtem Zustande erhalten, oder auf die oft constatirte Unfähigkeit derselben langsam sich vorwärts zu bewegen; aber ausser dass diese Erscheinungen anders sich deuten lassen, kann diese Theorie Henles die übrigen Motilitätsstörungen nicht erklären, und war es deshalb um so gewagter, die eretische Schwäche als charakteristisches Symptom der Tabes aufzustellen. Immerhin aber constatiren wir, dass Henle wie Spiess sich von der früheren Annahme einer Lähmung bei Tabes lossagt, und in Folge dessen eine anderwärtige Erklärung den Motilitätsstörungen zu unterlegen sucht, und dieser auf dem Wege der Deduction von dem Physiologen errungene Standpunkt wurde bald von einem hervorragenden Kliniker als ein richtiger anerkannt.

«Die Bewegungen der Extremitäten», sagt Wunderlich¹, «zeigen, ohne an grober Kraft zu verlieren, eine eigenthümliche Unsicherheit» etc. Er constatirt also das Factum der erhaltenen Kraft bei Tabes, es hat ihn dasselbe frappirt, aber, müssen wir auch hinzufügen, er ist nicht im Stande sich Klarheit darüber zu verschaffen, welche physiologisch-pathologischen Momente diesen eigenthümlichen, von ihm sehr schön beschriebenen Bewegungsstörungen zu Grunde liegen. Er geht deshalb auch auf ein näheres Studium derselben nicht ein, sondern begnügt sich mit der rein negativen Aeusserung, dass dieselben nicht Folgezustände der Sensibilitätsstörungen seien, obwohl, wie er sagt, dieselben den Grad der motorischen Unsicherheit steigern können. Eben so negativ verhält er sich übrigens auch hinsichtlich der pathologisch-anatomischen Läsion der Tabes, deren Kenntniss für ihn noch ganz in der Kindheit sich befindet. Dieser letztere Umstand erklärt die Wahl des rein symptomatischen Namens «progressive spinale Lähmung», den er der Krankheit beilegt, um sie von der alten Tabes zu differenziren, und es kann dies Bestreben für eine neu erkannte Krankheit auch eine neue Bezeichnung einzuführen und dadurch einer immerwährenden Verwirrung vorzubeugen, nur Beifall finden; aber die Wahl des Namens war eine unglückliche, denn einerseits sind viele spinale Lähmungen progressiv, die mit unserer Krankheit nicht die geringste Aehnlichkeit haben, und andererseits konnte die Beibehaltung der Bezeichnung «Paralyse» doch wieder irre führen. Dies, verbunden mit einer gewissen Vorliebe alt hergebrachte Namen zu conserviren, war sicher wohl die Ursache, weshalb die neue Bezeichnung bei den Aerzten keinen Eingang fand.

Uebrigens trug wohl auch dazu bei, dass die ganze Beschreibung, die Wunderlich von der Krankheit gab, doch an Schärfe das classische Bild Rombergs nicht zu erreichen vermochte, mit derjenigen Rombergs nicht rivalisiren konnte,

1. Wunderlich, Handbuch der Path. u. Therapie, t. III, p. 52. 1854.

die äusserst wichtigen aber mehr zur allgemeinen pathologischen Anatomie als speciell zur Tabes dorsalis gehörigen microscopischen Untersuchungen Türks und Rokitanskys zu erwähnen. Der Zweck derselben war ein genaueres Studium jener im Gehirn und Rückenmark von den Pathologen mehrfach vorgefundenen und angegebenen grauen Degenerationsmasse, die macroscopisch von Cruveilhier u. A. aufs genaueste beschrieben, microscopisch aber bis dato nicht untersucht worden war.

Die erste dieser Untersuchungen wurde von Virchow 1855 gemacht bei einem Falle, den er unter dem Titel: «Progressive Muskelatrophie» beschreibt, dessen kurz und unvollkommen wiedergegebene Symptomatologie aber auf Complication mit A. l. p. hindeutet. Ausser einer starken Degeneration der Muskeln der Extremitäten fand Virchow Veränderungen an den Nerven. Die Zahl der Fasern schien ihm verringert, da zwischen ihnen grosse Zwischenräume lagen, mit äusserst kernreichem Bindegewebe ausgefüllt, dessen Kerne grosse Aehnlichkeit mit denen der organischen Muskelfasern besaßen. Die Behandlung mit Essigsäure, Kali und Natron zeigte, dass die Fasern mehr platt und homogen, weniger dunkel contourirt waren und nur stellenweise grössere Anhäufungen von Markstoff zum Vorschein kamen. Das Rückenmark und die Nervenwurzeln waren äusserlich ziemlich normal, aber schon auf dem Querschnitt zeigte sich in den Hintersträngen, am stärksten neben der hinteren Längsspalte, eine hellgraue, durchscheinende Masse, die von der Höhe der oberen Halswirbel, allmählich stärker werdend, nach unten sich verfolgen liess, und in den unteren Theilen stellenweise so ausgebreitet war, dass sie bis zu den hinteren Hörnern sich ausdehnte; hier verschmolz sie mit der grauen Marksubstanz. Die microscopische Untersuchung bestätigte, dass nur die Hinterstränge alterirt waren, und schon die hinteren Hörner frei blieben. Die Veränderung bestand in einem ausgedehnten Schwund der Nervenfasern, in der Art, dass, ähnlich wie

bei den peripheren Nerven, nur noch einzelne breite Nervenfasern mit starken Zwischenräumen übrig geblieben waren; zwischen ihnen lag eine sehr weiche, frisch, sehr brüchige und feinkörnig aussehende Substanz, in der zunächst zahllose, sehr grosse, dichtgestreute corpora amylacea, aber auch viele, meist länglich ovale, granulirte Kerne, hie und da noch in runde und längliche Zellenmembranen eingeschlossen, eingestreut lagen. Fett war nirgends zu finden.

Ein Jahr später sammelte Türk die in der Litteratur disseminirten, wenig zahlreichen pathologisch-anatomischen Daten über die graue Degeneration, und verglich sie, wenigstens macroscopisch, mit dem Befunde, den ihm die Autopsie von 12 derartig degenerirter Rückenmarke ergeben hatte¹. Neun Mal hatte er strangförmige Degeneration der Hinterstränge allein oder noch der hinteren Partien der Seitenstränge vorgefunden, 2 Mal der Seitenstränge allein, und 1 Mal nur der Seiten- und Vorderstränge zugleich. Er macht übrigens von vornherein auf den Umstand aufmerksam, dass oft macroscopisch gar nichts anormales zu sehen ist, während starke microscopische Veränderungen vorliegen können, und um letztere besonders ist es ihm zu thun. Er machte, wie er selbst sagt, «viele Querschnitte» um zu einer klaren Vorstellung der vorliegenden Läsion zu kommen und das Resultat seiner Untersuchungen war kurz folgendes:

Die microscopischen Veränderungen des Rückenmarks bei grauer Degeneration bestehen meist in mehr oder weniger starker Veränderung der Nervenröhren, deren Stelle manchmal durch eine feine granuläre Masse eingenommen wird; daneben kommen verschieden grosse Körnchenzellenanhäufungen vor, und in einem Falle gibt Türk auch freies Fett an. Von den Kernen dagegen, die Virchow in der

1. Türk, Ueber primäre Degeneration einzelner Rückenmarkstränge. Sitzber. der k. Akad. Wien. Mathem. naturw. Classe XXI, Jahrg. 1856, Heft I u. II, S. 112.

granulären Masse vorfand, erwähnt er nichts. Die Affection war in seinen Fällen immer paarig und in grosser Länge ausgebreitet, und der constante Befund eines besonders breiten Bezirks lässt ihn schliessen, dass von dort die Krankheit ausgeht. Gallertartige Degeneration der Sehnerven mit Verdickung und Verwachsung der Hirnhäute fand er auffallenderweise nur 1 Mal. Die hinteren Wurzeln hat er 5 Mal microscopisch untersucht, und dieselben theils normal gefunden, und dies sogar 1 Mal, wo macroscopisch dieselben ein grauröthliches Aussehen hatten, theils in geringerm Grade fettig degenerirt und Verminderung der Nervenröhren darbietend.

Ueber die Natur des vorliegenden anatomischen Processes selbst spricht er sich ebenso wenig aus, wie früher Cruveilhier und vor ihm Virchow, und begnügt sich mit der Aussage, dass es sicher keine secundäre Degeneration sei.

Im Gegensatze zu dieser zurückhaltenden nur negativen Aeusserung sagt Rokitansky schon im Jahr 1854¹: «Besonders wichtig und merkwürdig ist die unmerklich auftretende Wucherung der Bindegewebssubstanz in den «Sinnesnerven (zumal Optici) und der Medulla in Form «einer graulichen durchscheinenden klebrichzähen Feuchtigkeit, in welcher, während sie zu einer starren gallertartigen Masse sich verdichtet und sofort zu einer schrumpfenden fasrigen Schwiele sich umstaltet, die Nerven-elemente «schwinden. Diese Wucherung liegt den schleichend verlaufenden Atrophien des Rückenmarks mit schwieliger «Degeneration derselben zu Grunde.»

Also eine Wucherung des Bindegewebes und nichts anders ist der Prozess, der der Formation der grauen Degenerationssubstanz zu Grunde liegt, und im Jahre 1857 führt Rokitansky diese Meinung weiter aus, indem er behauptet, der Boden, der den Stoff zur Wucherung liefert,

1. Rokitansky, Ueber das Auswachsen der Bindegewebssubst. Sitzber. der Akad. der Wissensch. in Wien, t. XIII, p. 122. 1854.

sei das den Nervencentren normal zukommende formlose Bindegewebe der Ependymformation und zwar beginne der Prozess in dem Bindegewebe, das um die Gefässe herum liegt. Selbiges wachse aus und gehe bei Tabes dorsalis aus dem Zustande einer zähen, formlosen Feuchtigkeit mit kleinen granulirten Kernen und runden Zellen, welche die Elemente der Centralorgane auseinanderschiebt und zertrümmert und die Fortsätze der Ganglienzellen der grauen Substanz zerreisst, über in den Zustand des fasrigen Bindegewebes; dieses letztere bildet bald nachher durch seine Retraction die s. g. Schwiele, wörin Nervendetritus, Fettkörnchenagglomerate und amyloide Körper gemeinhin in sehr geringer Quantität sich vorfinden. Die Schwiele ist gewöhnlich graulichweiss, kann aber durch die darin enthaltenen Gefässe eine grauröthliche, sogar graugelbe Farbe annehmen, mit hornähnlicher Durchsichtigkeit, einem Befunde, dem eine hyalinknorpelartige Beschaffenheit zu Grunde liegt. Diese Schwielenbildung kann, wenn sie sich stellenweise wiederholt, dem Rückenmark eine rosenkranzartige Form geben, oder auch eine gleichförmige Verdünnung desselben hervorbringen, wenn ein Strang in seiner Länge continuirlich sich alterirt. «Und diese Vorgänge, setzt Rokitansky «hinzu, bilden die Grundlagen der Tabes dorsalis, der «Atrophie des Rückenmarks, einer Degeneration desselben «zu einem gleichförmigen oder höckrigen Strange, wobei «die Nervenwurzeln blauröthlich erscheinen und später auf «dünne Bindegewebsstränge sich reduciren.» Die bei frischen Fällen in geringerer, bei älteren in reichlicherer Quantität in die fremdartige Substanz und zwischen die Markelemente eingestreuten Amyloidkörper theilt er in wahre corpora amyacea und in Colloidkörper, welche letztere von den ersteren sich dadurch unterscheiden, dass sie durch Jod nicht blau, sondern braun sich färben und oft massenhaft längs den Gefässen angehäuft sind. Diese Amyloidkörper sind für ihr nichts weiter als die Detritusmassen der Elemente, die verschiedene Formen annehmen, matter, starr und rissig

werden, und später zur Absorption gelangen. Auch die Fettkörnchenagglomerate sind Producte der Destruction der Nervelemente, aber nicht das Ergebniss einer Metamorphose präexistirender Zellen, keine Fettkörnchenzellen. Ihre Lagerung um die Gefässe rührt her (und dasselbe gilt für die Colloidkörper) von dem oben erwähnten Ausgang des Processes in deren Umgebung.

Die primäre Ursache des Processes ist oft Hyperämie, was die Gefässerweiterungen bei dem chronischen Verlaufe des Processes beweisen. Diese Hyperämien bringen aber Bindegewebswucherung und nicht Entzündung zu Stande, denn es fehlen Exsudate und Extravasationen in grösserem Maasse¹. Hiezu bemerkt Leyden mit Recht, dass solche Gründe in diesem Maasse nicht mehr wahr sind, wie dem überhaupt Rokitansky in der Aufstellung seiner Ansicht weniger um Beweissführung sich kümmert. Er baut seine Theorie auf eine blosse Aehnlichkeit der Substanz der grauen Degeneration mit dem Ependym der Ventrikel im kindlichen Alter und seine Behauptung, dass sich diese Substanz später in fasriges Bindegewebe umwandelt, stützt sich auf keinerlei Beobachtung, wird aber von ihm ohne weiteres hingestellt. Auch in so weit, und dies ist für unsere geschichtliche Betrachtung wesentlich, auch in so weit ist die Arbeit Rokitanskys von Werth, als sie uns lehrt, dass während die Cliniker das Bild unserer heutigen Tabes dorsalis so ziemlich vollständig herausgefunden hatten, einer der besten Anatomen doch noch immer unter diesem Namen die alt hergebrachte Atrophie des Rückenmarks verstand. Rokitansky kennt die bandförmige Degeneration der Hinterstränge, erkennt sie aber nicht als anatomische Grundlage einer speciellen Krankheit, der Tabes dorsalis im heutigen Sinne, an, sondern sieht in ihr so zu sagen nichts als eine der Arten des Auftretens dessen, was er Tabes dorsalis

1. Rokitansky, Ueber Bindegewebswucherung im Nervensystem. Sitzber. der Akad. der Wissensch. in Wien, t. XXIV, p. 517. 1857.

nennt, d. i. ein collectiver Begriff mittelst dessen Rokitansky verschiedene Prozesse umfasst, deren Endresultat eine Schwielenbildung und Zerstörung der Markelemente ist. In anderen Worten die *Tabes dorsalis* besteht für ihn dann erst, wenn schwielige Degeneration, n'importe in welchem Theile des Rückenmarks, aber in gewisser Ausdehnung vorliegt, während man heute darunter die graue Degeneration blos der Hinterstränge oder wenig mehr versteht, und zwar bereits dann schon, wenn die Degeneration noch in ihren Anfangsstadien sich befindet und nicht erst wenn bereits Bildung von fasrigem Bindegewebe und Retraction desselben stattgefunden hat.

Sehen wir aber ab von dieser irrthümlichen Anschauung und von der Erklärung des Entstehens der Amyloidkörper und der Fettkörnchenanhäufung, das heute noch controvers ist, und berücksichtigen wir nur die Darstellung des microscopischen Befundes, so müssen wir gestehen, dass Rokitansky auch hier seinen Ruf eines Meisters in der Microscopie aufrecht erhält, und wenn wir vorhin constatirten, dass er jede Beweissführung für die Richtigkeit seiner Aufstellung von progressiven Umwandlungen in der Degenerationssubstanz unterlässt, so kann andererseits die bald nachher erfolgte Bestätigung dieser Präsumptionen seinem Scharfsinne nur zur Ehre gereichen.

In Frankreich war seit Cruveilhier über den Gegenstand unserer Arbeit nichts mehr publicirt worden, und erst im Jahre 1855 finden wir bei Landry die Beschreibung einer Krankheit, die, wie wir aus den beigegebenen Fällen ersehen können, weiter nichts ist, als das was man in Deutschland *Tabes dorsalis* im engeren Sinne nannte¹. Er führt deren Symptome zurück auf die Lähmung der normal bestehenden Eigenschaft des Gefühls der Muskelthätigkeit (*sensation d'acti-*

¹ Landry, Arch. gén. de méd., t. XXIX, p. 25 et XXX, p. 28. 1852.
— Mémoire sur la paralysie du sentiment d'activité musculaire. Gazette des hôpitaux. 1855.

tivité musculaire) und betitelt demgemäss seine Krankheit «Paralysie de la sensation d'activité musculaire». Bereits im Jahre 1852 hatte er sich in seinen «Recherches physiologiques et pathologiques sur les sensations tactiles» bemüht, die Existenz dieses Gefühls nachzuweisen. Dasselbe ist aber nichts weiter als eine der Eigenschaften, die Bell unter dem Namen Muskelsinn zusammenfasste; denn es besteht, wie Landry selbst sagt, in dem Vermögen, die Quantität der Contraction der Muskeln zu schätzen und dadurch Kenntniss von unseren activen und passiven Bewegungen, ihrer Ausdehnung, Energie und Richtung, von der Lage der Glieder, von dem Gewichte der Körper, ihrer Resistenz, Consistenz und zum Theile ihrer Form, ihres Volumens etc. zu erlangen, und wir haben gesehen wie schon Brach, Romberg u. A. den Verlust dieser Eigenschaft als Ursache theils aller, theils nur einiger motorischen Anomalien ansahen; wir wollen aber dadurch nicht gesagt haben, dass Landrys Arbeit nicht selbstständig war, sondern sind der Ueberzeugung, dass er die Schriften der eben citirten Autoren nicht kannte, als er sein Mémoire publicirte. — Er stützt sich als Beleg für das wirkliche Vorhandensein seines «sentiment d'activité musculaire» auf ähnliche Facta, wie sie Bell u. A. auch zur Aufstellung ihres Muskelsinns benützt hatten, und es möge zum besseren Verständniss unserer Kritik über seine Arbeit gestattet sein, hier einiges über diesen Muskelsinn einzuschalten.

Derselbe wurde, wie gesehen, zuerst von Bell aufgestellt und in den Philosophical Transactions (1826) folgendermassen charakterisirt: «Wir besitzen in unserer Hand das Vermögen zu wägen, was ist dies anders als ein Berechnen der Muskelkraft? Wir empfinden die feinsten Veränderungen der Muskelbewegungen und erkennen hiedurch die Stellung unseres Körpers und unserer Glieder, sobald uns die anderen Mittel, um dies wahrzunehmen, entzogen sind. Wenn ein Seiltänzer die Schritte mit dem Auge abmisst, so kann andererseits ein Blinder seinen Körper balanciren. Beim Stehen, Gehen, Laufen wird jeder Willensact, welcher

«dem Körper Bewegung ertheilt, von dem Gefühle des Zustandes der Muskeln geleitet, und ohne dieses Gefühl würden wir nicht im Stande sein, ihre Thätigkeit zu ordnen.»

Es existirt also neben dem Gefühl, wie es der Haut und den äusseren Theilen überhaupt zukommt, in den Muskeln noch ein specieller Sinn, dazu bestimmt dem Sensorium commune Nachricht zu geben über den Zustand dieser Bewegungsorgane, die Thätigkeit oder Ruhe derselben, den Grad der Anstrengung, die Leichtigkeit oder Schwere, mit der die Thätigkeit zu Stande kommt, und als Conductor benutzt dieser Sinn die sensiblen Nerven, die dem Muskel zukommen und zugleich als Leiter der gewöhnlichen Sensibilität dienen (Romberg). Zu dieser Aufstellung einer specifischen Gefühlsart wurde Bell geführt durch die Beobachtung am Krankenbette, und er citirt als Beweisgrund für die Existenz derselben folgenden Fall von Ley (The nervous System of the human body. Embracing the papers delivered to the Royal Society on the subject of the nerves, by Charles Bell F. R. S., London 1830, Anhang I): «Eine Frau, die einen starken Blutverlust bei einer Geburt erlitten hatte, bekam nach 3—4 Tagen Fieber und starken Kopfschmerz, wozu sich ein Gefühl von Erstarrung der einen Seite gesellte. Der status praesens bei der ärztlichen Untersuchung war der folgende: «Heftiger einseitiger Kopfschmerz in der «Gegend des Schlafes und des Hinterhauptbeines oberhalb «des Processus mastoideus; auf einer Seite des Körpers «Abnahme der Sensibilität ohne entsprechende Schwäche «der Bewegungsfähigkeit in den willkürlichen Muskeln, so «dass die Frau ihr Kind auf dem Arm halten kann, so lange «sie darauf hinsieht; thut sie aber letzteres nicht, so kommt «das Kind in Gefahr zu fallen, weil der Arm dasselbe nicht «mehr hält. Auf der anderen Seite ist das Bewegungsvermögen geschwächt, das Bein wird nachgeschleppt wie bei «einem Paralytiker, der Arm kann das Kind nicht tragen; «aber die Sensibilität ist erhalten, es besteht sogar Hyper- «ästhesie und ein Gefühl von Hitze und Ziehen.

«Nach einer 2. Schwangerschaft, die gut verlief, entstand am 10. Tage nach der Geburt ein taubes Gefühl in beiden Seiten. Die Sprache wurde undeutlich, die Gefühllosigkeit nahm progressiv zu, und der Tod erfolgte bei tiefem Coma. Nur das Gehirn wurde untersucht und dessen Membranen gefässreich, verdickt, theils verwachsen, theils durch gallertartige Extravasate getrennt gefunden.»

Es war unstreitig in diesem Falle ein Faktor ausgefallen, ohne dessen Vorhandensein Bewegungen bei geschlossenen Augen nicht vollführt werden können, dessen Stelle aber das Gesicht mit der grössten Sicherheit vertritt. Da nun oft Hautanästhesie besteht neben vollkommener Bewegungsfähigkeit bei offenen und geschlossenen Augen, konnte Bell dieselbe nicht zur Erklärung des Phänomens benutzen, und musste einen anderen Grund dafür ausfindig machen. Es lag nahe dazu die unmittelbar die Bewegung zu Stande bringenden Organe heranzuziehen, und die Aufstellung eines Muskelsinnes fand weder von physiologischer noch von pathologischer Seite erheblichen Widerspruch; erst viel später sollten sich Zweifel erheben und seriöse Widersacher auftreten.

Einer der überzeugtesten Anhänger der Theorie des Muskelsinns war sicher Romberg, der dieselbe weiterhin ausführt in seinem Lehrbuche und darüber wie folgt sich ausdrückt (pag. 88):

«Nicht nur die abnorme Steigerung der Muskelsensibilität kommt zum Bewusstsein, jede Veränderung im Zustande des Muskels kann empfunden werden, so die Bewegung oder Ruhe, die Modalität der Muskelaction, die Leichtigkeit oder Schwere, mit der sie zu Stande kommt. Conductor dieses Gefühls kann nur der sensible Muskelnerv sein. Bell hat zuerst darauf aufmerksam gemacht in seinen physiologischen und pathologischen Untersuchungen, pag. 185—193. Der die Energie der sensiblen Muskelnerven anregende Reiz kann ein äusserer und ein innerer sein, und dient so der Nerv zur Wahrnehmung bestimmter Verhältnisse der Aus-

«senwelt zu unserem Körper. So erzeugt die Verschiedenheit
«des Eindrucks, den z. B. der Widerstand des Bodens auf
«die Muskeln der Fusssohle hervorbringt, die Empfindung
«des Festen oder Schwankenden. Ein Blinder weiss ob er
«auf- oder absteigt, ob er den Arm horizontal oder vertical
«schwingt. Die Bestimmung des Gewichts beim Wägen mit
«den Händen wird nur durch die mittelst der sensiblen
«Muskelnerven geleitete Empfindung möglich.

«Pag. 226—228: Den sensiblen Muskelnerven kommt,
«wie weiter oben nachgewiesen, die Leitung des gewöhn-
«lichen Gefühls und der eigenthümlichen Empfindung von
«dem Zustande der Muskeln, von ihrer Bewegung oder Ruhe
«zu. — Der Verlust des specifischen Muskelgefühls kommt
«entweder isolirt oder mit Hautanästhesie vor (in erster
«Hinsicht Fall Bells). — Isolirt ohne Verlust des Hautgefühls
«ist Anesthesia muscularis nach meiner Beobachtung stets
«Begleiterin der Tabes dorsalis. Ein einfaches diagnostisches
«Experiment gibt davon die Ueberzeugung: (Romberg's-
«sches Symptom). Schon von Anfang an macht sich in der
«Tabes dorsalis, mit Abnahme der Production motorischer
«Kraft, diese Anästhesie geltend, wird im Verlaufe der
«Krankheit am bemerkbarsten, und lässt sich nur gegen
«Ende, wo die Muskelschwäche der Lähmung nahe kommt,
«nicht mehr unterscheiden. Die Augen sind bei diesen
«Kranken die Regulatoren, gleichsam die Fühlfäden der
«Bewegung, daher im Finstern, und wenn später Amaurose
«eintritt, die Unbehülflichkeit aufs Aeusserste steigt. Dabei
«bleibt die Haut, mit Ausnahme des letzten Stadiums, em-
«pfindlich, so dass das Gefühl einer Schicht Wolle an der
«Planta, ebenfalls auf Abnahme des Muskelgefühls zu be-
«ziehen ist.»

Sind nun diese von Romberg angeführten und von
sämtlichen Vertretern der Muskelsinntheorie angenommenen
Gründe beweisend? Das möchten wir bestreiten.

Was den von Bell citirten Fall Leys betrifft, so gesteht
Romberg selbst ein, dass man dabei der Hautanästhesie

das Zustandekommen des Phänomens beimessen könnte, glaubt aber diese Erklärung verwerfen zu müssen, gestützt u. A. auf Fälle, wo solche Anästhesie bestand neben ungestörter Fähigkeit, Gewichte etc. aufs Genaueste zu schätzen. Die Richtigkeit dieser Beobachtung wird Niemand bestreiten wollen; dadurch wird aber doch nicht bewiesen, dass die Beurtheilung der angewendeten Kraft auf einem dem Muskel inhärenten Sinne beruhe. Wir haben doch neben Haut und Muskeln noch andere, sehr nervenreiche Gewebe, und es ist höchst sonderbar, wie man von denselben abstrahiren konnte; das Fortbestehen der Sensibilität in denselben erklärt ja vollkommen, wie es möglich ist, dass bei sogar vollständiger Hautanästhesie die Facultät Gewichte etc. richtig zu schätzen intact bleiben kann. Liegt es nicht näher anzunehmen, dass in dem Falle Leys eine Anästhesie nicht nur der Haut, sondern sämtlicher Gewebe des Armes z. B. bestanden hat, die Muskeln mit inbegriffen, obwohl das sehr beschränkte Gefühl im normalen Muskel einen beträchtlichen Antheil der Anästhesie dieses Organs an dem Zustandekommen der Motilitätsstörungen nicht wahrscheinlich macht; lag dies nicht näher als die Physiologie mit einem neuen Sinne zu bereichern?

Was beweist weiter für die Existenz eines Muskelsinns das sog. Romberg'sche Symptom? Es ist ja allbekannt und ein Jeder kann an sich selbst das Experiment machen, dass es bei geschlossenen Augen oder im Finstern selbst dem gesunden Menschen, bei dem doch der Muskelsinn intact sein müsste, nicht möglich ist, auf einem Beine sich im Gleichgewicht zu erhalten.

Was gilt jene Behauptung Rombergs, welche das Gefühl des Schwankens oder Festen, des Schwingens in horizontaler oder verticaler Richtung, auf den verschiedenen Eindruck des Widerstandes auf die Muskeln beruhen lässt? Wie sollen wir das geringe Quantum von Gefühl, das der Muskel für alle äussere Reize besitzt, in Einklang bringen mit der Feinheit des Gefühls, die z. B. nöthig ist, um die

verschiedenen Grade der Resistenz des Bodens zu erkennen? Uebrigens ruht ja beim normal gebauten Fuss der Körper zum geringsten Theil auf dem Abschnitte der Planta, wo die Muskeln liegen, sondern vielmehr auf Ferse und Metatarsus I, und wäre es deshalb wohl auch hier richtiger die Sensibilität der Gelenke, Bänder, Knochenhaut etc., als das Muskelgefühl in Betracht zu ziehen.

Nun fragen wir uns aber, kann denn eigentlich der Verlust des Muskelsinns die Motilitätsstörungen erklären, die man davon abhängig macht? Es ist leicht einzusehen, dass die Verminderung dieses Sinnes oder gar der völlige Verlust desselben in einigen Muskeln neben mehr oder weniger besserer Erhaltung in anderen, alle Bewegungen sehr beeinträchtigen müsste, da das falsche Urtheil über den Umfang, die kraft der vollführten Bewegungen bald zu starke, bald zu schwache Contractionen zu Stande bringen müsste, und so je nach dem Grade des Verlustes, die Motilitätsstörungen bis zur Unmöglichkeit des Stehens, Gehens, überhaupt aller synergischen Functionen sich steigern könnten.

Aber können diese Störungen nicht anders sich erklären und genügen die bekannten physiologischen Elemente dazu nicht, als dass man müsste eine neue Unbekannte einführen in die Domäne der an Hypothesen schon so reichen Physiologie? Muss nicht die Anästhesie sämtlicher Gewebe einer Extremität die grössten Störungen in der Motilität derselben hervorrufen? Die Erfahrung beweist es, während bis heute kein Beweis vorliegt, dass die Sensibilität der Muskeln überhaupt isolirt lädirt sein kann. Wir gehen noch weiter und sagen, jene Anästhesie sämtlicher Gewebe kann allein eine Erscheinung erklären, welche die Anhänger des Muskelsinns auf den vollständigen Verlust desselben zurückführen, die aber, wie wir gleich sehen werden, unmöglich sich so erklären lässt. Wir sprechen nämlich vom extremsten Falle, von der oft beobachteten gänzlichen Unmöglichkeit, bei geschlossenen Augen oder im Finstern auch die geringste Bewegung mit dem kranken Gliede auszuführen.

Wie kann man aber vom Muskelsinn, jener Eigenschaft, mittelst welcher wir Kenntniss erlangen von der Contraction der Muskeln, von ihrer Thätigkeit, vom mehr oder weniger hohen Grade ihrer Zusammenziehung, die also doch nur Folge der Bewegung sein kann, wie ist es möglich, von derselben die Production dieser Bewegung abhängig zu machen? Es liegt ja schon in der Definition dieses Sinnes, dass solch eine Annahme unmöglich richtig sein kann.

Lässt sich das Zustandekommen dieser complete[n] Immobilität nicht besser verstehen, wenn wir einfach vom Verluste der gewöhnlichen Sensibilität in den betreffenden Extremitäten ausgehen? Das Sensorium commune erhält fortwährend Kundschaft von der Existenz unserer sämtlichen äusseren Organe, und zwar mittelst sensibler Ströme, erzeugt durch Reizung der sensiblen Nerven der verschiedenen Gewebe, sei es durch den Blutstrom selbst oder durch andere geringe äussere und innere Einflüsse. Wir sind uns jeden Augenblick genau bewusst über die Existenz, die Lage der Theile, die das Skelett und dessen Adhärentien bilden, und brauchen nur unsere Aufmerksamkeit einen Augenblick darauf zu richten, um die Richtigkeit dieser Aussage zu erkennen.

Wir fühlen unser Ohr, wir fühlen das Rückgrat etc. und der gesunde Mensch wird immer mit der grössten Präcision diese Theile, wo doch das Auge nicht hinsehen kann, finden können, und man merke wohl, dass wir hier nicht von der sog. *sensibilité générale* sprechen, die auch die inneren Organe mitbetrifft, eine solche in diesem Sinne existirt nicht. Eben dies Bewusstsein der Existenz und relativen Lagerung unserer äusseren Organe ist es, das die Bewegung der Extremitäten ermöglicht, da durch dasselbe der Willensimpuls den jedesmaligen Angriffspunkt im Centralnervensystem, der zur Bewegung bestimmter Theile durch ihn erregt werden muss, herausfinden und innerviren kann. Hören aber die sensiblen Strömungen auf, besteht in andern

Worten Anästhesie, so bleibt der Wille ebenso machtlos, als wenn die Leitungsbahnen unterbrochen sind; es erfolgt nothwendig vollständige Lähmung. Sobald aber auf einem andern Wege, in unserem Falle durch den Gesichtssinn, das verloren gegangene Bewusstsein wieder erlangt wird, kehrt auch die Beweglichkeit zurück, und das ist es, was man im vorliegenden Falle immer beobachtet.

Wir kommen also auf diese Weise eben so weit als mit der Aufstellung eines problematischen Muskelsinns, und bleiben dazu in den Grenzen der Probabilität, was, wie gesagt, nicht mehr der Fall ist, wenn man den Verlust des Muskelsinns zur Erklärung des Phänomens heranziehen will.

Kurz gefasst, es beweisen die Gründe, die man als Beleg für die Existenz dieses Sinnes anführt, absolut nichts in dieser Hinsicht; die pathologischen Erscheinungen, die man durch dessen Perturbation oder Verlust erklären könnte, lassen sich ebensowohl durch die Störungen von sicherstehenden, der Wissenschaft acquirirten Functionen deuten; ein Phänomen sogar, das als der höchste Ausdruck des Muskelsinnverlustes angesehen wurde, lässt sich absolut so nicht erklären, während die Aufhebung der Perception der sensiblen Theile dies sehr wohl thut; und endlich, sagen wir, ist die Aufstellung eines Muskelsinns absolut nicht berechtigt. Wir verstehen doch unter einem Sinne die Eigenschaft, die unser Körper besitzt, Eindrücke der Aussenwelt zum Bewusstsein zu bringen, ob nun, wie beim Tastsinne, die Reizung auf die Stelle (die Nervenenden) zurückverlegt wird, wo der Reiz diese Nervenenden trifft (subjective Sinne, die sich dem allgemeinen Gefühl schon mehr nähern), oder ob dies nicht geschieht, wie beim Gesichtssinn, und die betreffenden Nerven nur als *trait d'union* dienen zwischen Perception und Reizungsursache, wo also nur diese letztere mit ihren verschiedenen Eigenschaften percipirt wird, ohne dass das Functioniren des Organs selbst anders zum Bewusstsein gelangt. Hat nun der Muskelsinn ein Analogon in einer der beiden angeführten Sinnesarten? Man könnte

denselben doch nur zu den subjectiven Sinnen zählen; aber wir fühlen unter gewöhnlichen Verhältnissen absolut nichts von der Bewegung der Muskeln, und nur die Folge ihrer Thätigkeit, das Resultat ihrer Contractionen kommt uns zum Bewusstsein; wir fühlen die Bewegung der Extremitäten und nicht die der Muskeln. Es ist wohl anzunehmen, dass durch die gewöhnlichen Leistungen der Muskeln, deren sensible Nerven gar nicht gereizt werden, und dies nur geschieht durch Ueberanstrengung und pathologische Vorgänge, die sensiblen Muskelnerven also ähnlich sich verhalten wie die sensiblen Nerven aller inneren Organe, die normaliter nie gefühlt werden.

Zum Schluss dieser Betrachtungen über den Muskelsinn möchten wir noch folgendes erwähnen: Wem ist es nicht schon vorgefallen, im Laufe eines Gespräches oder bei sonstiger geistiger absorbirender Occupation einen leichten Gegenstand, z. B. eine Feder, oder sogar schwerere, einen Stock, Regenschirm, den Händen entgleiten zu lassen, oder doch wenigstens genöthigt zu werden, die Aufmerksamkeit darauf zu lenken, weil der Gegenstand zu entgleiten sucht. Die Erklärung dieses Factums ist eine leichte. Wir wissen, dass ein nicht zu schwerer Gegenstand, wenn er längere Zeit mit unserem Körper in Berührung ist, nicht mehr als fremder Körper erkannt wird, so lange er unbeweglich bleibt. Haben nun die Finger z. B. eine Feder gefasst und wird die Aufmerksamkeit des Haltenden abgelenkt, so lässt bald die Muskelcontraction nach, weil der Körpertheil, der mit dem fremden Gegenstand in Berührung steht, für denselben momentan anästhetisch wird, und entweder entgleitet das nicht mehr gefasste Object, oder es kommt zu einer Lageveränderung desselben, die die Aufmerksamkeit erweckt und eine frische Contraction der Fingermuskeln zur Folge hat. Hier handelt es sich also blos um momentane Anästhesie der Haut und der unterliegenden Theile, ohne dass der Muskelsinn abolirt sein könnte, und dennoch hört die Muskelcontraction auf, sobald die Anästhesie zu Stande ge-

kommen ist. — Wir haben dies hier beigelegt als Gegenstück zum Falle Leys und zum Beweise, dass man zur Erklärung desselben einen Muskelsinn nicht braucht. Es wäre übrigens gegen denselben noch manches anzuführen, aber wir würden damit die Grenzen unserer Arbeit überschreiten, und das Gesagte mag genügen, um zu erklären, weshalb wir diesen Sinn verwerfen, und die Muskeln hinsichtlich ihrer Sensibilitätsverhältnisse auf dieselbe Linie stellen, wie die sämtlichen übrigen inneren Organe. — Wenn wir aber die Existenz eines Muskelsinnes läugnen, so verwerfen wir natürlich auch die «*paralysie de la sensation d'activité musculaire*» Landrys, und begnügen uns deshalb mit der Bemerkung, dass seine Krankengeschichten meist reine Fälle von *Ataxie locomotrice progressive* darstellen und zum Theil ausgezeichnet beschrieben sind. Dabei macht Landry wiederholt aufmerksam auf den Verlust der Coordination, sowie auf die Erhaltung der Kraft, die er als «*très-curieuse*» bezeichnet. Nur wird diese Coordinationslosigkeit der Bewegungen auf den Verlust der *sensation d'act. muscul.* zurückgeführt, und dies muss den Leser wundern, da er daneben eine Erscheinung erwähnt, die ihn auf die richtige Bahn hätte leiten können; wir wollen von der geringen Besserung der Incoordination bei Zuhülfenahme des Gesichts sprechen, wo doch dieselbe, wenn sie blos vom Verlust eines Muskelsinnes abhängig wäre, fast völlig corrigirt werden sollte. Sehen wir aber ab von dieser unrichtigen Auffassung von richtig beobachteten Erscheinungen, so können wir dem *Mémoire* Landrys den vollen Werth nicht streitig machen, der einer Arbeit zukommt, die von grossem Beobachtungsgeist zeugt, und wir fügen das von ihm selbst abgefasste *Résumé* der Symptomatologie hier bei, um zu zeigen, wie scharf und genau er die Symptome der *A. I. p.* herausgefunden hat: Unkenntniss der Lage, der activen und passiven Bewegungen der Glieder, Mangel an Perception des Gewichts, der Resistenz und Consistenz fremder Körper, Coordinationslosigkeit der Bewegungen,

Unmöglichkeit dieselben zu proportioniren, willkürliche Contraction intact, rasch, energisch und von einem Gefühl von Leichtigkeit der Glieder begleitet, Erhaltung der Muskelirritabilität. Gleichgewichtsverlust bei gestreckten Beinen, charakteristischer Gang, freie Bewegung der unteren Extremitäten, unregelmässige Schritte, falsche Richtung der Füsse, etwas Besserung durch das Gesicht, Gang zu rasch, Wollgefühl an der Planta. Aehnliche Functionsstörungen der oberen Extremitäten, Lippen, Zunge, Sprache; Intelligenz frei.

Autopsien hat Landry nur eine gemacht und zwar bei einer Frau, die während des Lebens exquisite Erscheinungen von *Tabes dorsalis* oder *A. l. p.* (wir setzen dieselben gleich) gezeigt hatte. Die Obduction ergab in den Hintersträngen von der *Regio dorsalis* bis zum Schwefe 8—9 «wahrscheinlich tuberculöse» Massen und leichte Myelomenigitis. Dieser Befund erklärt uns, weshalb er über die pathologische Anatomie der Krankheit sich nicht weiter ausspricht.

Eine Beobachtung von grauer Degeneration der Hinterstränge in grosser Ausdehnung machte Luys¹ (1856). Derselbe fand nämlich bei einer Necropsie das grosse und kleine Gehirn gesund, aber an Stelle der Hinterstränge eine bernsteingelbe Substanz, die den ganzen Raum zwischen den Hinterhörnern ausfüllte und von der Brachialanschwellung bis zum Ende des Rückenmarks sich erstreckte. Die microscopische Untersuchung dieser Substanz ergab ungefähr dasselbe, was wir bei Türk bereits angegeben haben. Es bestand die Degenerationsmasse aus einer amorphen Substanz, in der Fettkörnchen zerstreut lagen, während die Nervenelemente zertrümmert waren und granulirte Körper zwischen sie sich einschoben; die Wandungen der Capillaren waren fettig infiltrirt, die graue Marksubstanz fast normal, die hinteren Wurzeln intact.

1. Luys, Ramollissement des faisceaux postérieurs de la moelle in *Compte rendu de la Soc. de biologie*, 2^e série, t. III. 1856.

Es lag hier ohne Zweifel ein Fall von grauer Degeneration vor, und es ist schade, dass die Erscheinungen während des Lebens nicht genau beschrieben und zu mangelhaft sind, um einen sicheren Schluss zu erlauben. Man hatte eben in Frankreich seit Cruveilhier keine weiteren Fortschritte in der Kenntniss der Krankheiten des Centralnervensystems gemacht, und ausser den Arbeiten Landrys war wenig geschehen, um auf diesem Felde Neues zu ergründen. Ein solcher Zustand konnte natürlich nicht dauern, die Lücke war zu markirt, der Uebelstand zu gross, als dass nicht unter den zahlreichen Autoritäten dieses Landes irgend einer die Sache in die Hand genommen und Klarheit in den Wirrwarr zu bringen gesucht hätte.

Dieser Mann war Duchenne; ihm war das grosse Verdienst vorbehalten, mehr Licht zu bringen in das Dunkel, das die Pathologie der genannten Krankheiten und insbesondere der *Tabes dorsalis* noch umschwebte. In einer Abhandlung, die er im Jahre 1858 publicirte¹, setzte er das Resultat seiner seit einigen Jahren aufgenommenen Beobachtungen am Krankenbette auseinander, und das Bild, das er damals von der durch ihn so genannten *Ataxie locomotrice progressive* gab, ist dasjenige, das bis heute mit einigen geringen Modificationen classisch geblieben ist, ein Bild, das an Concision demjenigen Rombergs nicht nachsteht, und an Präcision und Schärfe dasselbe weit hinter sich zurücklässt.

«Progressive Abolition der Coordination der Bewegungen
«und scheinbare Paralysen neben Erhaltung der Muskel-
«kraft, dies sind die Grundcharaktere der Krankheit. Ihre
«Symptome und ihr Verlauf machen dieselbe zu einer
«Species für sich.»

Die Krankheit lässt sich in drei in einander übergehende, aber doch leicht erkennbare Perioden trennen. Bei der

1. Duchenne, De l'Ataxie loc. Arch. gén. de méd., t. XII, 1858 et XIII, 1859.

ersten bestehen die Erscheinungen in persistirenden oder vorübergehenden Paralysen des 3. und 6. Hirnnervenpaares und in Abnahme oder Verlust des Gesichtssinnes, oft verbunden mit starker Pupillenverengung. Daneben treten den ganzen Körper behaftende, terebrirende oder lancinirende blitzähnliche, herumirrende, in Crisen wiederkommende, charakteristische Schmerzen auf. — In der zweiten bestehen Schwindel, Störungen des Gleichgewichts und der Coordination der Bewegungen bei Verminderung des Tast- und Schmerzgefühls. — In der dritten endlich verallgemeinert sich die Krankheit und es treten zu unbestimmter Zeit Störungen der Blase und des Rectums hinzu. Die Intelligenz, das Sprachvermögen und die electromusculäre Contractilität bleiben intact.

Diese bis heute conservirte Eintheilung des Verlaufes der A. l. p. in drei Perioden, von denen aber die erste oft ganz fehlen kann, wie Duchenne später selbst sagt, hatte sich diesem Autor aufgedrungen, da seine Fälle fast constant dieses Verhalten zeigten, und es ist sicher als ein besonderes Glück anzusehen, dass Duchenne zum Studium der Krankheit beinahe nichts als reine, fast typische Fälle von A. l. p. zu Gesicht bekam. Dieser Zufall hat es ihm erlaubt, die Symptome genau zu studiren, ihr progressives Zunehmen zu verfolgen, und so das Bild derselben mit einer Präcision wiederzugeben, die bis jetzt unübertroffen blieb. Aber die richtige Auffassung einer Krankheit hängt von der Genauigkeit ab, mit der jedes einzelne Symptom seiner Natur, seinem Auftreten, seinem Verlauf, seiner Dauer etc. nach analysirt und erkannt wird. Erst durch das Vergleichen der einzelnen, so studirten Erscheinungen in verschiedenen Fällen können wir ihre relative Wichtigkeit schätzen und die Krankheit, die sie constituiren, in ihrem Ganzen übersehen und beurtheilen, und eben hierin erweist sich das Talent Duchennes in seiner ganzen Fülle. Es war ihm bei seinen Beobachtungen bald klar geworden, dass in diagnostischer Hinsicht das Hauptgewicht

auf den Charakter der Motilitätsstörungen und ihren Contrast mit der Erhaltung der Kraft zu legen sei, und demgemäss wendete er die grösste Aufmerksamkeit auf das Studium derselben, besonders derjenigen der unteren Extremitäten.

Um zu einem richtigen Verständniss derselben zu gelangen, zergliedert er das Ensemble der Elemente, die beim Gehen und Stehen, überhaupt bei den coordinirten Bewegungen in Action treten; er erforscht die Gesetze, nach denen sie agiren, und nachdem er sich einmal überzeugt hatte, dass zum Zustandekommen der Coordination der Bewegungen 2 Faktoren wirken müssen: die Harmonie der Antagonisten und die willkürliche oder instinctive Association der Muskeln, war es ein leichtes, die Motilitätsstörungen zu analysiren und zu sagen, welcher Art sie seien, was sie im Grunde genommen bedeuten. So war es z. B. natürlich, die zu grosse Ausdehnung der Bewegungen — das Vorwärtsschleudern der unteren Extremitäten, das Tripeln etc. — als Verlust der Harmonie der Antagonisten, die Unmöglichkeit zu Stehen als Verlust des Associationsvermögens aufzufassen, und da also bei A. l. p. eine Läsion dieser beiden im normalen Zustande intacten Functionen der Harmonie und Association der Muskeln zugleich vorliegt, so muss bei dieser Krankheit bei allen Bewegungen, wo beide normaliter in Action treten, eine Unregelmässigkeit, eine Incoordination herrschen, die je nach dem Grade der Läsion bis zur Machtlosigkeit sich steigern kann, ohngeachtet der völligen Integrität der Muskelkraft.

So war das Räthsel gelöst, das scheinbar Paradoxe erklärt, das Wesen der Motilitätsstörungen erkannt. Es handelt sich bei denselben um eine Incoordination, hervorgerufen durch Verlust der Harmonie der Antagonisten und des Associationsvermögens der Muskeln.

Es blieb nun weiter zu erforschen, welches die Ursache dieser Incoordination in letzter Instanz war. Duchenne gesteht ein, dass er zuerst der verführerischen Theorie

Landrys huldigte, und die Sensibilitätsalterationen als diese Ursache ansah. Aber wenn auch für gewöhnlich von vornherin Störungen des Gefühls sich nachweisen lassen, die sich im Verlaufe der Krankheit zu mehr oder weniger intensiver Anästhesie der Haut, Muskeln, Knochen, Gelenkflächen steigern, so dass das Tastgefühl seltener, das Schmerz- und am seltensten das Temperaturgefühl vermindert sind, sogar Verlangsamung der Transmission der Reize nach dem Gehirn eintritt, so hat doch Duchenne Fälle beobachtet, wo Incoordination bestand, Ataxie vorlag bei vollständiger Erhaltung der Sensibilität der unteren Extremitäten und der Planta. Er fand sich deshalb veranlasst, die Theorie Landrys zu verlassen, um so mehr, als er bald wesentliche Differenzen zu finden glaubte bei der Analyse der Erscheinungen wie sie sich bei A. l. p. und nach Verlust des Muskelgefühls darstellen. Duchenne erkennt nämlich an, dass es Fälle gibt, wo Bewegungsstörungen durch Verlust der Muskelsensibilität entstehen, sagt aber ausdrücklich Sensibilität, denn der Muskelsinn Bells, die «*sensation d'activité musculaire*» Gerdys und Landrys existiren für ihn nicht concomitirend mit der Muskelsensibilität und von ihr verschieden, sondern fallen total in deren Bereich. Der Unterschied, der zwischen beiden pathologischen Zuständen liegen würde, findet Duchenne in dem Umstand, dass bei Muskelanästhesie das Gesicht zum grössten Theil, sogar vollständig die Störungen corrigiren kann und dass die Anästhetiker von den passiven Bewegungen ihrer Glieder keinerlei Kenntniss haben, beides Dinge, die bei A. l. p. nicht vorkommen. Wir haben bereits unsere Ansicht über den Muskelsinn ausgesprochen und wollen darauf nicht zurückkommen, können aber nicht umhin, unsere Verwunderung darüber auszudrücken, wie Duchenne annehmen konnte, dass der Verlust der Muskelsensibilität an und für sich die Perception der passiven Bewegungen verhindern könne. Müssen denn Haut, Bänder, Periost etc., wenn sie intact sind, nicht diese Perception im Sensorium zu

Stande zu bringen, oder wenn neben Muskelanästhesie noch Sensibilitätsstörungen der genannten Theile bestehen, ist man berechtigt, die pathologische Erscheinung auf einen einzigen Faktor zurückzuführen?

Dem Vorwurf, den wir weiter oben der Theorie eines Muskelsinns gemacht haben, dass sie die Fälle von absoluter Unbeweglichkeit im Finstern nicht erklären kann, sucht Duchenne dadurch zu entgehen, dass er annimmt, es existire eine sog. *conscience musculaire*, ein latenter Sinn, der, durch den Willensimpuls erregt, auf das Gehirn zurückwirkt und demselben die Muskeln bezeichnet, deren *Contraction* er zu Stande bringen soll; ist dieser Sinn verloren gegangen, so weiss das Gehirn nicht mehr Bescheid, und die Bewegung kann unmöglich zu Stande kommen. Wir wollen nicht weiter eingehen in eine Discussion dieser *conscience musculaire* und zurückkehren zu unseren Betrachtungen über die Art und Weise wie Duchenne die Frage nach der primären Ursache der ungeordneten Bewegungen bei A. l. p. gelöst hat.

Nachdem derselbe die Differenz der Erscheinungen bei Muskelanästhesie und A. l. p. besprochen hat, schliesst er mit den Worten: «Die A. l. p. entsteht durch Läsion einer psychischen Facultät, die Lähmung der Muskelsensibilität (*paralyse de la sensation d'activité musculaire* von Landry) durch Verlust des allgemeinen Gefühls», und in diesem kurzen Satze liegt die Essenz der ganzen Arbeit Duchennes. Nicht von dem Vorhandensein oder Fehlen der Sensibilität hängt die Möglichkeit ab, Bewegungen zu coordiniren; nein, es ist dieses Coordinationsvermögen eine eigene, für sich bestehende Facultät, und ihre Läsion ist es, die das charakteristische Moment bildet, die hauptsächlich Rolle spielt bei A. l. p.; ihre progressive Abolition bildet mit den eigenthümlichen, lancinirenden Schmerzen das Wesen der Krankheit; alle übrigen Symptome sind schon deshalb weniger wichtig, weil sie nicht constant vorkommen, und sogar auch die eben erwähnten lancinirenden Schmerzen dürfen

nicht auf dieselbe Linie gestellt werden als die ataktischen Bewegungen, da auch sie, wenigstens was den Moment ihres Auftretens betrifft, eine gewisse Inconstanz zeigen.

Welches ist aber die Natur jener Läsion des Coordinationsvermögens, wo ist sie zu suchen? Duchenne lässt die Frage vor der Hand unbeantwortet und verlässt dieses Terrain um eine ausführliche und wirklich meisterhafte Beschreibung der einzelnen bereits oben kurz angeführten Symptome der A. l. p. uns vor Augen zu führen, in der Reihe wie sie durch die relative Wichtigkeit eines jeden derselben bestimmt wird.

Weiterhin bespricht er die nach ihm sehr bedenklich aber doch nicht desperate Prognose der Krankheit, da er der Ueberzeugung ist, dass letztere rückschreiten kann, wenn sie auch im allgemeinen die Tendenz hat, sich zu verallgemeinern.

Wir unterlassen es, unserm Autor in der differentiellen Diagnose gegenüber den verschiedenen Krankheiten zu folgen; dieselbe ergibt sich von selbst, was die eigentlichen spinalen Paralysen betrifft. Ebenso haben die Lähmungen durch Bleivergiftung, durch progressive Muskelatrophie, der Schreiberkrampf, die Paralysis agitans, ganz eigene Charaktere, die eine differentielle Diagnose überflüssig machen, und Schwierigkeiten können nur die Fälle bieten, wo eine oder die andere dieser Krankheiten die A. l. p. complicirt, und Duchenne führt z. B. den Fall Foucarts an, wo A. l. p. und progressive Muskelatrophie bei einem und demselben Individuum bestand; aber eine genaue Analyse der Symptome kann auch hier zur richtigen Diagnose führen, wie er mit Recht hinzufügt. Es gibt eigentlich nur zwei Krankheiten, die mit der A. l. p. nach Duchenne Aehnlichkeit besitzen, nämlich der Verlust der Muskelsensibilität, deren differentielle Diagnose er bereits gemacht, und die allgemeine Paralyse der Irren. Bei letztern besteht völlige Integrität der Muskelkraft neben Motilitätsstörungen besonders der unteren Extremitäten, die auf den ersten Blick täuschen

könnten. Die Bewegungen sind nämlich saccadirt wie bei A. l. p., aber, sagt Duchenne, beim Ataktiker laufen die verschiedenen «Tems» des Ganges nicht regelmässig ab, sondern es beginnt der eine ehe der vorhergehende völlig abgelaufen ist und so entsteht eine Gangart ganz verschieden von der des Paralytikers, der die normalen «Tems» successive vollführt und nur durch Uebertreibung derselben von der Norm abweicht. In wie weit diese Differenz wirklich besteht, können wir aus Mangel an genügender Erfahrung nicht sagen und wissen nur, dass die Ansicht Duchennes heftig angegriffen und von mehreren gänzlich verworfen worden ist. Weiterhin (wir citiren immer Duchenne) besteht bei progressiver Paralyse des Irren ein Zittern der Lippen, Glieder und Zunge, das bei A. l. p. nicht vorkommt und bei der differentiellen Diagnose schwer ins Gewicht fällt. — Aber auch hier müssen wir bemerken, dass Fälle von Complication vorkommen, die eine differentielle Diagnose sehr schwierig machen und wo nicht einmal der Zustand der Intelligenz aushelfen kann, da die Affirmation Duchennes, dass dieselbe bei A. l. p. immer intact ist, sich nicht als richtig erwiesen hat, wie überhaupt mehrere seiner Daten mit der Zeit corrigirt werden mussten.

Welches ist nun der anatomische genaue Sitz der Läsion bei A. l. p., denn sicher, sagt Duchenne, besteht ein krankhafter Prozess in einem circumscribten Punkte des Cerebrospinalsystems? Diese Frage, die wir weiter oben bereits gestellt, fällt natürlich zusammen mit derjenigen nach dem Sitze des Coordinationssystems. Es konnten die Angaben Duchennes in dieser Hinsicht nicht über die Grenzen der Hypothese hinausgehen. Die einzige Autopsie, die er machen konnte, zeigte (macroscopisch) keine Veränderungen weder des Gehirns, noch des Rückenmarks, und leider konnten die sehr wohl von ihm gekannten anatomischen Befunde von Romberg etc. ihn nicht leiten, da sie viel zu mannigfaltig waren, als dass man auf sie hätte bauen können; dazu konnten dieselben zum

grossen Theil unmöglich der A. l. p. zu Grunde liegen, da sie eher alles andere als Incoordination zur Folge haben mussten. Duchenne war deshalb gezwungen theoretisch vorzugehen, sich stützend auf die Vergleichung der beobachteten Symptome mit den damals bekannten physiologischen Daten. Es hatten aber Flourens und Longet durch Experimente zu beweisen geglaubt, dass das Centrum der Coordination der Bewegungen im Kleinhirn liegt, und die natürliche Folge davon war, dass Duchenne die primäre Läsion bei A. l. p. in dieses Organ verlegte, um so mehr als die lancinirenden Schmerzen sich sehr wohl durch Läsion der Kleinhirnpeduncula erklären liessen, und das Schwindelgefühl mancher Ataktiker die Annahme in gewissem Grade zu bestätigen schien. Nichtsdestoweniger spricht Duchenne sich sehr reservirend aus, und lässt es aus Mangel an sicheren anatomischen Daten bei einer Hypothese bestehen. Er hat übrigens diese Auffassung nie stark verteidigt und ist bald nachher davon zurückgekommen.

Von einer Therapie konnte Duchenne natürlich nicht viel sagen; die Zahl seiner Fälle genügte, um eine Description der Krankheit zu erlauben; aber eine richtige Therapie basirt nur auf langer Erfahrung, deren Duchenne noch zu sehr entbehrte. Doch haben wir bereits beim Paragraph über den Verlauf der Krankheit erwähnt, dass er in dieser Beziehung absolut nicht desperirte. «Die Misserfolge, die man bisher erlitten hat, sagt er, können nicht befremden, da die Krankheit selbst schlecht diagnosticirt wurde.»

Nach dieser Darstellung des Krankheitsbildes von Duchenne mag es gestattet sein, kurz die Ergebnisse der zweiten Periode in der Entwicklungsgeschichte der Tabes dorsalis zusammenzufassen, und das Endresultat der anatomo-pathologischen, clinischen und pathologisch-physiologischen Untersuchungen mit dem zu vergleichen, was Duchenne in diesen verschiedenen Branchen geleistet hat.

Wir beginnen mit der pathologischen Anatomie und citiren zu diesem Zweck die eigenen Worte Rombergs:

«Die Ergebnisse der Autopsie stimmen, trotz ihrer Mannigfaltigkeit, grösstentheils im Befunde partieller Atrophie des Rückenmarks überein, welche häufiger im unteren Theile, von der Lendenanschwellung an und in den dort abtretenden Nervensträngen ihren Sitz hat. Die Volumabnahme, die bis zu $\frac{1}{3}$ und $\frac{1}{2}$ sich steigern kann, betrifft die weisse und die graue Substanz oder auch nur eine derselben. Der Nerveninhalt ist in der Cauda oft bis aufs Neurilemm geschwunden. Auch die Wurzeln höher inserirter Nerven nehmen an der Atrophie Theil, und was besonders von Interesse, die hinteren sensiblen Nerven zuweilen ausschliesslich zugleich mit den hinteren Rückenmarkssträngen, während die vorderen motorischen dem Ansehn nach unverändert sind.... Die anderen Veränderungen bei Tabes sind verschieden; zuweilen besteht lederartige Verdichtung der weissen, häufige Erweichung der grauen Substanz....»

Der unparteiische Leser wird mit uns aus diesem Citate schliessen, dass in dieser Branche noch grosse Unsicherheit herrschte, und wenn auch Degeneration der Hinterstränge und der hintern Wurzeln mehrere Male bei Tabes beobachtet worden war, so hatte auch nicht ein einziger Autor der ganzen Periode diese Läsion des Rückenmarks als das alleinige und constante anatomische Substrat der Krankheit angesehen. Wenn Rokitansky die microscopische Beschaffenheit dieser Degenerationsmasse zu bestimmen sucht, wenn er dieselbe erkannte, so haben wir andererseits gesehen, in welches Verhältniss er diese Degeneration zur Tabes dorsalis stellte und weisen auf unsere früheren Bemerkungen diesbezüglich hin.

Duchenne seinerseits war auch nicht im Stande die anatomische Läsion anzugeben, die der A. l. p. zu Grunde liegt, und es ist die Ursache davon handgreiflich. Aus eigener Erfahrung konnte er nicht sprechen; er hatte, wie gesehen, nur eine Autopsie machen können und dabei keine Läsion im Centralnervensystem vorgefunden. Andererseits

war es ihm ebensowenig möglich sich auf fremde Beobachtung zu stützen. Nachdem einmal die Aerzte auf das von ihm beschriebene Krankheitsbild aufmerksam gemacht worden waren und man constant bei Obduction solcher Kranken graue Degeneration der Hinterstränge und hinteren Wurzeln fand, war es ein leichtes, auf dem gewonnenen festen Bodensussend, die einzelnen Beobachtungen von grauer Degeneration aus den früheren Schriften hervorzuholen und die beigegebenen Krankengeschichten zu vergleichen mit dem Duchenne'schen Bild; es war nicht schwer, oft grosse Aehnlichkeit zwischen beiden zu finden, und wir selbst sind so vorgegangen in dieser Arbeit. Was aber uns heute leicht ist, was den Autoren, die einige Jahre nach Duchenne über die Krankheit schrieben, um so mehr möglich war, als ausser dem anatomischen Befunde noch die Varianten zum Theil bekannt waren, denen die Krankheit unterliegen kann, das können wir von Duchenne nicht erwarten. Er hatte ein Bild vor sich, das er der Beobachtung von 20 Fällen entnommen hatte, und diese Fälle, wie wir bereits gesagt haben, waren unter sich beinahe identisch, während die Bilder der früheren Autoren nicht allein mit demjenigen Duchennes doch immer nur gewisse Aehnlichkeit hatten, sondern bei demselben anatomischen Befunde unter sich oft noch wesentlich verschieden waren. Um gerecht zu werden, müssen wir uns auf den Standpunkt Duchennes stellen; er konnte sich natürlich nicht auf vereinzelte Fälle stützen, deren Geschichte mit der seinen nicht congruirte, oder wenn sie congruirten, verschiedene autoptische Befunde ergaben, und musste von den angegebenen Läsionen die einen, wie rosenkranzförmige Atrophie, als bei seiner Krankheit unmöglich bestehen könnend verwerfen, da sie Paralyse zur Folge haben mussten, die anderen, wie graue Degeneration der Hinterstränge, nur vielleicht als Complication ansehen, um so mehr als ja immer Muskelkraftverlust in diesen Fällen angegeben wurde. Auch die Arbeit Türks konnte Duchenne unmöglich Auf-

schluss geben über die pathologische Anatomie der A. I. p. Das Symptomenbild, das Türk beifügt, ist so mangelhaft, dass man nur kaum eine Aehnlichkeit mit A. I. p. finden kann. Es ist demnach schwer die Entrüstung Jaccouds zu verstehen, wenn er ausruft: «Hätte Duchenne nicht «seine Kenntnisse der medicinischen Litteratur bei Seite «gelegt, so hätte er nicht im Jahre 1861 diesen mon-«struösen, durch alle seit 1827 publicirten Beobachtungen «dementirten Satz niedergeschrieben: Die anatomische Läsion, wenn eine solche wirklich existirt, ist noch aufzu-«finden». Sagt doch Wunderlich im Jahre 1854:

«Die Tabes dorsalis ist eine von denjenigen Rücken-«marksaffectionen, die am frühesten die Aufmerksamkeit «auf sich gezogen haben, und zwar wurden zu einer «Zeit, wo die anatomischen Untersuchungen noch in der «Kindheit lagen, die Symptome dieser Krankheitsform auf «einen ganz speciellen anatomischen Zustand bezogen: «Abzehrung oder Atrophie des Rückenmarks. Freilich hat «sich diese verfrühte Anatomie der Krankheit nicht durch-«aus bestätigt, und wenn man auch in einigen Fällen ein «Schrumpfen des Organs findet, so sind doch häufiger theils «andere Veränderungen (Wassererguss, chronische Meningitis, Erweichung des Marks), theils aber auch gar «keine Störungen gefunden worden. In der That ist «man durch diese Differenz der Beobachtungen genöthigt, «die in Frage stehende Form der Erkrankung vorderhand «rein symptomatisch aufzufassen, da sich im Einzelfalle niemals nach unseren jetzigen Mitteln der Untersuchung bestimmen lässt, ob anatomische Störungen bestehen «oder nicht.»

Aus diesem allem geht kurz hervor, dass nach wie vor Duchenne eine auch nur annähernde Sicherheit hinsichtlich der pathologischen Anatomie *pium desideratum* blieb, und erst einige Jahre später sollte diese Lücke ausgefüllt werden.

Wie steht es nun mit dem clinischen Bilde und dessen

physiologischer Erklärung. «Am meisten bekannt», lesen wir in der Abhandlung Leydens über die graue Degeneration (1863), «wurde Rombergs Schilderung der Tabes «dorsalis, und ist zum Theil heute noch massgebend. Auch «er geht von dem ererbten Krankheitsbilde aus, welches in «mancher Beziehung schärfer aufgefasst ist; aber es fehlt «auch hier eine genügende Controlle des pathologischen «Befundes, so dass alle Arten von Atrophie des Rücken- «marks zusammengefasst werden.»

Weiterhin sagt er im Jahre 1876 (Klinik der Rückenmarkskrankheiten II): «Doch erschien das Krankheitsbild «nicht in einer genug abgegrenzten Form, besonders wegen «Mangel an pathologischer Anatomie, deren Befunde mit «den Symptomen schwer in Einklang zu stehen schienen. «Deshalb wurde Tabes wieder ein Collectivbegriff für aller- «lei Dinge, unter welchen die verschiedensten Symptomen- «complexe zusammengefasst wurden, mit dem gemeinsamen «Charakter des chronischen und progressiven Verlaufs.»

Aehnlich drückt sich Eisenmann aus in der Vorrede zu seinem Werke «Die Bewegungsataxie», 1863: «In Deutschland «hatte man diese Krankheit längst unter dem Namen Tabes «dorsalis gekannt, und die deutschen Forscher waren in der «pathologischen Anatomie und Histologie der Ataxie weit «vorangeschritten. Bei alledem herrschte bei uns, wie in «andern Ländern, einige Unklarheit, indem man mit dem «Namen Tabes dorsalis verschiedene Begriffe verband, und «die hier in Frage stehende Motilitätsstörung als Lähmung «oder Parese bezeichnete. . . . Die Mehrzahl der Aerzte, «besonders die auf dem Lande, welchen die Litteratur «weniger zugänglich ist, standen noch auf dem Standpunkt «der hippocratischen Tabes. Was man von diesem Stand- «punkt aus sieht, ist zwar wahr, aber man sieht nicht Alles.»

Gewiss waren seit Horn ungeheure Fortschritte gemacht worden in der Kenntniss der Tabes; die «eigenthümliche Lähmung der unteren Extremitäten» Horns war zu dem klaren und getreuen Bilde der Motilitätsstörungen geworden,

wie es Romberg wiedergegeben, hatte sich bis zur «progressiven spinalen Lähmung» Wunderlichs ausgebildet, und wir glauben diesen Autoren genügend gerecht geworden zu sein, als wir von ihren Arbeiten handelten.

Aber Romberg glaubte noch fälschlicherweise an Kraftverlust, und fasste gemäss dieser Ansicht die Krankheit auf als eine Parese entstanden als directe Folge der Läsion des Rückenmarks; diese letztere und der von Anfang an bestehende mehr oder weniger hochgradige Muskelsinnverlust sind nach ihm die zwei Faktoren, die den eigenthümlichen Motilitätsstörungen zu Grunde liegen.

Wunderlich hat, im Gegensatz zu ihm, es deutlich ausgesprochen: «Die grobe Muskelkraft ist nicht erloschen», und hat so jenen ebenfalls groben Irrthum Rombergs vermieden. Aber andererseits lässt er es bei der Erwähnung des Factums bewenden, und begnügt sich damit, sein Erstaunen über den Contrast zwischen den Bewegungsstörungen und dieser Integrität der Kraft auszudrücken. Kurz er hat die ganze Reihe der Symptome erkannt, konnte aber die zwei Haupterscheinungen nicht in Einklang bringen und musste sich um so mehr jedes Ausspruches über das Wesen der Krankheit enthalten, als er auch an der pathologischen Anatomie einen Anhaltspunkt nicht finden konnte; dieselbe, wie er selbst sagt, hatte nichts weniger als sichere Resultate ergeben.

Dasselbe gilt auch für Spiess, ausser vielleicht, dass derselbe in dem Verlust der Reflexerregbarkeit mit Recht eine der Ursachen erkannte, die zur Hervorbringung der Motilitätsstörungen beitragen; die Hauptsache, die Coordinationsstörung, blieb ihm ebenso fremd als Wunderlich und den übrigen Autoren.

Landry dagegen spricht es deutlich aus und sagt, es handle sich um Coordinationsstörungen; aber er führt dieselben wieder zurück auf die Störung oder den Verlust des Gefühls der Muskelthätigkeit und gibt so unter einem anderen Namen nichts weiter als was die früheren Autoren bereits angeführt hatten.

Uebrigens war der Begriff der Ataxie doch nicht genau präcisirt, und wenn Bouillaud das Verdienst zukommt denselben überhaupt aufgestellt zu haben in seiner *Monographie médicale* (1846), so bestreitet auch Niemand, dass Duchenne ihn sicher festgestellt hat und zuerst ausdrücklich als für *Tubes dorsalis* charakteristisch angibt. Es ist wohl anzunehmen, dass Bouillaud nicht nur die Ataxie locomotrice, sondern auch den Symptomencomplex der Ataxie locomotrice progressive bereits kannte, aber er spricht sich nirgends deutlich darüber aus; er kümmert sich immer nur um das Symptom Ataxie, nie aber um die Krankheit, deren Haupterscheinung dasselbe bildet. Todd dagegen hat sicher die Krankheit beobachtet und die Bewegungsstörungen auch richtig dabei als Coordinationsstörungen aufgefasst. In seiner *«Cyclopaedia of Anat. and Physiology, Artikel: Physiol. of the Nervous System 1847»* sagt er: «Ich bin schon lange «zu der Ansicht gedrängt, dass die Function der Hinter-«stränge ganz verschieden von der ist, die man ihr jetzt «anzuweihen pflegt. Sie scheinen zum Theil Verbindungen «zu sein zwischen den verschiedenen Segmenten des «Rückenmarks, und dienen dazu sie bei den verschiedenen «Actionen in Beziehung und in Harmonie zu setzen und zum «Theil der Function des Kleinhirns dienstbar zu sein, um «die zur vollkommenen Locomotion nöthigen Bewegungen «zu reguliren und zu coordiniren. Die Hinterstränge halten «den Rumpf im Gleichgewicht und bringen seine Bewe-«gungen in Einklang mit denen der unteren Extremitäten. «Diese Ansicht von der Function der Hinterstränge bekommt «einige Stütze durch die Krankheitsphenomene. In einigen «Fällen, wo das Hauptsymptom eine stetig wachsende «Schwierigkeit des Gehens war, fanden sich die Hinter-«stränge als Sitz der Krankheit. Man kann zwei Arten der «Motilitätsparalysen der unteren Extremitäten unterscheiden; «die erste besteht einfach in Schwäche oder Verlust der «willkürlichen Bewegung, die andere zeichnet sich durch «Verminderung oder gänzlichen Verlust der Fähigkeiten zu

«coordinirter Bewegung aus. Bei der letzteren findet der «Kranke, obgleich beträchtliche willkürliche Kraft bleibt, «grosse Schwierigkeit beim Gehen, und der Gang ist so «schwankend und unsicher, dass der Schwerpunkt leicht «verloren geht. In 2 Fällen wagte ich Erkrankung der «Hinterstränge vorherzusagen. Die Diagnose gründete ich «auf meine Ansichten von ihrer Function, und post mortem «fand sich solche Läsion auch richtig vor. Wenn ich die «Krankengeschichten der Fälle durchsehe, wo die Hinter- «stränge Sitz der Läsion waren, so scheinen alle damit be- «gonnen zu haben, dass sich mehr oder weniger Störungen «in der Fortbewegung zeigten.»

Es beweist dieser Auszug, dass unsere obige Behauptung begründet ist; aber die Kürze der Angaben Todds lässt es auch verstehen, weshalb dieselben ein weiteres Echo nicht fanden.

Es war, wie gesagt, Duchenne der erste, der durch den Nachweis der Erhaltung der Kraft mittelst des Dynamometers, durch die Aufstellung der Ataxie als Hauptsymptom bei der Krankheit, der bestehenden Unsicherheit ein Ziel setzte und eine neue Epoche in der Geschichte der Tabes eröffnete. Es war, wenn seine Behauptung sich als richtig bewährte, nicht nur das gleichzeitige Bestehen von Bewegungsstörungen und Krafterhaltung erklärt, sondern es war noch ein unschätzbare Fortschritt dadurch gemacht, dass man nun wusste, dass bei der Ataxie locomotrice progressive das Centrum, das der Coordination vorsteht, oder dessen Leitungsbahnen betroffen sind. Wir selbst glauben nicht an die Existenz eines isolirt bestehenden Coordinationssystem mit Centrum und Leitungsbahnen, und sind überzeugt, dass mit der Zeit diese Theorie eine Berichtigung, eine Vereinfachung erfahren wird. Wenn sich aber die Richtigkeit derselben läugnen lässt, so kann man andererseits den Beweis bis heute nicht führen, dass sie falsch ist, und sicher bleibt sie die plausibelste von allen den bis heute gegebenen.

Es hat sich bald herausgestellt, dass die Theorie Duchennes über die Natur und den Sitz der primären Läsion eine irrthümliche war, aber wir werden bald sehen, dass sogar heute, wo wir doch einen constanten anatomischen Befund haben, wir nichts weniger als im Klaren sind über diesen Sitz. Die berühmtesten Neuropathologen streiten immer noch darüber, ob die vorgefundenen anatomischen Läsionen primäre oder secundäre sind, und sogar diejenigen trennen sich wieder in verschiedene Lager, die die graue Degeneration als das primäre Krankheitssubstrat ansehen. Von einer Kenntniss des Wesens der Krankheit ist also vorderhand noch nicht zu sprechen, aber, fügen wir hinzu, von der Möglichkeit einer rationellen Physiologie der Krankheit ist erst seit Duchennes Arbeit zu sprechen.

Der Vorwurf, den man diesem Autor machen könnte, ist, dass er seine Assertionen zu scharf und zu bestimmt aufstellt; aber es findet dies seine Erklärung wohl in dem erwähnten Umstand, dass seine sämtlichen Fälle, ausser geringen Abweichungen, dasselbe Bild darboten, und ihm so die Idee aufdringen mussten, dass die Schwankungen der Krankheit gering seien, sowohl als Complicationen selten. Dieser Fehler wird aber genügsam compensirt durch die Klarheit und die Präcision mit der sein Bild abgefasst ist, durch die Schärfe mit der er die einzelnen Stadien der Krankheit von einander trennt und die einzelnen Symptome analysirt, und so eine Beschreibung hinterlässt, die alles übertrifft was bisher auf diesem Felde geleistet wurde. Die Aufmerksamkeit wird so gefesselt durch die Schönheit und Klarheit des Vortrags, das Interesse für die Krankheit dadurch in so hohem Grade erweckt, dass es nicht wundern kann, wie sehr und wie rasch sein Mémoire Beachtung fand, mit welchem Eifer von allen Seiten her Hand angelegt wurde, um seine Assertionen zu controliren. Daneben dürfen wir aber nicht vergessen, dass dieser Impuls vielfach unterstützt und zum Theil hervorgerufen wurde durch

die hohe Autorität Trousseau's, der mit Eifer für Duchenne in die Schranken trat. Ein dritter Faktor endlich hat zu diesem Resultate beigetragen; wir sprechen von dem Wörtchen «neu», das Duchenne der Krankheit beilegte und das ihm heftige Angriffe zuzog. Ob man nicht zu weit gegangen ist, wollen wir nicht entscheiden, aber dass er durch das Wort «neu» nicht sagen wollte, er habe eine Krankheit entdeckt, deren Symptome von den Aerzten nie beobachtet worden wären, scheint uns aus seinen eigenen folgenden Worten hervorzugehen: «La symptomatologie de l'ataxie locomotrice progressive n'est pas nouvelle, quoique sa description laisse beaucoup à désirer; elle est ou incomplète ou se rapprochant seulement par quelques symptômes de l'ataxie locomotrice progressive, ou exposée de façon qu'il est impossible d'en reconnaître les différentes phases. En outre les faits ont été confondus avec d'autres, essentiellement différents. Quelques auteurs cependant se sont crus autorisés à fonder sur l'ensemble de ces faits une seule espèce nosologique; conséquemment les symptômes de tous ces faits, appartenant à des maladies diverses, se trouvent confondus dans la même description. Romberg a publié un travail remarquable, sous le nom de Tabes dorsalis, qui se rapproche pour un grand nombre de symptômes de l'ataxie locomotrice progressive. Mais on ne saurait dire d'après l'exposition des symptômes, si la perturbation dans l'équilibration dépend de la perte de la sensibilité ou de la lésion de la faculté psychique qui préside à la coordination des mouvements. Du reste il a constaté de la faiblesse musculaire, ce qui n'est pas dans l'ataxie locomotrice progressive.»

Wie dem aber auch sei, es hat das Wort «neu» viel dazu beigetragen, um eine Arbeit in den Vordergrund zu stellen, deren eingehendere Kenntniss das Interesse erwecken und zu weiteren Nachforschungen Anlass geben musste, und die nun folgende Periode in der Geschichte der Tabes ist eigentlich die interessanteste und wichtigste;

aber eine detaillirte Erörterung derselben ist uns aus dem am Anfang unserer Arbeit gegebenen Grunde nicht möglich, und wir müssen uns, wie gesagt, damit begnügen, in grossen Zügen eine kurze Uebersicht derselben zu geben.

Die Beschreibung des Symptomencomplexes der A. I. p., sowie sie Duchenne gegeben hat, ist bis heute classisch geblieben. Daneben haben aber in den zwei letzten Jahrzehnten sorgfältige Detailuntersuchungen eine Reihe von Symptomen zu dem primitiven Bilde hinzuaddirt, die, wenn sie auch seltener sind, deshalb nicht minder interessant erscheinen. So die partiellen Empfindungslähmungen, die Verlangsamung der Reflexe, der Verlust der Sehnenreflexe, Sprachstörung, Nystagmus, crises gastriques, Arthropathien etc. . . . ; dann die Beobachtung Westphals (Virchows Archiv, Bd. 39 u. 40, 1840; Zeitschr. f. Psychiatrie XX u. XXI) über die Verbindung von Tabes dorsalis mit der progressiven Paralyse der Irren, auf die Baillarger (Gazette des hôpitaux 1861 et Annales méd. psychol., t. VIII, 1862) bereits aufmerksam gemacht hatte. Bei einer ganzen Reihe von Fällen gesellen sich nämlich die psychischen Störungen der progressiven Paralyse zu der schon lange bestehenden Tabes, während andere Male, wenn sich bei Paralytikern Motilitätsstörungen der unteren Extremitäten entwickelt hatten, Degeneration der Hinterstränge bei der Necropsie sich vorfand, so dass hier Tabes «eine Theilerscheinung eines mehr oder weniger diffus über einen grossen Theil des Centralnervensystems verbreiteten krankhaften Processes war». Im Allgemeinen können wir sagen, dass seit Duchenne die Diagnose sich noch verfeinert hat, die Abgrenzung von verwandten Krankheitsformen wesentlich gefördert und das Krankheitsbild mehr präcisirt und von unwesentlichen Beimischungen gereinigt worden ist.

Auch die pathologische Anatomie der Krankheit, die, wie gesehen, noch ganz in der Kindheit lag, als Duchenne seine Arbeit veröffentlichte, wurde in den folgenden Jahren

mit vieler Sorgfalt gepflegt. Bereits im Jahre 1858 hatte ein englischer Forscher, Gull, in *Guys Hospital Reports* (Cases of Paraplegia, Fall 48), eine Beobachtung veröffentlicht, die, unabhängig von der Arbeit Duchennes und bevor dieselbe bekannt war, völlig dem Krankheitsbilde des französischen Autors entspricht, und dazu in pathologisch-anatomischer Hinsicht sehr wichtig war, da Gull mit Zuhülfnahme des Microscops graue Degeneration der Hinterstränge nachweisen konnte.

In Frankreich wurde dieser Befund bald bestätigt durch die 1861 und 1862 schnell sich folgenden Arbeiten von Bourdon und Luys (*Archives générales*, novembre 1861, avril 1862), Oulmont et Luys (*Union médicale*, 1862), Duménil (*ibidem*), Marotte et Luys (*ibidem*), Trousseau et Sappey (*ibidem*), Charcot et Vulpian (*Gaz. hebdomadaire*, 1862), die sämtlich Sectionsberichte von Ataktikern enthalten, welche mit microscopischen Untersuchungen ausgestattet sind, und im Allgemeinen dasselbe ergaben, was bereits Virchow (l. c.) als der grauen Degeneration der Hinterstränge und hintern Wurzeln zu Grunde liegend angegeben hatte. Auch die späteren Autoren, welche die Frage der pathologischen Anatomie der A. l. p. behandelten, und unter denen wir besonders Leyden (*Die graue Degeneration der Hinterstränge*, 1863), Friedreich (*Ueber degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge*, *Virchows Arch.*, Bd. 26 und 27, 1863), Frommann (*Unters. über die normale u. pathologische Anatomie des Rückenmarks*, Bd. II, 1867) hervorheben, fanden jene Veränderung der Hinterstränge und der hinteren Wurzeln vor und beschrieben dieselben bis ins kleinste Detail. Aber damit war dies Thema nichts weniger als erschöpft; schon die Frage nach dem eigentlichen Wesen des Prozesses liess die Ansichten der Autoren auseinandergehen, und während die einen, wie Leyden, demselben den entzündlichen Charakter absprechen und ihn erklären als eine chronische Degeneration der Nervenbahnen ohne Entzündungserscheinungen, stimmen die andern mit Charcot, Vulpian und

Friedreich für einen chronisch entzündlichen zu secundärer Atrophie der Nervenlemente führenden Prozess. Wieder andere, wie Luys, wollten den ganzen Prozess als eine secundäre Degeneration ansehen, die abzuleiten wäre von einer primären, durch Meningitis bedingte Affection der hinteren Wurzeln; doch findet diese Ansicht wenig Vertreter mehr und man verlegt allgemein den Beginn des Prozesses in das Rückenmark selbst. Charcot und Pierret (Archives de Physiol., III, 1870; IV, 1871/1872; V, 1873) haben sogar in neuerer Zeit die Aeußerung gemacht, dass der Prozess an den Stellen der Hinterstränge beginne (*bandelettes externes*), wo die hinteren Wurzeln sich mit den aufsteigenden Fasern der Hinterstränge verbinden, und dass derselbe von da sich ausbreite und die Goll'schen Stränge theils *direct afficirc*, theils in Folge von secundärer Degeneration *functionsunfähig* mache.

Es ist bis heute unmöglich, zu sagen, wo die Wahrheit liegt, da, wie Erb bemerkt, zwingende Beweise für keine der aufgestellten Meinungen beigebracht werden können. (Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. XI; Krankheiten des Rückenmarks von Erb, 1878.)

Sind übrigens die Hinterstränge und hinteren Wurzeln die einzigen bei *Tabes dorsalis* lädirten Theile des Rückenmarks, oder gehören dazu auch die oft beobachteten Veränderungen der Seitenstränge und der grauen Substanz? Sind diese letzteren vielleicht nur *Complicationen*? Ebenso ist die Frage nach der Möglichkeit der Regeneration der Marksubstanz aufgeworfen und von Charcot bejaht worden, während die meisten Autoren sie entschieden verneinen. Kurz es bleibt in dieser Branche noch sehr viel zu ergründen, und wenn Leyden sagt, dass nach den Untersuchungen von Bourdon, Oulmont etc. der Boden gewonnen war für eine Bearbeitung, welche die pathologische Anatomie mit dem Symptomenbilde in Uebereinstimmung brachte (Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten, Bd. II, 1876), so scheint uns diese Sicherheit etwas gewagt.

Dasselbe kann auch für die Therapie der Krankheit gesagt werden. Es hat wohl dieselbe erfreuliche Fortschritte gemacht und ist glücklicherweise das Wort Rombergs: «Ueber alle diese Kranken ist der Stab gebrochen», in dem Grade nicht mehr wahr. Aber nichtsdestoweniger sind unsre Hilfsmittel noch sehr beschränkt. Wie es oft zu geschehen pflegt, ist es ein empirisches Mittel, dem wir es besonders verdanken müssen, dass die Prognose der Krankheit weniger trübe geworden ist. Seit dem Tage, wo Wunderlich (Archiv für Heilkunde 1861 u. 1863) den Silbersalpeter als Heilmittel gegen *Tabes dorsalis* empfohlen hat und zugleich durch Beispiele den günstigen Erfolg bei Darreichung desselben bewiesen hat, sind wohl wenige Tabetiker nicht mit *Argentum nitricum* behandelt worden, und «wenn man auch fast niemals vollständige Heilung und nur in einer beschränkten Zahl von Fällen deutliche Besserung erwarten darf», so muss es doch schon als ein grosses Glück betrachtet werden, dass nach so vielen Versuchen mit allem Möglichen, es endlich gelungen ist, ein Mittel zu finden, das Hoffnung auf Genesung oder doch Besserung erlaubt. Wenn Männer wie Wunderlich (l. c.), Charcot und Vulpian (Bulletin de Thérap., juin 1862), Eulenburg (Verhandl. d. Berl. med. Ges. 1866, Heft 2), Griesinger, v. Graefe, Friedreich etc. Erfolge angeben, darf man nicht unterlassen, den Versuch ebenfalls anzustellen.

Eine Medication anderer Art, die besonders Remak bei *Tabes* oft mit Erfolg gebrauchte und deren Anwendung er lebhaft empfahl, ohngeachtet der vielseitigen Misserfolge, die signalisirt werden, besteht in der Behandlung mit dem galvanischen Strom (Remak, Medic. Centralz. 1858 u. 1862). Und wirklich, wenn auch Remak wohl zu weit gegangen ist in seinem Vertrauen auf dies Mittel, so hat sich dasselbe, wie Erb sagt, einen gesicherten und ehrenvollen Platz auch in der Therapie der *Tabes* erworben.

Aber es sind auch das *Argentum nitricum* und der gal-

vanische Strom so zu sagen die einzigen Heilmittel, die etwas Vertrauen einflößen können; alle übrigen Versuche mit Phosphor, Arsen, Jodkali, Bromkali, Thermen, Kaltwasserkuren etc. haben nur wenig positiv nützliche Resultate ergeben, obwohl bei unserer Penurie an Hilfsmitteln man berechtigt ist, mit den nöthigen Cautelen, alles Angegebene nach einander anzuwenden, bis man dazu gekommen sein wird, eine bessere, rationellere Therapie einzuleiten. Eine solche ist aber natürlich unmöglich, so lange die Indicationen selbst, denen sie genügen soll, nicht präciser bestimmt sind. Schon die Causalindication ist meist nichts weniger als klar und sicher, und da wo sie es ist, kann ihr nicht mehr entsprochen werden, da es sich doch um ganz chronische Zustände «mit längst nicht mehr vorhandenen Ursachen» handelt. Noch schlimmer aber steht es mit der Indicatio morbi; wir kennen ja das Wesen der Krankheit noch gar nicht, und schon dann, wenn es so ganz sicher wäre, dass der gewöhnlich vorgefundene morbide Prozess im Rückenmark die eigentliche Ursache der Krankheit ist, wäre es nicht möglich dieser Indication zu genügen, da die Natur selbst dieses Processes noch zu sehr controvers ist. Aber wie gesagt, schon darüber herrscht immer noch Streit, ob diese Veränderungen im Rückenmark primäre sind oder secundär entstehen, als Folge von rein dynamischen Functionstörungen des Cerebrospinalsystems, in anderen Worten, ob die während des Lebens constatirten Symptome den anatomischen Veränderungen im Rückenmark vorausgehen oder vice versa.

Die erste Ansicht, wir wollen es gleich vorausschicken, hat wenig Vertreter mehr und die meisten Autoren nehmen an, dass die Tabes eine organische Krankheit des Rückenmarks ist. Erb sagt sogar, dass angesichts der vollkommenen Uebereinstimmung aller neueren anatomischen Befunde, die Annahme einer Neurose nicht mehr zu halten sei. Aber so lange man nicht beweisen wird, dass von vornherein die beschriebenen anatomischen Läsionen bestehen, wird auch

jene Ansicht, welche die A. l. p. als eine Neurose betrachtet, nicht gänzlich zu verwerfen sein, um so mehr als die Symptome der Krankheit in den ersten Stadien mit den neurotischen Affectionen sehr grosse Aehnlichkeit besitzen. Der erste der diese Ansicht aufstellte war Wunderlich, der seine spinale progressive Lähmung mit A. l. p. vollständig identificirte und in seinem Archiv 1861 folgendermassen sich ausspricht: «Es ist nicht nur wahrscheinlich, dass verschiedene Störungen im Rückenmark, sofern sie dieselben Theile treffen, denselben Effect in Beziehung auf die Functionen und sohin auf die Symptome haben, sondern man hat auch allen Grund zu vermuthen, dass die Erscheinungen ohne die entsprechenden Veränderungen, wenigstens ohne solche, welche durch unsere jetzigen Untersuchungsmittel nachweisbar sind, eintreten können. Selbst wo Atrophie, Verfettung, Erweichung des Markes und dergleichen gefunden wird, bleibt es sehr fraglich, ob diese Veränderungen die Ursache der Symptome sind, oder ob sie nicht in Folge der langen Unthätigkeit des Organs sich ausgebildet haben... Meine Fälle scheinen mir auf das bestimmteste zu beweisen, dass Jemand Jahre lang an fortschreitender Rückenmarksparalyse leiden und bereits in einen höchst jämmerlichen Zustand verfallen sein kann, ohne dass nothwendig die zu den Functionen unerlässliche Nervensubstanz destruiert zu sein braucht.»

Auch Trousseau vertheidigte diese Ansicht. Er stützte sich zuerst auf den Mangel an anatomischen Veränderungen (Fall Duchennes), auf die Unregelmässigkeit des Auftretens und die Perennität verschiedener Symptome (Strabismus, Diplopie, lancinirende Schmerzen etc.), sowohl als auf die Sensibilitätsstörungen und die Anomalien im uropoetischen System, um die Annahme einer Neurose zu begründen. Speciell zählte er noch die A. l. p. zu den spasmodischen Krankheiten, weil, wie bei Schreiberkrampf, Chorea, Paralysis agitans, bei der vorliegenden Krankheit spasmodische Bewegungen auftreten, so oft der Wille die Muskeln in Action

setzen will, und gibt folgende Definition ab: «L'ataxie est «une névrose spasmodique caractérisée par un manque «d'aptitude de coordination des mouvements volontaires, «complicquée souvent de troubles de la sensibilité et quel- «quefois de perte du sens musculaire de Ch. Bell.» (Union méd., janvier 1861.)

Als aber die Untersuchungen von Bourdon, Luys etc. und der autoptische Befund bei seinem eigenen Falle unwiderleglich gezeigt hatten, dass jene anatomischen Läsionen, die bei dem Falle Duchennes nicht vorgefunden worden waren, doch sicher bei A. l. p. existiren, war seine erste Ansicht in der gegebenen Form nicht mehr haltbar. Aber Trousseau hielt fest an der Idee einer Neurose und erklärte die anatomischen Läsionen als secundär in Folge der Functionsstörungen entstanden. Dieselbe Ansicht vertheiligten Wunderlich, Teissier, Charcot, Vulpian und Isnard, der als Beweisgrund noch die Identität der angewendeten Medication bei den übrigen Neurosen und bei A. l. p. die Heredität der Krankheit anführt (Union méd. 1862). Duchenne seinerseits schliesst sich in einem Artikel (Gaz. hebdom. 1864) der Ansicht Trousseaus an, wäre aber geneigt auf Grund der Pupillenerscheinungen die ganze Krankheit zurückzuführen auf eine Neurose des Sympathicus mit oder ohne nachfolgende Läsionen, und dieser pathologische Zustand des Sympathicus würde eine neuroparalytische Hyperämie des Rückenmarks, Hyperplasie des Bindegewebes desselben und Atrophie der Nervenröhre zur Folge haben.

Endlich führt Eisenmann als Beleg für die Richtigkeit der Theorie an, dass 1) Fälle vorliegen wo auch microscopisch keine Veränderungen constatirt werden konnten; 2) Trunkenheit auch eine der Ataxie ähnliche Motilitätsstörung hervorbringt, wo doch anatomische Veränderungen nicht vorliegen können; 3) Marcé bei Alkoholisten Symptome der Ataxie constatirte, die wieder verschwand nach 3 Tagen; 4) Belladonnanarkose Ataxie hervorbringt, die bald vergeht (Michéa); 5) nach Diphtheritis bald heilende

Ataxie nicht selten ist; 6) Eulenburg dasselbe für Typhus-ataxie constatirt hat; 7) eine Form sehr wandelbarer hysterischer Bewegungsataxie durch Briquet entdeckt wurde; 8) Wurmreiz Ataxie hervorbringen kann, die mit dem Noxium wieder verschwindet; 9) auffallende Besserung von Ataxie durch mehrere Autoren constatirt worden ist (Eisenmanns Ataxie in der Ruhe etc. 1863). Die Mehrzahl seiner Beweisgründe visiren, wie ersichtlich, das Symptom Ataxie; aber da die A. l. p. seiner Ansicht nach nichts weiter ist als ein Symptomencomplex, der dadurch hervorgebracht wird, dass die Functionsstörung, welche das Organ der Coordination betrifft, auf die Umgebung und einen grossen Theil des Cerebrospinalsystems sich ausbreitet, glaubten wir uns berechtigt, diese Beweisgründe hier anzuführen, wo wir speciell von Ataxie locomotrice progressive sprechen.

Diesen Autoren gegenüber geht die Ansicht der meisten Neuropathologen dahin, dass die anatomischen Veränderungen der Hinterstränge nicht Folge, sondern Ursache der A. l. p. sind, und es wird meist angenommen, wie Erb sagt, dass die Sklerose der weissen Hinterstränge die einzig wesentliche und in vielen Fällen auch ausschliessliche Veränderung bei der Tabes dorsalis sei. Aber, fügt er hinzu, es gibt nicht wenige Bedenken, welche dieser ausschliesslichen Zurückführung der tabischen Symptome auf die Erkrankung der Hinterstränge entgegenstehen (secundäre Degeneration der Goll'schen Stränge gibt keine Ataxie; es sind Fälle beobachtet, wo ausgebreitete Degeneration der Hinterstränge bestand ohne Ataxie; das Bild der primären Sklerose der Goll'schen Stränge ist nicht das der Tabes; die häufige Verlangsamung der Schmerzempfindung, die partiellen Empfindungslähmungen, die Blasen- und Geschlechtsschwäche, die Arthropathie etc. weisen auf Läsion der grauen Substanz, die motorische Parese und Paralyse auf Läsion der Seitenstränge hin; der Fall von Späth-Schüppel [Dissert. 1864] erlaubt nur den Schluss, dass auch die coordinatorischen Bahnen nicht in den Hintersträngen liegen). Erb kommt so

zu dem Schluss, dass die typische Form der Tabes nicht ausschliesslich auf einer Erkrankung der Hinterstränge beruhe, sondern dass bei ihr noch andere, den Hintersträngen benachbarte Theile in Mitleidenschaft gezogen sein müssen.

Es ist, wie man sieht, den weiteren Forschungen auf diesem Gebiete noch ein weites Feld geöffnet. Ob und wann man zu einem definitiven Schluss kommen wird, bleibt noch ein Räthsel. Es ist übrigens diese Frage nach der richtigen Theorie der Krankheit A. l. p. im engsten Zusammenhang mit jener anderen nach der Deutung des Symptoms Ataxie in anatomischer Hinsicht. Man hatte sich nämlich bald überzeugt und durch Beispiele nachgewiesen, dass die Ataxie locomotrice nicht speciell der von Duchenne beschriebenen Krankheit zukommt, sondern ein Symptom verschiedener Affectionen sein kann, und bereits Bourdon, Trousseau, Isnard etc., also die ersten Autoren, die nach Duchenne über die A. l. p. schrieben, stimmten in dieser Hinsicht überein. Aber es entspann sich nun der Streit über die pathogenetische Erklärung dieses Symptoms.

Es ist von vorn herein, wie es auch für die Ataxie locomotrice progressive der Fall ist, schwer zu läugnen, dass es eine bloß dynamische Form der Ataxie gibt, und die ersten Autoren, die nach Duchenne dieses Symptom näher studirten und die Ataxie locomotrice so zu sagen der Ataxie locomotrice progressive entgegenstellten (Eisenmann, Teissier, Jaccoud), haben diese Form auch angenommen. Eisenmann, der dies Symptom überhaupt sehr weit fasst und eine Ataxie in der Ruhe neben einer Ataxie der willkürlichen Bewegung aufstellt, sagt ausdrücklich: «Es ist die Ataxie ursprünglich eine Neurose, zu der eine anatomische Veränderung hinzukommen kann, welche ihrerseits wieder Funktionsstörung hervorbringen kann» (Eisenmann, Ataxie in der Ruhe etc., Canstatt's Jahresbericht pro 1862, Würzburg 1863), und gibt die bereits weiter oben angeführten Beweisgründe dies bezüglich an. Daneben aber bestreitet er nicht und behauptet sogar, dass es auch eine

symptomatische auf anatomische Veränderungen im Kleinhirn und in den Hintersträngen beruhende Ataxie gibt, und stimmt in dieser Annahme mit Teissier (De l'Ataxie musculaire, Gaz. médic. de Lyon, déc. 1861 — janvier 1862) und Jaccoud (Les Paraplégies et l'ataxie du mouvement, 1864), welche beide ebenfalls neben einer Ataxie aus organischen Ursachen, eine rein functionelle, rein dynamische Ataxie annehmen, vollständig überein. Dies ist aber keineswegs mehr der Fall, wenn es gilt, die Art der Function zu bestimmen, deren Störung Ataxie hervorbringt. Jaccoud behauptet, es handle sich um eine centripetal leitende Function, Eisenmann dagegen um eine centrifugal leitende Function, und es sind eben dies auch die zwei Ansichten, die sich heute noch gegenüberstehen. Es hat dieser Streit um die Frage ob centrifugal oder centripetal, in andern Worten, ob Incoordination in Folge von gestörter Leitung der bewussten und unbewussten Sensibilität entsteht oder ob sie der Ausdruck einer Läsion eines eigenen im Centralnervensystem sich befindenden Coordinationssystems ist, dieser Streit hat bereits 2 Jahrzehnte eingenommen und kann als endgültig entschieden noch keineswegs angesehen werden. Wir wollen im folgenden kurz die verschiedenen Gründe, die für und wider die verschiedenen Theorien sprechen, anführen, und beginnen mit der Ansicht, welche die Störung einer centripetal leitenden Function als Grund der Ataxie betrachtet. Es lassen sich die Vertreter dieser Theorie in zwei Hauptgruppen theilen, von denen die erste die Incoordination auf Störung in der Leitung der unbewussten Sensibilität, auf Störung der Reflexthätigkeit des Rückenmarks zurückführt, während die zweite den Verlust der bewussten Sensibilität beschuldigt. Beide «gehen von dem Befunde aus, welcher in der Hauptsache Erkrankung der hinteren Wurzeln und Hinterstränge nachweist, und von der physiologischen Forschung, welche diesen Theilen nur centripetal leitende Functionen zuweist».

Vertreter der ersteren ist besonders Garré, der folgenden

Schluss aus seinen Betrachtungen zieht (Carré, Thèse, Paris 1862): «Die Störungen der willkürlichen Bewegungen hängen hauptsächlich ab von einer Perturbation der unwillkürlichen Bewegungen. Diese Perturbation ihrerseits rührt her von Perturbationen der unbewussten Sensibilität, deren Ausdruck die Reflexbewegungen sind und deren Störungen durch die bei A. l. p. vorhandenen anatomischen Veränderungen der hinteren Wurzeln, der Hinterstränge und der grauen Substanz sich erklären.»

Cyon (Zur Lehre von der Tabes dorsalis, Berlin 1867) ist derselben Ansicht, geht aber weiter als Carré und führt weiter aus, wie die Störung der Reflexthätigkeit Ataxie hervorbringt. Dadurch, sagt er, dass die Erregungen, die durch die hinteren Wurzeln geleitet werden, nicht mehr zu Stande kommen, sinkt die Erregbarkeit der motorischen Nerven und in Folge dessen schicken die Kranken zu starke Willensimpulse zu diesen Nerven, wodurch dann die Unordnung, die zu grosse Ausdehnung der Bewegungen sich leicht verstehen lässt. — Aber die eigenen Versuche Cyons stimmen gegen seine Theorie, da Durchschneidung der hinteren Wurzeln nur solche Störungen ihm ergeben hat, wie sie der Sensibilitätsverlust setzt, während die gewöhnlichen Bewegungen gar nicht beeinträchtigt wurden. Uebrigens hält Erb dieser Reflextheorie vielleicht wohl mit Recht gegenüber, dass die Centren für die Coordination der Bewegungen nach den neueren Untersuchungen, unter denen wir besonders die von Goltz hervorheben, gar nicht im Rückenmark, sondern weiter oben liegen, eine Anschauung die für die Theorie Carrés allerdings sehr bedenklich ist und dieselbe notwendig ganz zum Falle bringen muss, wenn sie als sicher betrachtet werden kann.

Gegenüber dieser Reflextheorie steht diejenige Ansicht, welche die Ataxie auf die bewusste Sensibilität zurückzuführen sucht. Der Hauptvertreter derselben war Leyden, der im Jahre 1863 in seinem bekannten Werke «Die graue Degeneration» sich bemühte nachzuweisen, dass einerseits

durch diese Theorie sämtliche Erscheinungen während des Lebens sich sehr wohl erklären lassen, und andererseits der Sensibilitätsverlust, nicht nur bei allen derartigen Kranken sich nachweisen lässt, sondern auch in einem der Ataxie entsprechenden Grade vorhanden ist. Er stützte sich in physiologischer Hinsicht auf die Experimente Longets, Claude Bernards und die eigenen, welche die grosse Abhängigkeit der Motilität von dem Zustande der bewussten Sensibilität bewiesen und zugleich zeigten, dass bei Durchschneidung der hinteren Rückenmarksstränge Coordinationsstörungen auftreten. Da nun die Physiologie an den Hintersträngen nur sensible Functionen kannte, folgerte Leyden, dass die Ataxie Folge ist von Störungen in der Leitung der bewussten Sensibilität.

Diese Theorie, die auf den ersten Blick sehr plausibel erscheinen könnte, und die vor Leyden schon von Bourdon u. A. und nach ihm von Axenfeld (*Arch. gén. de méd.* 1863), Rühle (*Greifswälder Beiträge*, II, 1863) u. A. vertheidigt wurde, war natürlich unhaltbar, und Leyden selbst hat dies bald anerkannt. In seiner Klinik der Rückenmarkskrankheiten, II, 1876, sagt er sich deshalb auch von derselben los und behauptet nun, dass bei Ataxie die Verbindungen des Rückenmarks mit den Coordinationscentren des Gehirns gelöst seien; den coordinatorischen Functionen liege unbewusste Empfindung ob, die aber dieselben Bahnen benütze wie die bewusste. Eine centripetale Function also ist es immer, deren Läsion Ataxie hervorbringt, aber es ist nicht mehr die bewusste Sensibilität, es ist der Muskelsinn und die Gesammtheit der sämtlichen unbewussten Gefühle, die normal von allen Seiten des Körpers her dem Coordinationscentrum zufließen und dessen Function ermöglichen. Aber auch diese Theorie ist schwer aufrecht zu erhalten, denn «es existirt eine ganze Reihe von wohl constatirten Thatsachen, welche dieselbe zu einer logischen Unmöglichkeit machen» (Erb). Es existiren nämlich Fälle von hochgradiger Ataxie ohne Störungen weder der Haut-

noch der Muskelsensibilität (siehe unter andern Friedreich, Virch. Arch., Bd. 26 und 27, 1863); derselbe Autor citirt (Ibidem, Bd. 68, 1876) eine ganze Reihe von Fällen wo hochgradige Anästhesie vorlag ohne die geringste Ataxie; in dieser Beziehung ist auch höchst wichtig der Fall von Späth-Schüppel, wo vollständige spinale Anästhesie mit gänzlicher Zerstörung der Hinterstränge vorlag ohne die geringste Spur von Ataxie (Späth, Zur Lehre von der Tabes dorsalis, 1864, dissert.). Endlich spricht schon der Umstand gegen Leydens Auffassung, dass oft das grösste Missverhältniss vorliegt zwischen dem Grade der Ataxie und dem der Anästhesie, und dies allein müsste schon schwer ins Gewicht fallen, wenn nicht die übrigen angeführten Facta die Theorie unhaltbar machten.

Es setzt diesen Argumenten Leyden wohl entgegen, dass unsere Mittel zur Untersuchung der Sensibilitätsverhältnisse noch zu sehr unvollkommen seien und deshalb geringere Grade von Anästhesie übersehen werden können; und andererseits, dass der Fall von Späth eben eine Ausnahme sei, die man theoretisch nicht verwerthen könne; es bleibt, wenn nicht neue Facta constatirt werden, seine Ansicht unhaltbar; seine Gegenargumente beweisen nicht viel.

Jaccoud (l. c.), der, wie gesehen, der Ansicht ist, dass es centripetal leitende Functionen sind, die bei Ataxie eine Störung erlitten haben, glaubt nicht, dass es ausschliesslich die eine oder die andere, die bewusste oder die unbewusste Sensibilität ist, die in Betracht kommt, sondern ist der Ansicht, dass beide wohl durch irgend eine Störung zum Endresultate beitragen. Neben der bewussten Sensibilität beschuldigt er eine Anomalie der spinalen motorischen Irradiation und der spinalen Reflexe. — Das Urtheil über diese Auffassung liegt bereits in dem vorhergesagten.

Aehnlich wie Jaccoud drückt sich Hasse (Krankheiten des Nervensystems, II. Auflage, 1869) aus, wenn er sagt: «Bei der Ataxie spielen der cerebrale und spinale Reflex-

mechanismus eine Hauptrolle», kommt aber zu dem Schluss, dass für die verschiedenen Fälle es nicht möglich sei, ein gemeinschaftliches System aufzustellen, da eigentlich Störungen des geordneten Zusammenwirkens des gesammten motorischen Apparates von verschiedenen Stellen aus zu Stande kommen können. Von einer Theorie ist also bei ihm kaum zu sprechen.

Auf einen ganz speciellen Standpunkt stellt sich Benedikt. Im Jahre 1858 nämlich hatte Harless (Bayrisches ärztliches Intelligenzblatt) Durchschneidungsversuche an den Nervencentren und den Nervenstämmen angestellt und unter anderm zu finden geglaubt, dass bei Durchtrennung der hinteren Wurzeln die Reizbarkeit des entsprechenden gemischten Nerven sinke, weil dabei gewisse erregende Bedingungen des Rückenmarks wegfallen (werde nämlich das periphere Ende der durchschnittenen Wurzel mit Kochsalz gereizt, so steige die Reizbarkeit der Nerven wieder); Durchtrennung der vorderen Wurzel ergab Steigerung der Reizbarkeit. Aus diesen Versuchen hatte nun Harless den Schluss gezogen, dass irgendwo im Centralnervensystem zwei einander entgegenwirkende Kräfte vorhanden waren, aus deren Conflict der jedesmalige Reizbarkeitsgrad der Nerven resultire. Benedikt (Wiener med. Wochenschr., 1862 und 1864; Electrotherapie 1868) stützt sich nun auf dieselben Versuche und behauptet die Ataxie entstehe durch den Wegfall des regulirenden Einflusses des Rückenmarks, welches durch die hinteren Wurzeln geleitet wird. — Aber die Angaben von Harless werden nichts weniger als für richtig anerkannt, und es kann in Folge dessen die Theorie Benedikts nur pro memoria angeführt werden. Sie gehört eigentlich schon zu der Gruppe von Ansichten, welche die Ataxie auf Störungen einer centrifugalen Function zurückführen, hat aber eine weitere Aehnlichkeit nicht mit denselben, da letztere ihrer Theorie einen ganz anderen Grund unterlegen und von der Idee ausgehen, dass im Centralnervensystem ein Coordinationsapparat existire, dessen Lä-

dirung die vorliegende Bewegungsanomalie natürlich hervorbringen müsste.

Dieser Theorie haben sich die meisten Autoren angeschlossen. Die einen, wie Eisenmann (l. c.) und Duchenne, haben das Coordinationscentrum selbst als bei Ataxie ergriffen angesehen. Aber da immer nur anatomische Veränderungen des Rückenmarks nachgewiesen werden konnten, so ist es nicht wohl möglich mit diesen Autoren die Ataxie von einer Störung des Kleinhirns abzuleiten, mag man jene anatomische Veränderungen als primäre oder als secundäre betrachten. Aber auch denjenigen, welche das Coordinationscentrum ins Rückenmark verlegen, was dessen Läsion schon erklären würde (Topinard, De l'Ataxie loc., Paris 1864; Späth, l. c.), kann man schwer beistimmen, da, wie bereits erwähnt, neueren Untersuchungen zufolge dieses Centrum im Gehirn zu suchen wäre.

Es bleibt schliesslich nur übrig, die Ataxie als Folge einer Läsion der Leitungsbahnen des Coördinationssystems zu betrachten, also der Hinterstränge, oder lieber, da der Fall Späths beweist, dass die Hinterstränge wenigstens nicht allein als solche zu betrachten sind, von Bahnen die in der Nähe der Hinterstränge liegen. Es hat diese Ansicht die Beistimmung hoher Autoritäten (wir citiren unter andern Friedreich, Niemeyer, Erb) sich erworben, scheint uns aber doch nicht viel mehr als eine Umschreibung der Frage nach der Pathogenese der Ataxie zu sein. Sie sagt nur, dass die Coordinationsstörungen Folge von Läsion der Coordinationsbahnen ist. Es ist aber absolut nicht bewiesen, dass solch ein Coordinationsapparat für sich besteht, und wir haben bereits weiter oben gesagt, dass wir nicht daran glauben.

So lange nicht wohl constatirte Thatsachen aufgefunden werden, kann man absolut nicht absehen, welche von diesen sich widersprechenden, ebenso hartnäckig vertheidigten als bekämpften Theorien die endliche Siegerin bleiben wird, sofern überhaupt eine derselben siegen sollte, und daran ist es, dem Gesagten nach, wohl erlaubt zu zweifeln.

Wir dürfen kaum hoffen, dass die Wahrheit rasch sich Bahn brechen wird; denn um zu dem erwünschten Resultate zu kommen, ist eine gründlichere Kenntniss der leider noch sehr im Argen liegenden Physiologie des Nervensystems unentbehrlich. Erst wenn in dieser Hinsicht mehr Licht geschafft sein wird, wird es auch möglich sein, eine richtigere Einsicht in die Pathogenese der vorliegenden Krankheit und seines Hauptsymptomes zu erlangen. Bis dahin bleibt jede Auffassung derselben immer nur eine mehr oder weniger plausible Hypothese und Sache der Conviction. Wann aber und ob je solches der Fall sein wird, muss der Zukunft anheim gestellt bleiben; sie wird es lehren.





15081

