

B) Die pathologischen Reaktionsformen des Neurons

1. *Endogene Reaktionsform.* 2. *Exogene Reaktionsform.* 3. *Regeneration. Begriff der neurocytären Elektivität als Neurocytogenie und Neurocytotropie.*

Die Histopathologie des Zentralnervensystems kennt eine *zweifache Charakteristik* der Veränderungen. In der *formalen Charakteristik* suchen wir sämtliche formale (morphologische) Eigenschaften eines Falles zusammenzustellen, indem wir zielbewußt die Veränderungen beider Parenchymelemente, der ektodermalen und der mesodermalen, würdigen. Wir nehmen also eine gründliche Feststellung aller Strukturveränderungen vor. Gemäß dem *Typus der Bauelemente* gibt es in der Histopathologie des Zentralnervensystems zweierlei formale *typologische Erscheinungen*: a) *ektodermale*, b) *mesodermale*.

Die Aufnahme dieser zweifach gearteten Veränderungen geschieht aber nicht nur im allgemeinen, sondern auch im speziellen, d. h. wir müssen deren *besondere Kennzeichen* feststellen, wie z. B. die Alzheimersche Fibrillenveränderung, die Fällungsprodukte (Inclusionen), die Schwellung bzw. Atrophie der Nervenzellen, das Verhalten des Tigroids, der Neuroglia und der Gefäße sowie der Häute usw., womit die typologischen Veränderungen in ihren feinsten und besonderen Einzelheiten dargestellt werden. Wir trachten auf diese Weise einen möglichst tiefen Einblick in die pathologische Mikromorphologie zu gewinnen, dann aber verfolgen wir eben mit Hilfe letzterer auch ein höheres Ziel: wir versuchen über das *pathologische Geschehen* eine richtige Vorstellung zu bekommen auf Grund der Typologie der Veränderungen, mit anderen Worten, wir streben

eine *genetische Charakteristik* an. Hierzu dient als Unterlage die Analyse des möglichst genau registrierten morphologischen Substrates: die *Strukturanalyse* der typologischen Verhältnisse. Durch diese wollen wir die *Motive* kennen lernen, welche das pathologische Geschehen beherrschen. Unser Hauptbestreben ist es, festzustellen, *ob kausale Beziehungen in der Histopathologie des Zentralnervensystems zum Ausdruck gelangen*. Da die Pathogenese in größter Allgemeinheit eine endogene und eine exogene sein kann, ist es unsere Aufgabe zu erforschen, ob diese zwei pathologischen Hauptmotive auch im histopathologischen Bild zu erkennen sind. Wir müssen also die Frage vorlegen, ob Endogenese und Exogenese auch grundsätzlich abweichende Bilder erzeugen. Wenn ja, so reagiert das Nervenparenchym verschieden, abhängig von der exogenen oder endogenen Natur der Krankheitsursache und dann dürfen wir von einer *Reaktionsform* auf endogener und auf exogener Grundlage sprechen.

Das Neuron ist nicht allein das anatomische, sondern auch das funktionelle, das *vitale Element* des Nervensystems. So haben wir das Verhalten des Neurons unter pathologischen Verhältnissen zu würdigen, daher spitzt sich unsere Frage folgend zu: *gibt es eine endogene und eine exogene Reaktionsform des Neurons?* Diese grundsätzliche Frage wird durch je ein Beispiel der echt-endogenen und echt-exogenen Neuronenerkrankung entschieden; *wir müssen nur darauf bedacht sein, daß wir einfache, absolut reine, nicht komplizierte Fälle als Beispiel wählen*. Einfach und rein ist das Beispiel im Falle der gutbekannten Pyramidenbahn als Neuron, deren endogene Affektion bei der familiären spastischen Spinalparalyse (endogene Lateralsklerose, Heredodegeneratio spastica) gegeben ist, hingegen deren exogene Affektion bei der vaskulär bedingten Pyramidenläsion z. B. unter dem klinischen Bild der arteriosklerotischen Lähmung erscheint.

Bei der familiären spastischen Heredodegeneration oder endogenen Lateralsklerose sehen wir das anatomische Substrat für die Erkrankung der Pyramidenbahn, welche eben die Grunderscheinung, die spastische Parese gibt, in einer beiderseitigen Pyramidendegeneration, die aber von Fall zu Fall in ihrer Intensität und Extensität sehr verschieden sein kann. So

sieht man, wohl seltener, vorgeschrittene Fälle, in welchen die *Pyramidenbahn in ihrer ganzen Länge und bereits sklerotisch ergriffen ist*. Bei diesem Bild der endogenen Lateralsklerose ist von der inneren Kapsel angefangen bis zum Lumbosacralmark ein beiderseitiger starker Markausfall, *nebst totem Ausfall der Riesenpyramidenzellen in den vorderen Zentralwindungen (Ca)* zu finden. Doch sieht man in Frühfällen, daß nur im Lumbosacralmark eine Bahnlichtung angedeutet ist und im Markbild die Pyramidenbahn vom thoracalen Abschnitt angefangen bis in die innere Kapsel hinauf normal markhaltig erscheint. *Nun steht diesem normalen Markbild entgegen, daß man im Ursprungszentrum (Ca) bereits die Riesenpyramidenzellen angegriffen findet, womit die ursprüngliche Erkrankung des Zentrums, namentlich der Ursprungszellen dargetan ist*. Freilich ist diese Zentrumaffektion anfänglich zu meist eine partielle in dem Sinne, daß die Betzschen Riesenzellen des Beinzentrums bereits mehr oder minder erkrankt sind, während die Ganglienzellen im Arm- und Gesichtszentrum noch intakt erscheinen. Dieser Befund erklärt auch die unvollständige Pyramidendegeneration in der Form einer lumbosacralen Lichtung, und nur in dem Grad, wie die Ganglienzellen des Gesichts- und Armzentrums erkranken, kommt die Pyramidenbahnerkrankung in ihrer ganzen Länge zur Geltung. Wir ersehen aus diesen *Tatsachen der Feinhistologie, daß für die Degeneration der Pyramidenbahn als kausales Moment die Ganglienzellerkrankung im Ursprungszentrum gilt*. Mithin ist die Ganglienzellerkrankung eine grundlegende Erscheinung, da die trophische Bedeutung der Nervenzellen genug bekannt ist (s. hierüber mehr bei der traumatisch bedingten Neuronenerkrankung). Die Bahn erkrankt in diesem Falle von ihrem Zentrum aus *primär gangliocellulär* und die Pyramidenbahndegeneration ist nur als *sekundäres Phänomen* eine *Folgeerscheinung*. Bei der *endogenen* Pyramidenbahnerkrankung liegt nach obigem ein *Wahlvorgang*, eine strenge Elektivität in dem Sinne vor, daß ohne äußeren Einfluß, nur infolge eines inneren Gebrechens die Ursprungszellen unaufhaltsam absterben. Die Elektivität des Prozesses bezieht sich auf neuroektodermale, speziell neuronale Elemente; wir sprechen deshalb von einem *neuroektodermalen Wahlvor-*

gang. Letzterer wird noch durch die Tatsache unterstrichen, daß die *mesodermalen Elemente* im breiten Ursprungszentrum und in der langen Bahn im Sinne einer primären Erkrankung vollkommen unberührt bleiben, womit die nervenzellige Wahl einen Keimblattcharakter erhält.

In dieser strengen und scharf umschriebenen nervenzelligen, daher neuroektodermalen krankhaften Elektivität ist das pathologische Wesen der familiären spastischen Herodedegeneration oder endogenen Lateralsklerose gegeben.

Ein völlig verschiedenes Bild auf grundsätzlich verschiedenem Verhalten kommt bei der exogenen Lateralsklerose zur Geltung. Hier spielt als auslösendes Moment die Arteriosklerose eine bestimmende Rolle. Sie führt zu einer beiderseitigen Pyramidenbahnerkrankung und zu einem beiderseitigen spastisch-paretischen Syndrom vermöge lokaler Erweichung, sei es in beiden Seitensträngen des Rückenmarks, sei es im basalen Teil der Brücke, oder in beiden motorischen Rindenzonen. *Aus diesem Verlauf des krankhaften Prozesses ist es ersichtlich, daß es sich hier nicht um einen neuroektodermalen Wahlvorgang, sondern um einen exogen vaskulären Herdprozeß handelt,* welcher es nicht auf die Pyramidenbahn in ihrem Zentrum „abgesehen“ hat, wie dies durch die alleinige und elektive gangliocelluläre daher neuroektodermale Erkrankung bei endogener Lateralsklerose geschieht. Durch die vaskulär-fokale, grob-mechanische Zerstörung der Pyramidenbahn kommt ihre Entartung in sekundärer Weise zustande. Dabei besteht für die Bahn ein *pathologischer Zufall*, da der vaskuläre Herd sie im Rückenmark, in der Brücke oder im Endhirn treffen kann. Hier handelt es sich um eine primär-mesodermale (Gefäß)- Erkrankung, welche die neuroektodermalen Fasern der Pyramidenbahn nur zufällig sekundär schädigt. — Die vasculäre Unterbrechung der Pyramidenbahn bedingt wohl eine reaktive Schwellung der corticalen Ursprungszellen, doch ist auch diese eine sekundäre Erscheinung (s. Näheres bei exogen-traumatischer Reaktionsform).

Wir sehen, daß das Nervenparenchym sich bei diesen zwei genetisch verschiedenen Erkrankungsformen grundsätzlich verschieden verhält. Bei der *endogenen Form* handelt es sich um die *ausschließliche* und *primäre* Ganglienzellerkrankung,

kurz um die *neurocytäre Elektivität* bei völliger Unberührt-
heit der mesodermalen Elemente des Nervenparenchyms.
Bei der *exogenen Form* werden die neuronalen Elemente nicht
primär, sondern sekundär durch einen fokal-mesodermalen
Grundprozeß zerstört, und die Nervenzellen und Nervenfasern
werden *nicht* primär und elektiv angegriffen. Dieses grund-
sätzlich verschiedene Verhalten in der Nervensubstanz wirkt
sich in den Neuronensystemen aus, so daß wir mit Recht von
einer *endogenen und exogenen Reaktionsform des Neurons*
sprechen können. In diesem Bestreben *gleich* gezeichnete pa-
thologische Prozesse genau zu charakterisieren, verfolgen wir
dasselbe Ziel wie *A. Jakob*: „Auf Grund wesensverwandter ana-
tomischer Züge *die Zusammengehörigkeit ganzer Krankheits-*
gruppen zu betonen und diese von anderen Formen differen-
tialdiagnostisch abzugrenzen“; in diesem Vorgehen erblickte
dieser verdiente Forscher das Hauptziel der pathologischen
Anatomie des Nervensystems.

Doch haben wir zum Schluß noch eine dritte Reaktions-
form des Neurons zu verfolgen, u. zw. die Form der *Regenera-*
tion an der Peripherie bei mechanischen und toxischen Schä-
digungen. Ob es im Zentrum eine echte Neubildung von Nerven-
fasern gibt, wird im allgemeinen negiert; was hier als Regene-
ration bezeichnet wird, ist keineswegs ein lebensfähiger Ersatz;
die Erscheinung der Nervenfaserneubildung kann man in ihrem
vollen Umfange nur im peripheren Nervensystem verfolgen.

Die *Histopathologie des Neurons* hat nach obigem die *en-*
dogene und *exogene Reaktionsform*, sowie die *Regeneration* zu
behandeln.

Bevor wir aber auf die beiden erstgenannten Formen ein-
gehen, müssen wir noch ein besonderes Merkmal des Neurons
besprechen. Dieses besteht in der Ganglienzellwahl, welche wir
oben als neurocytäre Elektivität bezeichneten. Sie kann sich ge-
mäß den neueren pathologischen Erfahrungen allgemein in
zwei Hauptformen äußern. — So sehen wir neurocytäre Elekti-
vität bei Erkrankungen des Nervensystems, welche auf *here-*
dofamiliärer Grundlage entstehen und in dieser Form die
reinste Endogenese darstellen. Die Ganglienzellen erkranken
dabei primär auf Grund einer biogenetischen, weil anerbten
Schwäche der Ganglienzellen, welche zu deren unaufhaltsa-

mer Degeneration führt. Es handelt sich um einen Prozeß, *welcher eng an die Ganglienzellen gebunden ist*. Weil diese Degeneration ihren Ursprung in den Ganglienzellen selbst hat, sprechen wir mit Recht von einem *neurogenen Prozeß*. In diesem Fall handelt es sich genauer um eine *Neurocytogenie*, welche durch die alleinige primäre Erkrankung der neuroektodermalen, namentlich neuronalen Elemente gekennzeichnet ist und in dieser Form das reinste Bild einer *Keimblattkrankheit* darstellt. Die Neurocytogenie ist die echte Form der endogenen Neuronenerkrankung.

Die pathologische Erfahrung der letzten Jahre hat erwiesen, daß es außer der *endogenen* neurocytären Elektivität noch eine *exogene* gibt, in klassischer Form bei der Poliomyelitis acuta anterior gegeben (*Pette, Környey, Hechst*), bei welcher man eine strenge *Affinität des Virus* zu den *Ganglienzellen der motorischen Systeme* als exogenes pathogenetisches Moment beobachtet. Auf Grund dieser Befunde kann man sagen (*Környey, Schaffer*), daß das Virus eine *systematische Neurotropie* zeigt, wodurch das biochemische Phänomen der *Neurocytotropie* gegeben ist. Diese elektive Wirkung des Poliomyelitis anterior-Virus stellt als exogene Form der Neuronenreaktion ein vielsagendes Seitenbild zur endogenen Form der motorischen Systeme dar: die motorisch-systematische Neurocytogenie und die motorisch-systematische Neurocytotropie sind wohl Parallelbilder, doch auf genetisch ganz verschiedener Grundlage, worauf wir unten näher eingehen werden. Und so wiederholen wir zum Schluß, daß die *neurocytäre Elektivität* zwei große Hauptformen hat: 1. die *endogene Neurocytogenie* und 2. die *exogene Neurocytotropie*; erstere als *biogenetisches*; letztere als *biochemisches* Phänomen.