

XXXV.

Ueber die Geistesstörungen bei Arteriosklerose und ihre Beziehungen zu den psychischen Erkrankungen des Seniums.

Von

Prof. Dr. **Buchholz,**

Oberarzt an der Irrenanstalt Friedrichsberg-Hamburg.

(Hierzu Tafel XII, XIII, XIV und 6 Abbildungen im Text.)

(Schluss.)

Die vorstehend wiedergegebenen Krankengeschichten zeigen recht mannigfaltige, zum Theil sogar sehr verschiedenartige Krankheitsbilder. Ebenso weichen auch die Ergebnisse der anatomischen Untersuchung in so manchen Beziehungen von einander ab. Immerhin aber haben sie doch gewisse Berührungspunkte untereinander, im klinischen Bilde insofern, als es bei den Kranken schliesslich zu einer in den einzelnen Fällen allerdings verschiedenartig gefärbten Demenz kommt, und in dem anatomischen Befunde insofern, als ihnen allen eine im allgemeinen gleichartige Erkrankung der Hirngefässe mit allerdings verschiedenartigen sekundären Processen gemeinsam ist.

In dem ersten Falle (Pat. R. aus H.) giebt uns die Krankengeschichte ein Bild, das in vielen Beziehungen dem der Dem. paral. ähnelt; es ist denn auch anfangs und zwar von kompetenter Seite die Diagnose auf Dem. paral. gestellt worden. R. erkrankte in seinem 49. Lebensjahre unter den Erscheinungen der Reizbarkeit und einer gemüthlichen Depression. Daneben wurde eine Abnahme des Gedächtnisses und eine Störung des Ganges bemerkt. Die Untersuchung ergab: schlaffe Haltung, schwerfällige, unsichere Bewegungen, maskenartiger Gesichtsausdruck, Ungleichheit der Facialisinnervation, Zittern der Zunge beim Hervorstrecken. Bald darauf wurde constatirt: Pupillen verzogen, träge Lichtreaction, Steigerung der P. S. R. Daneben bestand eine psychi-

sche Depression, Apathie, Erschwerung der Apperception, Abnahme der Merkfähigkeit, Gedächtnisschwäche für die Jüngstvergangenheit; kurz eine Reihe von Erscheinungen, die wir im Beginne der Dem. paral. oft genug finden. Einzelne Cardinalsymptome fehlten allerdings, so Sprachstörungen und sichere Sensibilitätsstörungen. Auf psychischem Gebiete war es das ausgesprochene Krankheitsgefühl, das zu der Diagnose der Dem. paral. nicht recht stimmen wollte. In dem weiteren Verlaufe wich die Erkrankung dann aber, und zwar nicht zum wenigsten in den Erscheinungen auf psychischem Gebiete, immer mehr von dem Bilde der Dem. paral. ab. Der Pat. hatte auffallend vielfach unter Schwindelanfällen zu leiden, dabei war er sich des Krankhaften auch dieser Erscheinung viel mehr bewusst als ein Paralytiker. Ueberhaupt blieb dem Kranken beinahe bis zu seinem Ende eine gewisse Krankheits-einsicht erhalten. Auch er verfiel im Laufe der Zeit einer erheblichen Demenz, grade diese aber war anders als die Demenz bei der progressiven Paralyse. Es ist nicht leicht, diesen Unterschied zu definiren; im wesentlichen besteht derselbe wohl darin, dass die bei dem Kranken vorhandene starke Apathie ihn dementer erscheinen lässt, als er in Wahrheit ist; diese und die grosse geistige Ermüdbarkeit machen es ihm unmöglich, das ihm verbliebene geistige Material in sachgemässer Weise zu verwerthen. Infolge dieser Apathie und Ermüdbarkeit war er nur in beschränktem Masse im Stande, neue Beobachtungen in sich aufzunehmen, mit seinem Bewusstseinsinhalte zu verknüpfen und weiter zu verarbeiten. Bei dem Mangel an Eindrücken und dem durch die rasche Ermüdbarkeit bedingten Fehlen jeder Lust zu geistigen Operationen musste es dann bei ihm, ich möchte beinahe sagen, auf psychologischen Wege zu einer Verarmung an Vorstellungen kommen. Daneben mag sich wohl auch noch durch krankhafte Vorgänge ein directer Verlust von Vorstellungen eingestellt haben. Abgesehen hiervon fanden sich ausgesprochene Störungen auf rein intellektuellem Gebiete bei dem Kranken kaum vor, da wir das Auftreten der seiner Stimmungslage entsprechenden nihilistisch gefärbten Ideen kaum hierzu werden rechnen können. Auf affektivem Gebiete blieb die schon im Beginne des Leidens vorhandene Depression beinahe ununterbrochen bestehen. Seine Niedergeschlagenheit war sicherlich zum grössten Theile bedingt durch seine ihm immer noch bewusste traurige Lage, zum anderen Theil aber wohl auch Folge von krankhaften Vorgängen; so wenigstens nur würden wir den durch äussere Veranlassung nicht recht motivirten Wechsel der Stimmung und vor allem das paroxysmenweise Auftreten von Verstimmungen und Angstzuständen erklären können. Wir haben somit eine ganze Reihe von Erscheinungen vor uns, die von den Symptomen der

Dem. paral. recht wesentlich abweichen. So zeigt unter anderem dieses Leiden bei langjähriger Dauer beinahe regelmässig ein wechselvolleres Krankheitsbild und einen grösseren Reichthum von Symptomen auf psychischen und somatischem Gebiete.

Die körperlichen Krankheitssymptome wichen im weiteren Verlaufe der Erkrankung weniger stark von den bei der progressiven Paralyse zu beobachtenden Krankheitserscheinungen ab. Die Störungen der Pupillenreaction nahmen im Laufe der Zeit andauernd zu, bis sich schliesslich Lichtstarre einstellte. Ausserdem wurde gegen Ende des Lebens noch eine Erkrankung der Optici constatirt. Desgleichen traten die spastischen Erscheinungen immer mehr hervor. Daneben stellte sich eine ausgesprochene Parese eines Facialis und Störungen in der Innervation der Zungenmuskulatur ein. Auch sonst nahm die Unsicherheit und Ungeschicklichkeit der Bewegungen zu; nicht constatirt wurden deutliche Sensibilitäts- und Sprachstörungen.

Der bei der Autopsie erhobene Befund war recht vielseitig, es liessen sich jedoch alle die verschiedenartigen krankhaften Processe ohne Zwang auf eine primäre Schädigung zurückführen, auf die arteriosklerotische Erkrankung der Gefässe. Es war diese Erkrankung eine Theilerscheinung einer, wenn nicht ganz allgemeinen, so doch sicherlich sehr weit verbreiteten Arteriosklerose. Nirgends fanden sich, um dies hier sogleich vorweg zu nehmen, Erscheinungen einer syphilitischen Erkrankung des C. N.

Das Rückenmark wies eine leichte chronische Leptomeningitis auf. Sowohl die Gefässe der weichen Häute als auch die des Rückenmarks selbst liessen, letztere allerdings nur in geringem Grade arteriosklerotische Veränderungen erkennen. Im Rückenmark fand sich eine Degeneration der Py. B., die sich bis in den Stamm und die Capsula interna hinein verfolgen liess.

Daneben bestanden im Rückenmark diffuse Veränderungen, wie wir sie sonst oft bei senilen Individuen vorfinden und die sicherlich auch mit der Sklerose der Gefässe in Zusammenhang stehen. — Vermehrung der Glia, Untergang und Erkrankung einzelner Nervenfasern, Anhäufung von Corpora amylacea. Mit dem allgemeinen Wucherungsprocesse der Glia hängt wohl auch die Vermehrung der Randglia und ihr büschelförmiges Hineinwuchern in die Pia zusammen. Diese Veränderungen waren jedoch auch nicht annähernd so stark wie in den von Sander beschriebenen Fällen; vor allem fehlten die dort beobachteten grösseren sklerotischen Herde.

Mit diesen allgemeinen Veränderungen haben wir wohl auch die

mit der Nissl'schen Methode nachweisbaren Veränderungen der Nervenzellen in Zusammenhang zu bringen.

In dem Hirnstamm finden wir, wenn wir von den Stammganglien absehen, im Wesentlichen dieselben Veränderungen wie im Rückenmark. — Die Gefässe, speciell die Gefässe der Basis, zeigen allerdings erheblich schwerere Veränderungen; es hängt dies augenscheinlich mit ihrem grösseren Lumen und ihrer Wandstärke zusammen, vor allem wohl aber damit, dass sie unter einem höheren Drucke stehen als die Gefässe des Rückenmarks. An diesen Gefässen finden wir alle die der schweren Atheromatose eigenen Veränderungen.

Unter dem Boden des IV. Ventrikels fand sich eine Wucherung der Glia und eine geringgradige Ependymitis granularis.

Ein erheblicher Theil der Gefässe der Stammganglien wies neben den bereits geschilderten Veränderungen eine Reihe schwererer Krankheitsprocesse auf. Bei einer Anzahl derselben war es zu einer sehr erheblichen ganz allgemeinen Verdickung ihrer Wandungen gekommen, bei anderen hatte sich eine ganz ausserordentlich starke Wucherung der Intima mit starker Beeinträchtigung des Lumens entwickelt, zum Theil liess dabei die gewucherte Intima ihren Aufbau aus Endothelzellen gänzlich nicht mehr erkennen, sondern war in faseriges Bindegewebe umgewandelt. Manchmal war es zu einem vollständigen Untergange der Muscularis gekommen, die dann theils durch mehr myelinartige Massen, theils durch Bindegewebe ersetzt war. In solchen Fällen bestand das Gefäss nur noch aus concentrisch angeordneten Bindegewebsschichten. Bei einzelnen Gefässen hatte sich schliesslich eine gänzliche Verödung des Lumens eingestellt. Dass diese weitgehenden Veränderungen der Gefässe nicht ohne schwere Folgeerscheinungen bleiben konnten, scheint ohne Weiteres verständlich. Diese konnten sich einmal in der näheren resp. weiteren Umgebung der Gefässe und dann in dem ganzen von den einzelnen erkrankten Gefässen versorgten Gebieten bemerkbar machen. Gerade diese letztgenannten Folgeerscheinungen — auf die mehr localen werde ich später eingehen — mussten bei den Gefässen des Stammes resp. der Stammganglien ganz besonders schwere Erscheinungen hervorrufen, da es sich in ihnen um Endarterien handelt. Hier musste ja jede Erschwerung der Circulation — es kommt hierbei ja nicht nur die Verengerung des Lumens, sondern auch die Schädigung der Contractilität und der Elasticität der Gefässe in Betracht — einmal die von den einzelnen Gefässen versorgten Gebiete in ihrer Function beeinträchtigen, sodann aber auch von ungünstigem Einfluss auf die Circulation in den benachbarten Territorien und, da es sich um eine grössere Zahl von Gefässen handelte, auch auf die allgemeine Blutcirculation innerhalb der

Schädelhöhle sein. Dass es hierbei nirgends zu grösseren Erweichungen in dem Ausbreitungsgebiete der Gefässe gekommen ist, haben wir wohl darauf zurückzuführen, dass die schweren Veränderungen vielfach nur die kleineren Abzweigungen der Gefässe betrafen, während die grösseren Stämme von ihnen weniger schwer betroffen und vor Allem von einer gänzlichen Verödung frei geblieben waren.

Die pathologischen Veränderungen der weichen Häute des Grosshirns müssen wohl den chronischen Entzündungsprocessen zugerechnet werden. Auch hier wiesen die Gefässe zum Theil recht schwere arteriosklerotische Veränderungen auf, vielfach ist es auch zur Aneurysmabildung gekommen. Innerhalb des Gehirns machten sich die krankhaften Processe vor Allem im Gebiete des Markweisses bemerkbar. Allerdings war auch die Rinde nicht frei von pathologischen Veränderungen. Auch hier waren dieselben an die Gefässe gebunden. Bei einer Zahl derselben handelte es sich um leichtere arteriosklerotische Processe, bei anderen war es zur Bildung von Aneurysmen oder endlich auch zu einer vollkommenen Verödung der Gefässe gekommen. Daneben hatte eine Anzahl kleinerer Blutungen das Gewebe geschädigt, Anhäufungen von Pigmentschollen wiesen auch auf ehemalige Blutaustritte hin. Alle diese Processe hatten gewisse reactive Veränderungen innerhalb des umgebenden Gewebes nach sich gezogen. An einzelnen Stellen war dieses einfach zusammengedrängt. An anderen stiess man auf stärker ausgesprochene reactive Vorgänge. Hier war es zu einer deutlichen Wucherung gekommen, die dann oftmals eine concentrische Schichtung der neuproducirten Gliafasern erkennen liess. An solchen Stellen fehlten dann aber auch niemals die wuchernden protoplasma-reichen Gliazellen. Von diesen Processen waren auch die rein nervösen Elemente in Mitleidenschaft gezogen, so fand sich vielfach in der Umgebung dieser krankhaft veränderten Gefässe ein Ausfall von Nervenfasern. Nirgends jedoch war ein diffuser Untergang des Rindenfasernetzes wahrzunehmen.

Im Markweiss war es einmal durch pathologische Einschmelzungsprocesse zu multiplen Höhlenbildungen gekommen, die dann ihrerseits wieder secundäre Degenerationen hervorgerufen hatten. Daneben fanden sich Veränderungen, die allem Anscheine nach die Anfänge dieser Höhlenbildung darstellen und schliesslich auch noch sonstige Degenerations- und Sklerosirungsprocesse. Der Lieblingssitz aller dieser Höhlen ist das Markweiss dicht unterhalb der Rinde und zwar vor Allem der Rindenpartien, welche in der Tiefe der Sulci aus dem einen Gyrus in den anderen hinüberführen. Allem Anscheine nach haben wir in der Gefässvertheilung die Ursache für die Bevorzugung gerade dieser Stellen

zu suchen, worauf unter anderem ja auch Wernicke seinerzeit bereits aufmerksam gemacht hat. Wir wissen seit langer Zeit, dass gerade die Rinde, wie überhaupt immer die graue Substanz ganz ausserordentlich gut mit Gefässen versorgt ist. Es kommen hier die von Duret als *Art. corticales* bezeichneten kleinen von der Pia in die Rinde eindringenden Gefässe in Betracht, welche die Rinde mit einem dichten Netz feinsten Gefässe und Capillaren versehen. Das unter der Rinde gelegene Markweiss dagegen wird von den *Art. medullares* (Duret) mit Blut gespeist, die, nachdem sie in der Rinde einige wenige Zweige abgegeben haben, in das Markweiss eindringen, hier aber ein viel weniger dichtes Gefäss- und Capillarnetz bilden. Dazu kommt noch, dass die auf der Kuppe der Gyri eintretenden Gefässe in der Tiefe immer mehr aneinanderücken, da sie sozusagen von der Peripherie eines Bogens nach dessen Centrum hinstreben, während die in der Tiefe der Sulci eintretenden Gefässe naturgemäss ein umgekehrtes Verhalten zeigen.

Von den vorher erwähnten Höhlen verdankt ein Theil ihre Entstehung augenscheinlich Processen, die den Erweichungsvorgängen zuzurechnen sind. Es gehören zu diesen vor Allem jene sämtlichen grösseren Hohlräume. Bei einer Anzahl derselben ist der Process anscheinend zu einem gewissen Abschlusse gekommen, es hatte sich hier um den Hohlraum eine denselben umgrenzende glöse Narbe gebildet. Auch hier zeigt sich aufs Beste die Neigung der Glia bei Wucherungsprocessen jene eigenartige büschel- und wirbelartige Anordnung anzunehmen, die wir auch sonst oftmals zu beobachten Gelegenheit haben. Ich möchte hier unter anderem nur an die von Chaslin (25) und mir (26) seinerzeit gegebene Schilderung erinnern. In der Glianarbe finden wir regelmässig an dem freien Rande ein dichtes Netz von Gliafibrillen, das meist vollkommen kernlos ist, während sich nach aussen von ihm eine grössere Anzahl kleiner, stark tingirbarer Kerne vorfindet. Etwas nach aussen von dieser Zone sehen wir dann noch vielfach grössere Gliakerne und neben diesen noch mehr oder minder zahlreiche protoplasmareiche Gliazellen, vielfach sogar noch ohne ausgesprochene Differencirung von Fibrillen. Hier trifft man wohl auch noch eine grössere Zahl von Körnchenzellen an. Augenscheinlich sind diese in ihren Hauptmassen aus umgewandelten Gliazellen hervorgegangen, einzelne derselben sind vielleicht auch auf Wucherungsprocesse der Zellen der Gefässwandungen zurückzuführen.

Ich möchte an dieser Auffassung festhalten, obgleich neuerdings, vor Allem von Nissl, eine derartige Wucherungs- und Wandlungsfähigkeit der Gliazellen in Abrede gestellt ist. Gerade die Vorgänge bei der Bildung der Glianarben, in deren Tiefe man die verschieden-

artigsten Formen der Gliazellen vor sich hat und neben der Umwandlung der dort zu findenden cubischen Zellen in Fibrillen producirende auch einen Uebergang derartiger Zellen in Zellen von gekörnntem Aussehen bis zu typischen Körnchenzellen vorfindet, haben mich davon abgehalten, in diesen Zellen nur Abkömmlinge der Elemente der Gefässwandungen zu sehen, zumal da diese durchaus nicht immer an derartigen Stellen eine Wucherung ihrer Zellen erkennen lassen. Ich möchte daher glauben, dass weitaus der grössere Theil dieser Zellen denn doch von den in Wucherung gerathenen Gliazellen her stammt, die bei der Bildung der Narbe eine Verwendung nicht fanden und dann eine Weiterumwandlung erfuhren, die sie uns als sogenannte Körnchenzellen (Gitterzellen) erscheinen lässt. Es würde sich also hier um eine durch den Reiz bedingte Ueberproduction von Gliazellen handeln, die dann als unnütz zur Bildung der Narbe einer weiteren Umwandlung und schliesslich dem Untergange anheimfallen.

An anderen Stellen war der Erweichungsprocess an einem Theil der Peripherie der Höhlen noch nicht zum Abschluss gekommen, hier fehlte dann die Glianarbe und sah man hier neben zerfallendem Gewebe eine starke noch junge Gliawucherung mit zahlreichen, Körnchenzellen ähnlichen Gebilden, an deren Peripherie sich dann erst wieder dichtere Gliabündel als Beginn der Narbenbildung vorfanden. Es schlossen diese die schwerer erkrankte, dem Untergange verfallene Partie gegen das normale Gewebe ab.

Den Anfang des zur Höhlenbildung führenden Processes haben wir wohl in Veränderungen zu erblicken, wie sie in Fig. 17 dargestellt sind. Es stehen dieselben sicherlich immer mit krankhaft veränderten Gefässen in Zusammenhang. Es handelt sich dabei augenscheinlich niemals um eine vollkommene Verödung der Gefässe, so dass also nicht etwa der Ausfall der Blutzufuhr die Ursache für diesen krankhaften Process sein kann. Es ist in diesen Herden zu einem Untergang der nervösen Substanz gekommen unter secundärer Wucherung der gliösen Elemente, die zum grossen Theil bereits in körnchenzellenartige Gebilde umgewandelt sind. Sicherlich ist es an diesen Stellen auch zu einer Wucherung resp. Neubildung von Gefässen gekommen, da die Enge des Gefässnetzes daselbst zu bedeutend ist, um nur auf der Lichtung des Gewebes und dem dadurch bedingten stärkeren Hervortreten und Aneinanderrücken der Gefässe zu beruhen. Auch bei diesen Herden sehen wir in der Peripherie Veränderungen der Glia, die augenscheinlich bereits den Beginn der Narbenbildung bedeuten. Es bestätigen daher auch diese Beobachtungen, dass mit dem Beginn des Untergangs von Nerven-

gewebe auch zugleich der Anstoss zu einer zur Narbenbildung führenden Gliawucherung gegeben ist.

Eine Reihe anderer, gleichfalls mit den Gefässen in engstem Zusammenhang stehender Höhlenbildungen hat augenscheinlich einen anderen Entwicklungsmodus. Man wird diesen Process kaum den Erweichungsprocessen zurechnen können, wenngleich es ja auch hier zu einem Untergange von nervöser und gliöser Substanz kommt. Die Entstehung dieser immer nur recht kleinen Höhlen lässt sich dabei bei dem Vergleich der verschiedenen Stadien ihrer Entwicklung sehr gut übersehen (Taf. XII, Fig. 8a, b, c). Zuerst kommt es in der Umgebung der krankhaft veränderten Gefässe zu einer eigenthümlichen Lichtung und Rareficirung des Gewebes. Vor allem gehen auch hier die nervösen Elemente zuerst zu Grunde, so dass das gelichtet erscheinende Netz von Fibrillen übrig bleibt, in welches die durch die Wucherung der Adventitia entstandenen Bindegewebsfasern hineinragen. In der Umgebung dieser Partie zeigt sich die Glia meist etwas verdichtet, ohne dass es jedoch bei dem Beginne dieses ganzen Processes bereits zu einer eigentlichen Wucherung der umliegenden Glia kommt. Da aber, wo es im weiteren Verlaufe des Processes schon zu einer stärkeren Rareficirung und zum vollkommenen Untergange von Nerven- und Gliagewebe gekommen ist, findet sich in der Umgebung dieser von einzelnen Gliabalken resp. Bindegewebsfasern durchsetzten Lücken eine Wucherung der Glia mit der Tendenz zur Narbenbildung. Das weitere Wachsthum dieser Höhlenbildung dürfte wohl dadurch bedingt sein, dass einzelne derartige Höhlen confluiren, resp. dass sich die Höhlen röhrenförmig über weitere Strecken der Gefässe ausbreiten. Es ist schwer zu sagen, welche Momente dieser krankhaften Entwicklung zu Grunde liegen. Entzündliche Processe sensu strictiori sind es augenscheinlich nicht, auch wenn man die chronischen Veränderungen an den Gefässwandungen selbst zu diesen rechnet. Diese sind wohl immer verändert, sie sind verdickt und enthalten viel mehr Kerne als in der Norm, speciell gilt dies von der Adventitia, von ihr aus sind auch wohl einzelne Zellen in das umliegende Gewebe hineingewuchert. Es ist jedoch nirgends eine kleinzellige Infiltration vorhanden, und ebenso fehlen stärkere Wucherungsprocesse der Glia in der nächsten Umgebung der Gefässe. Sicherlich handelt es sich bei dieser Höhlenbildung nicht um eine Erweiterung des sogenannten perivascularären Raumes. Ich selbst habe mich von der Existenz eines derartigen Raumes nie überzeugen können, aber auch da, wo ein derartiger Raum, meiner Ansicht nach in Folge nicht genügender Fixirung, sich vorfindet, ist das Bild doch ein wesentlich anderes. Ich möchte mich in Folge dessen auch nicht der Auf-

fassung Facklam's (27) anschliessen, der einen anscheinend gleichen Befund bei einem an Huntington'scher Chorea leidenden Kranken erhoben hat und der Ansicht ist, dass es in Folge der Gefässerkrankung zu Blutungen in den perivascularären Raum — äussere Adventitialscheide — und somit zu einer Erweiterung desselben gekommen ist, während sich zugleich in Folge eines chronischen Entzündungsprocesses eine Wucherung der Adventitia entwickelt hat. Vielleicht wäre es denkbar, dass die erkrankten Gefässe in Folge des Verlustes resp. der Einschränkung ihrer Contractilität zeitweise überdehnt gewesen sind und so durch Druck eine Schädigung des ihnen zunächst gelegenen Gewebes herbeigeführt haben, wodurch dann zu den weiteren krankhaften Processen der Anstoss gegeben sein könnte. Erwähnen möchte ich noch, dass ähnliche Befunde auch sonst bereits beschrieben und auch von mir erhoben worden sind.

Dass diese recht zahlreichen Höhlen vielfach secundäre Degenerationsprocesse in den von ihnen durchbrochenen Faserzügen hervorgerufen haben, ist selbstverständlich. Von einer Verwerthung dieser Befunde zum Studium der Verlaufsrichtung derselben konnte bei der Multiplicität der Herde nicht die Rede sein, wenngleich einzelne Befunde auch in dieser Beziehung ganz interessant waren. Durch diese herdartigen Erkrankungen ist es zu einem Untergange ganz erheblicher Mengen von weisser Substanz gekommen, der sich u. A. auch schon in der starken Erweiterung der Ventrikel ausspricht.

Dieser anatomische Befund erklärt eine ganze Reihe der Krankheits-symptome auf das Beste, so die spastischen Erscheinungen an den unteren Extremitäten und die Steigerung der Reflexe. Ebenso lässt sich auch die Facialis-Parese auf die durch die Krankheitsherde im Markweiss bedingte absteigende Degeneration der Py.-B. zurückführen. Für die Pupillenstarre freilich fehlt uns eine anatomische Unterlage, mit einer Erkrankung der H.-St. im Gebiete des Cervical- und oberen Brustmarks können wir sie, wie ich im Hinblick auf neuerdings von einzelnen Seiten geäusserte Anschauungen erwähnen möchte, kaum in Zusammenhang bringen, da die H.-St., abgesehen von einer minimalen Verbreiterung der Septa, nicht verändert waren. In Bezug auf die psychischen Erscheinungen können wir, auch wenn wir uns alle gebotene Zurückhaltung auferlegen, sagen, dass die bei dem Kranken zu beobachtende Demenz mit dem Ausfall von nervöser Substanz in Zusammenhang steht. Wir haben gesehen, dass es sich bei dem Patienten um eine eigenartige Demenz handelt, die sich von der Demenz der progressiven Paralyse, des senilen Blödsinns, der Epilepsie, den juvenilen Verblödungsprocessen und ähnlichen Erkrankungen ganz wesentlich unterscheidet. Für uns

wird hier bei einem Vergleiche vor allem die Dem. paral. in Betracht kommen, da dieses Leiden mit der Erkrankung unseres Patienten eine so grosse Reihe ähnlicher Züge aufweist und weil wir auch bei der Dem. paral. in dem Untergange nervöser Elemente die anatomische Ursache für die Demenz zu erblicken haben. Es ist nicht zu verkennen, dass der Befund bei unserem Kranken von dem bei der Dem. paral. sehr wesentlich abweicht. Bei dieser Erkrankung ist es, wenn auch durchaus nicht ausschliesslich, so doch ganz wesentlich die Rinde, welche in diffuser Weise erkrankt und an Fasern verarmt, während hier gerade das Markweiss von weitgehenden Zerstörungsprocessen heimgesucht, und die Rinde nur in beschränkter Weise und stets circumscrip't erkrankt ist. Es liegt daher der Schluss nahe, dass diese Differenz in dem anatomischen Befunde für die Erklärung der Differenz in der Art der geistigen Schwäche heranzuziehen sei. Es ist dieser Gedanke ja nicht neu, sondern auch bereits früher von einzelnen Untersuchern ausgesprochen worden. Immerhin ist auch dieser Befund von Interesse insofern, als auch er das Bemühen nicht aussichtslos erscheinen lässt, nach den pathologisch anatomischen Grundlagen für den einzelnen, klinisch ja zum Theil bereits erkenn- und differenzirbaren Formen und Abarten der Verblödungsprocesse zu suchen.

Irgendwelche weiteren Schlüsse aus dem anatomischen Befunde auf die sonstigen Krankheitserscheinungen — pathologische Depression, krankhafter Stimmungswechsel etc. — ziehen zu wollen, wäre selbstverständlich vollkommen verfehlt.

In dem II. Falle setzte die Erkrankung erst in einem späteren Lebensalter ein. Nachdem der Kranke, der bis dahin im Wesentlichen immer gesund gewesen war, in seinem 62.—64. Lebensjahre schwere gemüthliche Erregungen durchgemacht hatte, klagte er eines Tages darüber, dass ihm im Kopfe so kurios sei und dass er nicht gut sehen und hören könne. In seinem 67. Lebensjahre erlitt er einen apoplektiformen Insult, an den sich eine 10 Tage anhaltende Blindheit anschloss; auch wurde er damals sehr vergesslich. Einige Monate darauf stellte sich eine vorübergehende linksseitige Lähmung ein. Seitdem entwickelten sich ausgesprochenere Störungen der Intelligenz. Während seines Aufenthaltes in der Marburger Anstalt vom Nov. 97 bis Juni 00 sind bei dem Kranken eine grosse Reihe apoplektiformer Anfälle zur Beobachtung gekommen. Zum Theil bestanden dieselben in vorübergehenden Schwindelanfällen bezw. Bewusstseinstörungen oder Verwirrheitszuständen ohne motorische Reiz- oder Lähmungserscheinungen. Zum Theil waren sie auch von Zuckungen in der gesammten Musculatur oder in einzelnen Muskelgebieten begleitet. Mehrfach traten ausge-

sprochene Halbseitenerscheinungen auf und zwar wurde dann die l. Seite bevorzugt. Hiermit hing es zusammen, dass sich schliesslich auf der l. Körperseite Paresen dauernd bemerkbar machten und somit auf eine dauernde Schädigung der r. Hemisphäre hinwiesen. Der l. Facialis war weniger gut innerviert als der rechte, die Zunge wich nach links ab. P. S. R. l. gleich r. Dorsalclonus links. Daneben bestanden freilich auch Erscheinungen, die auf eine allgemeine Erkrankung des Centralnervensystems hinwiesen: Unsicherheit in allen Bewegungen, Tremor der Hände, Andeutung von Romberg, spastisch-paretischer Gang. Die Pupillen waren auffallend eng, reagierten jedoch, wenn auch vielleicht etwas träge, auf Lichteinfall. Sprachstörungen waren nicht zu constatieren.

Auf psychischem Gebiete machte sich schon bei seiner Aufnahme eine erhebliche Erschwerung der Auffassung, eine grosse Ermüdbarkeit und eine schwere Schädigung der Merkfähigkeit bemerkbar. Der Kranke hatte dabei ein sehr ausgesprochenes Krankheitsgefühl. Dieses blieb auch weiterhin, als seine intellektuellen Fähigkeiten noch weiter abnahmen und er stumpfer und stumpfer wurde, andauernd bestehen. Abgesehen von dieser Intelligenzabnahme, der andauernden Einengung seines geistigen Horizontes waren Störungen in der Bildung und Verarbeitung der Vorstellungen nicht vorhanden. So überraschte er auch im weiteren Verlaufe der Erkrankung immer noch durch die zuweilen überaus treffenden Bemerkungen. Ebenso waren abgesehen von den mit den Schwindelanfällen oder den ihnen äquivalenten Bewusstseinsstörungen einhergehenden Aufregungs- und Verwirrheitszuständen Perioden von Erregung nicht zu constatieren. Seine Stimmung war, vor Allem in der ersten Zeit, entsprechend seiner Lage gedrückt, doch liess die Tiefe des Empfindens sehr bald nach. Späterhin wurde er apathisch und indifferent und zeigte sogar ein sorgloses, zufriedenes, ja, heiteres Wesen. Vorübergehend stellte sich sogar eine direct krankhafte Euphorie ein.

In den letzten Tagen vor seinem Tode traten 2 schwere apoplektiforme Insulte ein. In dem ersten bestanden lebhaft motorische Reizerscheinungen in den linksseitigen Extremitäten, an welche sich eine Lähmung anschloss. In dem zweiten, der 8 Tage nach dem ersten auftrat, als die linksseitigen Lähmungserscheinungen sich beinahe wieder ausgeglichen hatten, waren die rechtsseitigen Extremitäten von der Lähmung betroffen.

Bedingt war dieser letzte Anfall durch die frischen, weit ausge dehnten Blutungen in der l. Hemisphäre. Es dürfte diese übrigens, worauf der Befund an der r. Hemisphäre hinweist, auch sonst von Ver-

änderungen nicht frei gewesen sein, von einer mikroskopischen Untersuchung dieser Hirnhälfte wurde in Hinblick auf die weit ausgedehnten Zerstörungen abgesehen. Die r. Hemisphäre, die mikroskopisch fast vollständig durchuntersucht wurde, liess ganz ausserordentlich weitgehende Veränderungen erkennen. Es sind hier so grosse Massen nervöser Substanz zu Grunde gegangen, dass es wunderbar erscheint, dass das Leben so lange erhalten geblieben ist, und nicht noch viel schwerere Krankheitserscheinungen zur Beobachtung gekommen sind. Zurückzuführen sind alle diese Veränderungen auf die schweren arteriosklerotischen Prozesse der Hirngefässe, die eine Theilerscheinung der ganz allgemeinen Arteriosklerose waren.

Im einzelnen auf den mikroskopischen Befund einzugehen, dürfte sich erübrigen. Im Wesentlichen handelt es sich um dieselben pathologischen Vorgänge wie in dem Falle R. Auffallend ist nur, dass es bei diesem Kranken zu einer so überaus grossen Höhlenbildung innerhalb des r. Hinterhauptslappens gekommen war. Um einen gewöhnlichen Erweichungsprocess in Folge Verschlusses einer Arterie kann es sich nicht gehandelt haben, da dieses grosse Gebiet von mehreren Arterien mit Blut versorgt wird. Zudem lässt das ganze Bild darauf schliessen, dass es sich um einen chronischen, eventl. in Schüben verlaufenden Process gehandelt hat. Denkbar wäre es, dass bei demselben theils kleinere Erweichungen, theils auch Blutungen eine Rolle gespielt haben, auf letztere dürfte die grosse Menge von Pigment, das sich an einzelnen Stellen in der Umgebung der Höhle vorfand, hinweisen. Aufmerksam möchte ich zum Schlusse nur nochmals darauf machen, dass auch in diesem Falle vor Allem das Markweiss von dem krankhaften Process ergriffen ist bei einem relativen Intactbleiben der Rinde. Mit dem anatomischen Befunde kann sehr wohl der klinische Krankheitsverlauf in Einklang gebracht werden, so vor Allem die zahlreichen Anfälle von Schwindel und Bewusstlosigkeit mit oder ohne krampfartige Erscheinungen und die Symptome der Erkrankung der einen Pyramidenbahn. Besonders auffallend bleibt auch in diesem Falle, das bis zum Ende erhaltene Krankheitsgefühl und auch die relative Krankheitseinsicht. Auch bei diesem Kranken haben wir eine Einengung des Bewusstseinsinhaltes vor uns, dieselbe ist jedoch mehr durch den Mangel an Lust zum Aufnehmen und Verarbeiten von neuen Gedanken und die durch das Gefühl der Erkrankung bedingte Unlust zu geistiger Arbeit und den damit im Zusammenhang stehenden Ausfall an geistiger Regsamkeit bedingt als durch das Manco an Vorstellungen und der Unfähigkeit zu Schluss- und Urtheilsbildungen. Wir haben hier somit ein Krankheitsbild vor uns, das sowohl von der Demenz der Paralytiker

als von der Demenz der typisch senilen Blödsinnigen sehr erheblich abweicht.

Ein wesentlich anderes Krankheitsbild haben wir in dem III. Falle vor uns. Bei einem Potator strenuus machten sich seit dem 54. Lebensjahre die Erscheinungen einer Gefässerkrankung mit asthmatischen Beschwerden und Bronchitis bemerkbar. Mehrere Jahre darauf traten allerlei psychopathische Züge auf, vor Allem machte sich eine starke Reizbarkeit und ein maassloser Egoismus geltend. Im 60. Lebensjahre stellte sich unter dem Auftreten von Glykosurie ein körperlicher Verfall ein, an den sich später Erregungs- und Verwirrheitszustände anschlossen. In dieser Zeit hatte er einmal einen Anfall von Bewusstlosigkeit, und scheint er auch einmal an Hemianopsie gelitten zu haben. Seine ethische Depravation und sein krasser Egoismus machten sich auch in der Anstalt unliebsam bemerkbar. Auch hier traten mehrfach Zustände vollkommener Verwirrtheit auf. In der Zwischenzeit war er matt und apathisch, es bestand eine ausserordentliche Merkfähigkeit und Gedächtnisschwäche für die Jüngstvergangenheit. Irgend welche Herderscheinungen wurden nicht beobachtet.

Wir haben also eine ziemlich acut verlaufende geistige Störung des Seniums vor uns, der allerdings während mehrerer Jahre bereits psychische Anomalien vorausgegangen waren. Diese entsprechen ihrem Charakter nach den Störungen, welche wir vielfach im Gefolge des chronischen Alkoholismus auftreten sehen, und welche wir so ausserordentlich oft bei Personen antreffen, deren Centralnervensystem nachweisbare Veränderungen nicht zeigt. Die Verschlechterung in dem geistigen Befinden des Kranken steht vielleicht im Zusammenhang mit der Verschlechterung seines körperlichen Befindens, mit dem Einsetzen der Glykosurie. Diese schwereren Symptome sind vor Allem durch das Auftreten von Erregungs- und Verwirrheitszuständen gekennzeichnet, zu welchen sich Gedächtnisstörungen gesellten.

Die Autopsie bestätigte die Annahme einer weit verbreiteten Arteriosklerose, von der auch die Hirnarterien befallen waren. Daneben fanden sich chronisch entzündliche Veränderungen an den Meningen und atrophische Processe im Gehirn. Das R.-M. war als normal zu bezeichnen. Schwerere Veränderungen wies dagegen der Hirnstamm und das Gehirn auf. Die weichen Häute boten bei der mikroskopischen Untersuchung die ausgeprägten Erscheinungen einer chronischen Entzündung dar, ihre Gefässe waren zum Theil in stärkerem Grade der Sklerose verfallen. Mit diesen Veränderungen standen chronische Veränderungen im Gehirn im Zusammenhang, indem einmal an Stellen, an welchen die Verdickung der weichen Häute besonders stark war, sich oftmals eine stärkere Wucherung der

Randglia vorfand, und andererseits die von der Pia in das Gehirn tretenden Gefässe vielfach sklerotische Processe in ihrer Umgebung aufwiesen. Immer aber handelte es sich auch hier, wenn auch um zahlreiche, so doch um circumscripte Processe. So war es denn auch zu einem diffusen Ausfall von Rindenfasern nicht gekommen.

Demgegenüber war auch in diesem Falle das Markweiss in viel erheblicherem Grade von der Erkrankung betroffen. Einmal sehen wir auch hier die bei der Besprechung des ersten Falles erwähnten kleinen Herde in der unmittelbaren Umgebung der Gefässe (vergl. Tafel XII, Fig. 8 a, b, c). Neben diesen anscheinend ganz chronisch entstandenen Höhlenbildungen fanden sich aber auch einzelne Krankheitsherde, die anscheinend jüngeren Datums sind, ziemlich acut entstanden zu sein scheinen und ihrer Art nach den Erweichungsprocessen zuzurechnen sind. Neben diesen Herden sah man als Folgeerscheinung dieser Veränderungen im Markweiss und speciell im Hinterhauptslappen ausge dehnte Faserdegenerationen. Auch hier war eine Auslese unter den einzelnen ergriffenen Bahnen je nach der Lagerung der einzelnen, die Faserzüge unterbrechenden Krankheitsherde nicht zu verkennen.

Im Gegensatze zu den beiden an erster Stelle geschilderten Krankheitsfällen haben wir hier einen Patienten vor uns, der gewisse chronische Anomalien seines Geisteslebens darbot, bei welchem dann später aber mehr acute oder subacute Krankheitserscheinungen einsetzten. Sodann wurde das Krankheitsbild auch noch insofern complicirt, als neben der in diesem Falle ganz besonders schweren Erkrankung des gesammten Gefässsystems und deren Folgen auch noch eine Glykosurie bestand. Es wird sich daher sehr schwer auseinanderhalten lassen, welche Störungen im Einzelnen auf die allgemeine Unterernährung, auf die ungenügende Versorgung des Centralnervensystems mit Blut, auf die Arteriosklerose der grösseren und kleineren Hirngefässe mit ihren directen Folgen, auf die mit der Gefässerkrankung im Zusammenhang stehenden herdartigen Krankheitsprocesse resp. die von ihnen ausge dehnten Degenerationsvorgänge innerhalb der Nervensysteme, und schliesslich auf die uns in ihren directen anatomischen Folgen noch unbekannte Giftwirkung des chronisch genossenen Alkohols resp. der Stoffwechselproducte in Folge der Glykosurie zurückzuführen sind. Wir haben gesehen, dass eine Reihe jener herdartigen Erkrankungen mehr acuter Natur sind, es würden somit die Folgen dieser Veränderungen nur für die letzte Periode des Leidens unseres Patienten in Rücksicht zu ziehen sein. Es wird sich also fragen, ob wir die in den letzten Lebensjahren hervortretenden chronischen Anomalien, die Reizbarkeit, Arbeitsunfähigkeit, die ethische Depravation mit den chronischen Ver-

änderungen des Centralnervensystems in Verbindung bringen können. Wir sehen diese Störungen oft genug bei Alkoholikern, deren Centralnervensystem, abgesehen von einer mehr oder minder schweren Arteriosklerose und den bisher näher noch garnicht bekannten feineren Veränderungen der nervösen Elemente und der Glia greifbare Veränderungen nicht aufweist. Wir kennen aber auch Individuen, deren Centralnervensystem den gleichen Befund zeigt, die aber während ihres Lebens jene auf dem chronischen Alkoholismus beruhenden Erscheinungen nicht darbieten. Trotzdem wird man aber, und wohl auch mit Recht, dazu neigen, derartige chronische Veränderungen, zu denen ja auch ein Theil der Degenerationen innerhalb des Markweisses gehört, mit den psychischen Abnormitäten in Zusammenhang zu bringen. Ohne Frage wird man dann aber auch die späteren stürmischen Erscheinungen auf die acuten Processe zurückführen dürfen, allerdings dürften diese wieder nicht allein die Ursache für dieselben abgegeben haben, sondern auch sämtliche übrigen pathologischen Vorgänge bei ihrer Auslösung mitbetheiligt sein; hier im einzelnen abgrenzen, dieses oder jenes Symptom speciell mit diesem oder jenem Processe in Verbindung bringen zu wollen, würde verfehlt sein; höchstens könnte man daran denken, die Dissociation der Vorstellungen, wie sie sich in den Verwirrtheitszuständen vorfindet, darauf zurückzuführen, dass die Thätigkeit der durch die chronischen Processe geschädigten Associationsbahnen ganz versagt, wenn sie durch ein an und für sich nicht einmal besonders starkes Hervortreten sonstiger vorübergehend einwirkender Noxen, wie z. B. Anämie, Einwirkung von deletären Stoffwechselproducten pp. weiteren Schädigungen ausgesetzt werden. Wir dürfen schliesslich aber auch dabei nicht aus dem Auge verlieren, dass wir ganz ähnliche Zustände bei Kranken kennen, deren Centralnervensystem für uns erkennbare Veränderungen nicht zeigt.

In dem IV. Falle handelt es sich gleichfalls um einen Kranken, der bis in sein höheres Alter von psychischen Störungen freigeblichen war. Diese setzten in seinem 60. Lebensjahre während einer Pneumonie in acuter Weise ein; der Patient blieb seitdem in seinem Wesen verändert. Drei Jahre später erlitt er einen eigenartigen apoplectiformen Anfall. Im Anschluss an denselben traten wiederum schwerere psychische Krankheitserscheinungen zu Tage, die unter gelegentlichem Aufflackern der Erregung schnell zu einer vollkommenen Verblödung führten. In der Anstalt bot Patient das typische Bild des schweren senilen Blödsinns; Unfähigkeit zur Apperception, vollkommener Verlust der Merkfähigkeit, gänzliche Unorientirtheit, Rathlosigkeit, plan- und ziellose Unruhe.

Neben dem älteren Herde, auf den der 2 Monate vor dem Tode beobachtete Insult zurückzuführen sein dürfte, wurde bei der Autopsie eine ganz frische, sehr weit ausgedehnte Blutung in der l. Hemisphäre und eine kleinere, etwas ältere Blutung in der Rinde der rechten Insel vorgefunden. Daneben fanden sich noch eine grössere Zahl frischer, kleiner Hämorrhagien in den Häuten und in der Hirnsubstanz. Auch bei diesem Pat. ist das Gefässsystem des Centralnervensystems einer weitverbreiteten Erkrankung anheimgefallen. Auffallender Weise sind dabei die Gefässe der Basis mit Ausnahme der Carotiden fast vollkommen frei von Arteriosklerose. Es sind somit vor Allem die Gefässe mittleren und kleineren Kalibers, welche pathologische Veränderungen aufweisen. Es finden sich sowohl in den Meningen als in der Rinde auffallend viele, mit Blut prall gefüllte Gefässe vor. Die Mehrzahl der Arterien hatte verdickte Wandungen, es handelte sich meist um eine Verdickung sämtlicher Wandbestandtheile ohne eine besonders starke Betheiligung der Intima. Nur bei einer kleineren Zahl von Gefässen war es zu einer vollkommenen Obliteration des Lumens gekommen. Die Kerne der Gefässwandungen waren vermehrt, es bestand jedoch keine kleinzellige Infiltration. Im Uebrigen fanden sich einerseits zahlreiche herdartige Erkrankungen mit ihren Folgezuständen und andererseits diffuse Veränderungen der Rinde. Beide dürften zu den Veränderungen an den Gefässen in Beziehung zu setzen sein. Bei jenen handelt es sich einmal um die grösseren, durch stärkere Blutungen hervorgerufenen Herde und dann um jene ausserordentlich zahlreichen kleineren Herde, auf deren Schilderung hier nicht nochmals einzugehen sein dürfte. Mit diesen herdartigen Erkrankungen stehen eine Reihe secundärer Erscheinungen in Verbindung. Die grösseren Blutungen haben nicht nur ausgedehnte Partien nervöser Substanz vernichtet, sondern auch das Gewebe der Nachbarschaft durch die mit der Narbenbildung einhergehenden Processe in Mitleidenschaft gezogen und auch noch weitere Gebiete durch die secundären Degenerationen geschädigt. Aehnlich liegen die Verhältnisse bei den kleineren Herden, auch hier ist einmal durch die Etablierung derselben Nervengewebe direct zu Grunde gegangen, dann aber sind auch durch sie secundäre Erkrankungen ausgelöst, die sich allerdings bei der geringen Anzahl der ausfallenden Fasern bei den angewandten Untersuchungsmethoden nicht direct nachweisen liessen, auf welche jedoch die allgemeine Lichtung des Markweisses hindeutet. Es will mir nicht ausgeschlossen erscheinen, dass hier die Marchi'sche Methode weitere Aufschlüsse gegeben hätte. Da, wo die durch die Gefässkrankung hervorgerufenen Herde eine grössere Ausdehnung erlangt hatten, wie im Septum pellucidum, liessen sich denn ja auch direct an

die Herde anschliessende Degenerationen erkennen. Auch in diesem Falle sind diese herdartigen Erkrankungen auf das Markweiss und die grossen Ganglien beschränkt, sie erreichen ihre stärkste Entwicklung gerade in den letzteren.

Neben diesen Veränderungen bietet die Rinde die Erscheinungen einer diffusen Sklerosirung, die allem Anscheine nach mit den krankhaften Veränderungen in den Meningen in Verbindung steht. Es dürfte sich hier jedoch nicht um die Abhängigkeit des einen Processes von dem anderen handeln, sondern um die Folgen einer auf beide Gebiete wirkenden, auf der Erkrankung der Gefässe beruhenden Ursache. Auffallend ist es, dass auch hier das Fasernetz der Rinde nur in so geringem Maasse von dem Erkrankungsprocesse in Mitleidenschaft gezogen ist.

Ueber die Aetiologie der Erkrankung ist in dem vorliegenden Falle nichts bekannt. Wir müssen wohl annehmen, dass die bei der Untersuchung aufgefundenen Veränderungen eine Reihe von Jahren zurückreichen und bereits vor dem 60. Lebensjahre des Kranken bestanden haben. Damals erkrankte der Pat. an einer Pneumonie, in deren Verlaufe psychische Alterationen in die Erscheinung traten. Sicherlich sind wohl bereits vor dem Ausbruche dieser akuten Erkrankung gewisse Abnormitäten vorhanden gewesen. Es wäre dies sehr wohl möglich, da die indolente Landbevölkerung eine einfache Intelligenzabnahme oft erst wahrnimmt, wenn dieselbe sehr weit vorgeschritten ist und den Kranken unfähig macht, seine gewohnten, oftmals schon halb automatisch gewordenen Arbeiten zu verrichten. Wie dem aber auch sei, selbst wenn die ersten Zeichen einer psychischen Erkrankung erst während der Pneumonie zu Tage getreten sind, dürften sie doch wohl mit den bei der Autopsie vorgefundenen Veränderungen in Verbindung zu bringen sein, da es vollkommen verständlich ist, dass diese krankhaften Processe bis dahin auffallende Erscheinungen nicht gemacht haben, unter der das Allgemeinbefinden schädigenden Erkrankung aber zu einem Versagen der Functionen und somit zu ausgesprochenen psychischen Störungen führten. Nach Ablauf dieser akuten Erkrankung ist es dann nicht mehr zu einer vollständigen Restitution gekommen, der Kranke blieb in seinem Wesen verändert.

In der Anstalt bot der Kranke das Bild einer weit vorgeschrittenen Demenz, sodass aus diesem Befunde irgendwelche Schlüsse auf die Art der Verblödung nicht mehr gezogen werden konnten. Bei dieser weit vorgeschrittenen Demenz zeigte sich die für manche Erkrankungen des Seniums so recht charakteristische sinnlose Unruhe. Im Gegensatz zu den anderen Fällen war bei diesem Pat. die Rinde von einem schwe-

renen Krankheitsprocesse betroffen. Es ist zu einer weitverbreiteten Wucherung der Glia gekommen, die allerdings noch immer ein gewisses herdweise stärkeres Hervortreten erkennen lässt. Trotzdem war auch hier der Faserausfall nicht so besonders stark und vor allem nicht so stark, als man bei der Wucherung der Glia erwarten konnte. Daneben bestanden die schweren degenerativen Veränderungen im Markweiss und die durch die Blutungen gesetzten Herde. Ohne weiteres werden wir behaupten können, dass die allgemeinen Veränderungen und nicht die apoplektischen Herde für die Entwicklung der Demenz verantwortlich zu machen sind. Fraglich wird es freilich bleiben, ob wir wirklich die schwerere Erkrankung der Rinde mit der schwereren Demenz in Verbindung bringen dürfen, und in dieser Differenz des anatomischen Befundes eine Erklärung für den Unterschied des klinischen Bildes gegenüber den drei zuerst geschilderten Fällen zu suchen haben.

Ich brauche wohl nicht zu betonen, dass ich mir vollkommen bewusst bin, dass die vorliegenden Untersuchungen uns nicht über den Zustand der Rindenzellen resp. der sonstigen feineren Gewebelemente der Rinde aufklären, und dass ich auch überzeugt bin, dass auch die Rinde ganz abgesehen von dem Netz der markhaltigen Fasern geschädigt ist. Es wird sich ja niemals um ein aut—aut handeln können, da ja niemals alle diese organisch auf das engste mit einander in Beziehung stehenden Gebiete wie Rinde und Markweiss isolirt erkranken können, sondern nur darum, dass eben das eine Gebiet gegenüber dem anderen in hervorragender Weise von dem krankhaften Process betroffen wird.

Der V. Fall betrifft einen Kranken, der anscheinend bis in das höhere Alter hinein gesund gewesen ist. Mit 61 Jahren erlitt er ein schweres Kopftrauma; 12 Jahre später machten sich bei ihm psychische Störungen bemerkbar, die anscheinend die Symptome einer mit Erregungszuständen einsetzenden und schnell zur Demenz führenden senilen Störung darboten. Ob der Kranke Trinker war, ist nicht bekannt. Es fand sich bei ihm eine schwere Erkrankung der Gefässe des Gehirns mit ihren Folgeerscheinungen. Auffallender Weise stand dabei die Erkrankung der Gefässe der Basis in gar keinem Verhältniss zu der Schwere der Affection der kleineren Hirngefässe. Auch die Aorta war von schweren Processen nicht befallen. Es ist ja bekannt, dass die Arteriosklerose durchaus nicht immer allgemein ist, sondern aus uns unbekannten Gründen bald diese, bald jene Provinzen des Gefässsystems mehr oder minder allein befällt. Wir nehmen an, dass schwere Kopftraumen den Anstoss zu einer Entwicklung der Arteriosklerose der Gehirnarterien abgeben können, obgleich, soweit mir be-

kannt, ein stricter Beweis für diese Annahme nicht vorliegt. Bei unserem Kranken liegt zwischen dem Trauma und dem Ausbruche der psychischen Störungen ein Zeitraum von 12 Jahren, sodass diese beiden Dinge anscheinend ohne Weiteres mit einander nicht in Verbindung zu bringen sind. Es ist dabei jedoch zu berücksichtigen, dass der Pat. schon viel länger, als angegeben, dement gewesen sein könnte, da eine einfache Demenz bei Leuten wie unser Kranker von der Umgebung meist nicht bemerkt wird, wenn sie nicht bereits ganz ausserordentlich vorgeschritten ist oder mit sonstigen, mehr in die Augen springenden Krankheitserscheinungen einhergeht. Möglich wäre es auch, dass bei dem Kranken die Arteriosklerose in ihren Anfängen bereits vor dem Trauma bestanden hat und durch dieses nur zu einer besonders starken Weiterentwicklung angeregt ist. Man wird sich daher hier, wie in so manchen anderen Fällen, auf Vermuthungen beschränken müssen, die vielleicht später einmal, wenn ähnliche Beobachtungen in grösserer Zahl vorliegen, festere Gestalt annehmen können.

Ich habe bisher die bei dem Kranken vorgefundenen Processe an den Gefässen ohne Weiteres der Arteriosklerose eingereiht, obgleich sich hier noch eine Reihe von Veränderungen voranden, die diesem Processe im engeren Sinne nicht angehören, auf ihn jedoch zurückzuführen sein dürften. Nicht zu verkennen ist, dass bei einer Reihe von Gefässen und Aneurysmen die Intima relativ geringe Veränderungen zeigt, während die Media und Adventitia bereits recht schwer afficirt ist. Sodann aber ist auch die weitere pathologische Umwandlung der Wandung so vieler Aneurysmen und Gefässe höchst auffallend. Es haben dieselben zum Theil eine ganz ausserordentliche Verdickung der Wandungen erfahren und sind in ihrem geweblichen Aufbau insofern vollkommen verändert, als ihre bindegewebigen Substanzen vielfach unter vollkommenem Verlust ihrer ursprünglichen Structur in eine gleichmässige, glänzend schimmernde Masse verwandelt sind. Ob wir es hier mit hyalinen oder colloiden Substanzen zu thun haben, konnte leider nicht weiter untersucht werden. Dass derartige Processe gerade in den Hirngefässen seniler Personen häufiger vorkommen, ist uns seit längerer Zeit bekannt. Welche Processe zu der Zerklüftung der Wandungen einzelner Gefässe und Aneurysmen geführt haben, wird sich kaum entscheiden lassen, sicherlich handelt es sich bei ihnen nicht um Kunstproducte, finden sich doch nicht selten dicht nebeneinander Gefässe und Aneurysmen, von denen ein Theil derartige Zerkfaserung in ihren Wandungen aufwies, während bei den anderen nichts davon zu sehen war.

Diese schweren Veränderungen an den Gefässen, die, um dies noch zu erwähnen, vielfach zu einer vollkommenen Obliteration der Aneurysmen

und Gefässe geführt haben, sind nicht ohne schwere Folgen für das Nervengewebe geblieben. Einmal haben sich in Folge derselben, wie die makroskopische Betrachtung bereits lehrte, kleinere und auch grössere Erweichungsherde in dem Markweiss und den grossen Ganglien gebildet, und andererseits ist auch die Rinde durch zahlreiche Krankheitsherde in Mitleidenschaft gezogen. Ebenso haben natürlich auch die Gefässerkrankungen der Meningen schädigend auf die Blutversorgung eingewirkt. Neben diesen durch die Erkrankung der Gefässe direct hervorgerufenen herdartigen Erkrankungen bestehen dann noch jene keilförmigen sklerotischen Herde, die ja gleichfalls an die Gefässe gebunden sind. In welcher Weise diese entstehen, ist meines Erachtens noch nicht sicher gestellt, da die Erklärung, dass sie auf die durch die Erkrankung der Gefässe verursachte ungenügende Ernährung des benachbarten Gewebes oder durch ein Uebergreifen des Entzündungsprocesses bedingt seien, mir doch etwas vag zu sein scheint, und jedenfalls den Modus ihrer Entstehung nicht genügend aufhellt. Neben diesen zwar recht zahlreichen, aber immer doch noch umschriebenen Herden besteht noch eine ganz allgemeine, chronische Wucherung der Glia der Rinde. In Folge aller dieser Processe ist es zu einem weitgehenden Ausfall an functionirendem Nervengewebe gekommen, und demgemäss denn auch die Demenz sehr weit vorgeschritten.

Als der Pat. zur klinischen Beobachtung kam, bot er bereits das Bild des vollkommenen Blödsinns dar, ein Bild, das einen Rückschluss auf die Art und die Entwicklung der Demenz nicht mehr machen liess. Möglich wäre es, dass im Beginne des Leidens die Abnahme der intellektuellen Fähigkeiten in dieser oder jener Richtung in ihrer Art charakteristisch gewesen ist.

Alzheimer hat in seinem Referate der leichteren, von Windscheidt in so prägnanter Weise beschriebenen, nervösen Form der Arteriosklerose die schwere progressive, arteriosklerotische Hirndegeneration gegenüber gestellt und als besonders charakteristische Formen derselben die Encephalitis subcorticalis chronica Binswangers, die senile Rindenverödung und die perivascularäre Gliose bezeichnet. Es wird sich fragen, inwieweit die vorstehend geschilderten Krankheitsbilder sich diesen Formen einreihen lassen. Dass es sich in ihnen allen um die Folgen der Erkrankung der Gefässe handelt, dürfte nach der gegebenen Schilderung wohl kaum zu bezweifeln sein. Ebenso wenig wohl auch, dass diese selbst der Arteriosklerose zuzurechnen sind.

Auffallend ist es — es dürfte dies natürlich ein Zufall sein — dass unter den ätiologischen Momenten bei diesen 5 Kranken die Syphilis eine Rolle nicht spielt. Zwei der Kranken waren Potatoren,

der eine, der Pfarrer Sch. ist den alkoholischen Getränken auch in concentrirter Form durch Jahrzehnte hold gewesen, der andere (Fall R.) war in der Pubertät sehr unmässig, später soll er mässig gewesen sein, es wird dies aber wohl die Mässigkeit eines Gastwirthes gewesen sein. Sein geröthetes, etwas gedunsenes Gesicht sprach jedenfalls dafür, dass er sehr oft sein eigener Kunde gewesen sein dürfte. Von den 3 anderen Kranken lebten 2 auf dem Lande, ob sie in Alcoholicis extravagirt haben, ist nicht bekannt; der als Fall 2 bezeichnete Kranke H. wird direct als mässig bezeichnet. Nicht ohne Interesse ist es, dass es gerade die beiden jüngsten Kranken sind, die als Alkoholiker bezeichnet waren; es machten sich bei diesen die ersten Krankheitserscheinungen im 49. und 59. Lebensjahre bemerkbar, während die anderen Kranken erst in ihrem 60., 64. und 73. Jahre von ihrem Leiden befallen wurden.

Bei dem einen Kranken (Fall H.) stellten sich die ersten Krankheitserscheinungen nach schweren gemüthlichen Erregungen ein. Da wir wissen, in wie ausgesprochener Weise affective Vorgänge von somatischen Erscheinungen und speciell von Erscheinungen auf dem Gebiete des Gefässsystems begleitet sind, werden wir auch hier den schädigenden Einfluss dieser seelischen Erschütterungen nicht in Abrede stellen. Bei dem Kranken L. (Fall 5) lag ein schweres Kopftrauma vor, in wie weit dieses eventuell als ein ätiologisches Moment anzusehen sein könnte, ist oben bereits erwähnt. Bei dem Pat. Sch. (Fall 4) traten die ersten psychischen Anomalien während einer Pneumonie auf.

Der Vollständigkeit wegen möchte ich doch auch noch erwähnen, dass der Vater des R. (Fall 1) an einer Apoplexie zu Grunde gegangen ist, und der Vater des Pfarrers Sch. (Fall 3) an einer senilen Psychose gelitten hat. Bei den anderen Kranken soll eine hereditäre Belastung nicht vorliegen; ein grosses Gewicht wird man hierauf freilich nicht legen können, da naturgemäss derartige Angaben ganz unsicher sind.

In dem ersten Falle bot der Krankheitsverlauf ein Bild, das mit dem der Paralyse eine grosse Reihe verwandter Züge aufwies, von demselben jedoch schliesslich sehr wohl unterschieden werden konnte. Dem anatomischen Befunde nach würde die Erkrankung der schweren arteriosclerotischen Hirndegeneration zuzurechnen sein. Als das Wesentlichste in diesem Befunde haben wir wohl die Entwicklung der kleinen Krankheitsherde und die zur Höhlenbildung führenden Processe anzusehen, als deren Folgen dann die secundären Degenerationen zu betrachten wären. Ich habe mich bemüht, nachzuweisen, dass diese Höhlen nicht sämmtlich denselben krankhaften Veränderungen ihre Entstehung verdanken, wenngleich sie sämmtlich auf die Arterienerkrankung zurückzuführen sind. Die eine Reihe der Höhlen verdankt ihre Ent-

stehung Processen, die den Erweichungsvorgängen zuzurechnen sind. Eine Reihe anderer Höhlen dürfte in einer Weise entstehen, die den Erweichungen nicht zuzuzählen sind. Es handelt sich hier um einen Modus der Entwicklung, wie er durch die Fig. 8 a, b, c, Taf. XII illustriert wird. Es ist schwer, diesen Process den bekannten pathologischen Vorgängen einzureihen, ich möchte, wie ich oben ausgeführt habe, an einen Gewebsuntergang durch Druck der pathologisch veränderten Gefässe denken.

Es würden diese zur Höhlenbildung führenden Processe freilich nicht die einzigen Vorgänge sein, die zu der Schädigung des Nervensystems geführt haben. Einmal dürften hier noch die Zerstörungen in Betracht kommen, welche durch die Blutaustritte und die mit ihnen in Zusammenhang stehenden Pigmentansammlungen gesetzt sind. Sodann aber auch die Schädigungen, die auch, abgesehen von den soeben erwähnten Höhlenbildungen, durch den Druck der pathologisch erweiterten Blutgefässe, durch die Raumbeengung in Folge der Wucherung der Gefässwandungen und durch die Entwicklung der Aneurysmen bedingt sind. Auch alle diese Veränderungen werden ja nicht ohne Einfluss auf das Nervengewebe sein können, sie alle werden, ich möchte sagen, in directer Weise schädigend auf ihre Umgebung und in Folge von secundären Degenerationen auch auf weitere Entfernungen hin wirken müssen. Andererseits wird sich die Erkrankung auch noch, ich möchte sagen, in indirecter Weise bemerkbar machen müssen, insofern als sie durch die Verengerung der Gefässlumina, durch die Aufhebung resp. Herabsetzung der Contractilität der Gefässe die Blutversorgung und damit die Ernährung des C. N. beeinträchtigt.

Wir sehen somit, dass die Erkrankung der Gefässe in so vielfacher Weise und auf so verschiedenen Wegen sich in schädigender Weise geltend macht.

Neben diesen Veränderungen finden sich dann noch eine Reihe weiterer Processe, die sicherlich auch in letzter Instanz mit der Arteriosklerose in Beziehung stehen; so die Processe in den weichen Häuten, die ihrerseits wieder nicht ohne Einfluss auf die in ihnen verlaufenden venösen und Lymphbahnen bleiben können. Daneben wurde auch eine, wenn auch nicht weitgehende Wucherung der Glia in der obersten Rindenschicht constatirt, die allerdings nur sehr gering war und zu einer durch sie ausgelösten Veränderung in der Tangentialfaserschicht nicht geführt hatte. Erwähnen möchte ich auch die Wucherung des Epithels des IV. Ventrikels. Ebenso war das R. M., auch abgesehen von den secundären Degenerationen der Py.-B., nicht vollkommen frei von Veränderungen, wenngleich diese ganz gering und mit den von

Sander beschriebenen senilen Veränderungen des R. M. nicht zu vergleichen waren.

Ich habe alles dieses so eingehend angeführt, um zu zeigen, wie vielgestaltig die auf dem Boden der Arteriosclerose entstandenen Veränderungen sind. Es wird uns dadurch verständlich, dass reine Fälle, die sich der von Alzheimer aufgestellten Classification vollkommen fügen, sicherlich nicht allzu häufig sind. Auf die Beschreibung der nicht durch Erweichungsprocesse entstandenen pathologischen Veränderungen habe ich geglaubt, ein besonderes Gewicht legen zu müssen, da diese uns gerade einen Einblick in die Entstehung der Veränderungen geben, welche der Binswanger'schen Encephalitis subcorticalis chronica zu Grunde liegen dürften.

Bei dem II. Kranken (Patient H.) standen im Vordergrund des ganzen Krankheitsbildes apoplectiforme Anfälle mit den sich oftmals an sie anschliessenden Bewusstseinstörungen und Verwirrheitszuständen. Auffallen konnte es, dass auch die schwereren Anfälle, abgesehen von den mächtigen, zum Tode führenden Blutungen, nur relativ geringe Folgeerscheinungen auf somatischem Gebiete hinterliessen. Besonders erwähnen möchte ich nochmals, dass sich an den ersten Insult eine vollkommene Erblindung anschloss, die nach 10 Tagen wieder schwand. Da der Kranke damals ärztlich nicht untersucht wurde, liegt leider eine exacte Beobachtung nicht vor, so fehlt uns vor allem auch jede Kenntniss über die Art und Weise, in welcher die Sehfähigkeit sich wieder einstellte. Bei den weitgehenden, sicherlich alten Zerstörungen im rechten Hinterhauptslappen würde eine hemianoptische Sehstörung in Folge Schädigung der Sehstrahlung sehr verständlich sein. Nach den Angaben des Kranken und seiner Angehörigen soll es sich aber um eine vollständige Erblindung gehandelt haben. Denkbar wäre es — es ist dies freilich eine etwas gesuchte Erklärung — dass es sich um eine gleichzeitig einsetzende doppelseitige Hemianopsie gehandelt hat, da bei den erheblichen pathologischen Veränderungen auch der linke Hinterhauptslappen von krankhaften Processen nicht frei gewesen sein dürfte. Diese hemianoptischen Erscheinungen müssten sich dann später in sehr weitgehender Weise zurückgebildet haben, da sie sonst bei den eingehenden Untersuchungen in der Klinik sicherlich aufgefallen wären.

Die psychischen Krankheitserscheinungen wichen von den Symptomen der Dem. paral. erheblich ab, sie bestanden vor Allem in einer starken Erschwerung der Auffassung, grosser geistiger Ermüdbarkeit und erheblicher Beeinträchtigung der Merkfähigkeit. Störungen in der Urtheilsbildung traten dagegen zurück, so überraschte der Kranke auch

in den späteren Stadien der Erkrankung noch manchmal durch überaus treffende Bemerkungen. Die Krankheitseinsicht blieb bis gegen das Ende hin erhalten.

Der anatomische Befund war dem in dem ersten Falle (Pat. R.) erhobenen in vielen Fällen auf das engste verwandt. Auch hier war es durch den Erweichungsprocessen nahestehende Vorgänge zur Höhlenbildung gekommen, ein Vorgang, dem der r. Hinterhauptslappen in so ausserordentlich grosser Ausdehnung zum Opfer gefallen war. Anscheinend hatten in diesem Falle allerdings die kleinen Blutungen eine grössere Rolle gespielt als in dem Falle R. Ausserdem wäre zu erwähnen, dass in dem II. Falle die Rinde nur in ganz minimalem Grade afficirt war, sodass hier der Unterschied in der Erkrankung des Markes und der Rinde so ganz besonders scharf hervortrat.

In dem III. Falle gingen dem Ausbruche der schwereren Krankheitserscheinungen seit längerer Zeit psychische Veränderungen voraus, die wir auch sonst bei Potatoren finden und als alkoholische Degeneration aufzufassen pflegen, die in dem vorliegenden Falle jedoch wohl mit den chronischen Veränderungen innerhalb des Centralnervensystems in Verbindung zu bringen sein dürften. Hand in Hand mit dem Zurückgehen des allgemeinen Ernährungszustandes traten dann Erregungs- und Verwirrheitszustände auf. Die Autopsie deckte neben einer Reihe chronischer Veränderungen frische Krankheitsprocesse auf. Bei den ersteren handelte es sich um chronische weitgehende Degenerationen in Folge der Gefässerkrankung, die theils direct, theils indirect durch die Entwicklung jener kleinen die Gefässe umschliessenden Höhlen schädigend auf das Nervengewebe eingewirkt hatten. Es würden diese Processe der Binswanger'schen Encephalitis subcorticalis chronica zuzurechnen sein. Betonen möchte ich, dass auch in diesem Falle der Hinterhauptslappen so ganz besonders von dem Krankheitsprocesse befallen ist, eine Beobachtung, auf welche seinerzeit bereits Binswanger und Alzheimer hingewiesen haben. Ausserdem würden zu diesen chronischen Veränderungen die Wucherung der Randglia und die keilförmigen Sklerosen in der Umgebung von Rindengefässen zu rechnen sein. Bemerken möchte ich aber nochmals, dass diese zuletzt genannten krankhaften Processe weder sehr ausgedehnt, noch sehr intensiv waren. Die frischen pathologischen Veränderungen werden durch jene kleinen Herde repräsentirt, die den Erweichungsvorgängen angehören. Wir würden es also auch hier nicht mit einem einheitlichen Process zu thun haben. Inwieweit ich geglaubt habe, Parallelen zwischen den klinischen Erscheinungen und dem anatomischen Befunde ziehen zu dürfen, habe ich oben angeführt.

Der IV. Fall (Pat. Sch.) gehört zu den Krankheitsfällen, in welchen, zumal wenn die Anamnese im Stiche lässt, die Demenz fehlerhafter Weise auf die Apoplexie zurückgeführt werden könnte, traten doch die schwereren Krankheitserscheinungen nach einem Anfall auf, der auf eine Blutung hinwies. Dagegen freilich, dass die Demenz allein auf die Blutung zurückzuführen sei, sprach hier bereits die klinische Beobachtung, da schon längere Zeit vor dem Insult während einer intercurrenten Erkrankung psychische Abnormitäten sich geltend gemacht hatten. In der Anstalt bot der Kranke das Bild der schweren Desorientirtheit und Demenz; daneben bestand jene sinnlose und triebartige Unruhe der senilen Kranken. Die Untersuchung ergab neben einer mächtigen frischen Blutung ältere Herde und weitverbreitete degenerative Veränderungen im Markweiss und in der Rinde. Die ersteren hängen zum Theil mit den grösseren apoplektischen Herden zusammen, zum Theil aber auch mit pathologischen Processen, die den in den drei ersten Fällen erhobenen Befunden entsprechen. Die Rinde war in diesem Falle sehr viel schwerer von dem Krankheitsprocesse in Mitleidenschaft gezogen, seiner Art nach entsprach derselbe noch am besten dem von Alzheimer als senile Rindenverödung bezeichneten Vorgange, ich möchte aber bemerken, dass in dem vorliegenden Falle trotz der starken Gliawucherung das Netz der Nervenfasern sich noch relativ gut erhalten hatte. Inwieweit man aus diesem von dem Befunde bei den anderen Kranken abweichenden Untersuchungsergebnisse Schlüsse auf die Differenz im klinischen Krankheitsbilde zu ziehen berechtigt sein dürfte, habe ich bereits erörtert.

In dem V. Falle bot der Kranke das Bild der schwersten Demenz dar. Bei der Autopsie zeigte es sich, dass die grossen basalen Gefässe auffallender Weise im Verhältnisse zu der weitgehenden Erkrankung der kleineren Gefässe nur sehr geringe Veränderungen aufwiesen. Es nähert sich dieser Fall insofern dem Falle IV, als auch hier die Rinde von dem krankhaften Prozesse in starkem Maasse in Mitleidenschaft gezogen war. Schädigend hatte hier einmal der Druck der so übermässig verdickten Gefässwandungen und der so überaus zahlreichen Aneurysmen eingewirkt. Sodann hatten die zahlreichen Blutungen direct eine Zerstörung von Nervengewebe ausgelöst, und schliesslich war es zu einer Entwicklung keilförmiger, mit den Gefässen in Zusammenhang stehender sklerotischer Plaques gekommen. Diese letzteren würden wohl den von Alzheimer als perivascularäre Gliose beschriebenen Veränderungen zuzurechnen sein. Daneben bestanden dann noch die Veränderungen im Markweiss und in den Meningen, ganz zu schweigen von den feineren Veränderungen in der Structur der Zellen. Es sind also auch hier

wieder eine ganze Reihe von krankhaften Processen, deren schädigender Einfluss auf das Nervensystem im einzelnen gar nicht auseinander gehalten werden kann. Erwähnen möchte ich noch, dass der Fasergehalt der Rinde hier zwar in einem erheblicheren Grade vermindert war, dass aber auch hier ein wirklich diffuser Schwund nicht zu constatiren war. Wenn wir nun in diesem Falle ebenso wie in dem IV. gegenüber den drei ersten Fällen insofern eine Differenz im klinischen Bilde constatiren, als dort eben die Demenz ganz anders gefärbt war, so kann man immerhin wohl daran denken, dass mit dieser Differenz der verschiedenartige Befund in der Rinde im Zusammenhang stehen könnte.

Nach alledem würden wir, wenn wir nur das Verhalten der Rindenfasern in Rücksicht ziehen und das Verhalten der Ganglienzellen ausser Acht lassen, bei diesen letzten beiden Fällen einen nennenswerthen, immer aber fleckweisen, sicherlich secundären, durch die Veränderungen der Gefässe bedingten Faserausfall vor uns haben, während bei den ersten drei Fällen abgesehen von ganz localen Processen von einer Schädigung des Rindenfasernetzes nichts wahrzunehmen ist. Dieser Process würde dem der Paralyse gegenüber stehen, in welchem es wenigstens in den späteren Stadien sicherlich immer zu einem ganz diffusen Faserschwund kommt. Bei allen diesen Erkrankungen bestehen nun allerdings auch Veränderungen innerhalb des Markweisses, also jenes Gebietes, in welchem neben den Projectionsfasern die langen Associationsbahnen verlaufen. Gerade diese Degenerationsprocesse sind nun aber bei der Paralyse relativ gering gegenüber den Processen in der Rinde, während sie bei unseren ersten drei Fällen ganz besonders stark waren und auch in dem IV. und V. einen erheblichen Grad erreichten. Bei alledem liegt es, wie oben bereits erwähnt, nahe, mit diesem verschiedenartigen Sitz und der Verschiedenartigkeit der Processe, die Verschiedenartigkeit der Krankheitsbilder und vor Allem der bei allen diesen Kranken zu beobachtenden Demenz in Beziehung zu setzen. Es kann sich hier vorläufig ja nur um Hypothesen handeln, es dürfte aber immerhin werth sein, an einem grösseren Material diese Fragen nachzuprüfen.

Wenngleich die bei den 5 Kranken zu beobachtenden Symptome recht zahlreich und in ihrer Art von einander abweichend waren, sind bei ihnen doch eine Reihe von Erscheinungen, die sonst bei derartigen Affectionen zur Beobachtung kommen, nicht zu Tage getreten. So fehlten sowohl aphasische Störungen, als auch Bulbärererscheinungen, auf welche letztere Jacobson seinerzeit so besonders aufmerksam gemacht hat. Gerade diese letztgenannten Symptome konnte ich vor Kurzem

bei einem Kranken beobachten, bei welchem die bulbären Erscheinungen die Scene eröffneten, an welche sich dann erst später die weiteren Symptome der arteriosclerotischen Demenz anschlossen.

A. W., geb. 21. 3. 1849, erkrankte am 2. 5. 00 ganz plötzlich. Während er mit einigen Bekannten beim Bier sass, veränderte sich sein Wesen, er sah starr vor sich hin und fiel bei dem Versuche aufzustehen nach der Seite. Status: Aufgenommen im Allgemeinen Krankenhaus Eppendorf: Kräftig gebauter Mann, unsicherer, taumelnder Gang mit Neigung nach rechts zu fallen. Beide Bulbi stehen etwas hervor, Nervi oculomotorii in allen Zweigen paretisch, ebenso die beiden Nervi abducentes. Die Zunge weicht nach rechts ab, der rechte Mundwinkel hängt herab. Paresen der Stammmusculatur nicht erweisbar. Brustorgane ohne pathologischen Befund, starke periphere Arteriosklerose. Im Urin Albumen, spärliche granulirte Cylinder, kein Zucker. Pupillen mittelweit, reagiren nicht. P. S. R. beiderseits sehr lebhaft. Beiderseits Fussklonus, rechts sehr viel stärker als links, keine Hyperästhesie. Pat. antwortet auf einfache Fragen in geordneter Weise, bei Rechenexempeln zeigt er eine hochgradige Gedankenschwäche.

Am 11. 5. 00 war Pat. vorübergehend unbesinnlich, ohne neue Lähmungserscheinungen. Im ganzen besserte sich sein Befinden schnell. So ist unter dem 30. 5. notirt: Beim Gehen Neigung nach rechts zu fallen, leichte Schwäche im rechten Facialis. Musc. rect. inter. rechts und beide rechte super. noch leicht paretisch. Psychisch ganz klar. Unter dem 1. 7. heisst es: Der Gang ist wesentlich besser. Die Musculi rect. functioniren beide jetzt gut, nur besteht noch im linken Rect. intern. eine leichte Parese, indem der Bulbus bei längerer Anstrengung zurückfedert. Grosse geistige Beschränktheit. Den 1. 8. 00 wurde er auf seinen Wunsch aus dem Krankenhause entlassen.

Am 9. 12. 02 wurde Pat. der hiesigen Anstalt zugeführt. Er war zu Hause im Schmutze verkommen. Status: Mässiger Ernährungszustand. Paresen der rechtsseitigen Extremitäten mit leichten spastischen Erscheinungen. Rechtsseitige Facialisparese. Gesichtsausdruck etwas blöde. Strabismus, geringe Protusio bulb. Zunge weicht beim Hervorstrecken nach rechts ab, zittert. Periphere Arterien starrwandig und stark geschlängelt. Brust- und Bauchorgane ohne besonderen Befund. Pupillenreaction auf Licht stark reducirt, besser auf Accommodation. P. S. R. gesteigert. R. > L. — R. Fussklonus und Babinski. Cremaster- und Bauchdeckenreflexe prompt. Starker Romberg. Sensibilitätsstörungen nicht nachweisbar. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Schrift zitterig und ataktisch; Sprache lässt dysarthritische Störungen erkennen, aphasische

Symptome sind nicht zu entdecken. Augenuntersuchung (Dr. Tödten): Parese der Oculomotorii in allen Aesten, R. mehr als L. Abducent. beiderseits leicht paretisch. Ueber den Trochlearis lässt sich nichts sagen, Raddrehungen kaum angedeutet. Pupillenreaction reducirt. L. Pupille weiter als R. R. Lidspalte etwas weiter als die linke. Optici frei.

Pat. war zeitlich gut orientirt und machte über seine Personalien correcte Angaben. Sein Vater sei an Schlagfluss zu Grunde gegangen, im 26. Lebensjahre habe er ein Ulcus acquirirt. Sein Zustand hätte sich seit seiner Entlassung aus dem Krankenhause Eppendorf nicht geändert. Früher hätte er als Schlosser gearbeitet und pro Woche 24 bis 26 M. verdient; getrunken hätte er alle 2—3 Tage 3—5 Glas Actienbier und 3—4 Kümmel.

Im Allgemeinen war Pat. ruhig und geordnet, jedoch stumpf und gleichgültig. Eine Erschwerung der Auffassung und eine erhebliche geistige Ermüdbarkeit war unverkennbar; es war dem Pat. regelmässig unangenehm, wenn er aus seiner Lethargie aufgerüttelt wurde. Geschah dies aber, so waren seine Antworten meist zutreffend, sodass man erstaunt war über alles das, was der Pat. noch wusste, und über die correcte Art, in welcher er die einzelnen Vorstellungen miteinander in Verbindung brachte. Es stachen dann die intellektuellen Leistungen erheblich ab von dem blöden Eindruck, den der Kranke sich selbst überlassen machte.

Diese Apathie hat im Laufe der Zeit erheblich zugenommen. Pat. ist jetzt vollkommen interessenlos, vernachlässigt sich und ist auch oftmals unsauber. Seine Sprache hat sich gleichfalls verschlechtert, sodass er schwer verständlich ist. Richtige Antworten sind nur selten einmal zu erhalten. Die Paresen bestehen unverändert fort. Ein Gesichtsfeld aufzunehmen war unmöglich. Apoplectiforme Anfälle sind nicht weiter zur Beobachtung gekommen. Nur einmal, nachdem er eine Cigarre geraucht hatte, wurde er schwindlig und erschien stark benommen¹⁾.

Wir müssen demnach in diesem Falle annehmen, dass sich im Gegensatz zu den vorstehenden Fällen der arteriosklerotische Process bei diesem Kranken bereits sehr früh und sehr stark im Gebiete der Medulla oblongata entwickelt hat.

1) Pat. ist am 3. Novbr. gestorben. Pachymeningitis externa haemorrhagica, Atrophia cerebri, Blutextravasate in den weichen Häuten, starke Arteriosklerose der Gehirngefässe. Gehirn in toto zur Untersuchung aufgehoben.

Wenngleich in den von mir geschilderten Krankheitsfällen ein auffallend schneller Wechsel in der Intensität der Krankheitserscheinungen zu constataren war, so war dieses Symptom, dieser, wie Binswanger sagt, fast blitzartige Wechsel zwischen schweren Erscheinungen und relativ fast vollkommener geistiger Klarheit doch nicht so ausgeprägt, wie es wohl sonst beschrieben ist. Ich konnte dieses Symptom in ausgeprägter Weise bei einer 54jährigen Dame beobachten, die an einer schweren Arteriosklerose litt. Es hatten bei dieser Dame¹⁾, deren Mann specifisch inficirt und an Paralyse zu Grunde gegangen ist, die psychischen Krankheitserscheinungen vor etwa Jahresfrist mit ziemlich plötzlich einsetzenden Verwirrtheits- und Erregungszuständen begonnen, die schnell vorübergingen, die Pat. aber geistig geschwächt zurückliessen. Diesen Erregungszuständen waren mehrfach leichte Schwindelanfälle vorausgegangen, welche sich in der Folge mehrfach wiederholten. Es stellten sich auch ausgesprochene apoplectiforme Anfälle ein, deren einer eine Lähmung der rechten Körperhälfte und aphasische Störungen auslöste. Die Lähmung ging bald bis auf eine leichte Parese zurück (Steigerung der Reflexe, schwacher Dorsalklonus, Babinski), und ebenso glich sich die Sprachstörung einigermassen aus. In diesem Zustande hatte ich mehrfach Gelegenheit, die Pat. zu sehen. Es bestanden noch aphasische Störungen. Pat. fand eine Reihe von Wörtern nicht, konnte sich aber leidlich durch Umschreibungen helfen, daneben bestand etwas Paraphasie. Die Pat. selbst empfand diese Störungen auf das Schmerzlichste. Auf psychischem Gebiete machte sich eine starke Herabsetzung der Merkfähigkeit und eine erhebliche Unorientirtheit bemerkbar. Diese Erscheinungen nahmen in der Folge sehr schnell an Intensität zu, sehr bald konnte die Kranke sich nicht mehr recht unterhalten, fand sich in der Zeit nicht mehr zurecht, währte ihre längstverstorbenen Eltern noch am Leben, wusste nicht mehr in ihrer eigenen Wohnung Bescheid. Dazwischen kamen dann ganz blitzartig Momente, in welchen sie die Situation absolut richtig auffasste, sich ihrer traurigen Lage vollkommen bewusst wurde, darüber klagte, dass sie so verwirrt gewesen sei, sich für verrückt erklärte und ihren Angehörigen rieth, sie in eine Irrenanstalt zu bringen. Es bestand bei der Pat. neben einer Sklerose der peripheren Arterien eine ganz colossale Vergrösserung des Herzens und Nephritis. Die Pat. ist in-

1) Ich verdanke diese Angaben der Liebenswürdigkeit des Herrn Collegen Ratzen-Hamburg.

zwischen verstorben, eine Autopsie konnte leider nicht vorgenommen werden.

In einem anderen Falle war dieser auffallende Wechsel im Befinden gleichfalls zu constatiren und zwar trat derselbe hier ziemlich im Beginne des Leidens auf.

B. W., 41 Jahre alt, Kaufmann. Patient ist früher im wesentlichen immer gesund gewesen, er hat an Gonorrhoe gelitten, von Syphilis ist er, wie er durchaus glaubhaft versichert, verschont geblieben. Jahrelanger sehr starker Bierpotus; seit 7 Jahren verheirathet, seitdem ziemlich solide. Ehe kinderlos, die Ehefrau leidet an Endometritis gonorrhoeica, ist von ihrem ersten Manne inficirt worden. Veränderung seit 2 Jahren. Patient alterte zusehends. Seit Sommer 1902 interessenlos, gleichgültig, verlor durch gute Freunde 200 000 Mk. Im Herbst 1902 hatte er über Sehstörungen zu klagen und consultirte Herrn Collegen Tödtgen, der so liebenswürdig war, mir seine Beobachtung zu überlassen, wofür ich ihm auch an dieser Stelle Dank sagen möchte.

28. August 1902. Vor 2 Tagen Erwachen mit — noch vorhandenen — leichten Kopfschmerzen in der rechten Stirngegend, Verschwommensehen, namentlich beim Lesen, Gefühl von Benommensein, Schwindelgefühl und gelegentlichem Doppelsehen bei Blickrichtung nach links, welches bei Blickrichtung nach rechts, wie bei Kopfdrehung nach links verschwindet. Rechte Pupille ein Minimum weiter als die linke, Reaction prompt. Es werden Doppelbilder angegeben im Sinne einer Parese des rechten Oculomotorius. Urin frei, Lues und Rheumatismus negirt, Alkohol und Tabak concedirt.

1. September. Diplopie nicht mehr nachweisbar. Schwindelgefühl verschwunden. Gesichtsfelder normal.

5. September. Gesichtsfelder normal.

8. September. Gesichtsfelder Fig. 1 und 2.

9. September. Heute rechts neben der Pupille eine kleine Hämorrhagie in der Retina. Gesichtsfelder Fig. 3 und 4.

10. September. Neben der obigen eine zweite kleine Blutung.

11. September. Gesichtsfelder Fig. 5 und 6.

15. September. An Stelle der Hämorrhagien 2 kleine weissgraue Plaques in der Retina. Gesichtsfelder wieder völlig normal.

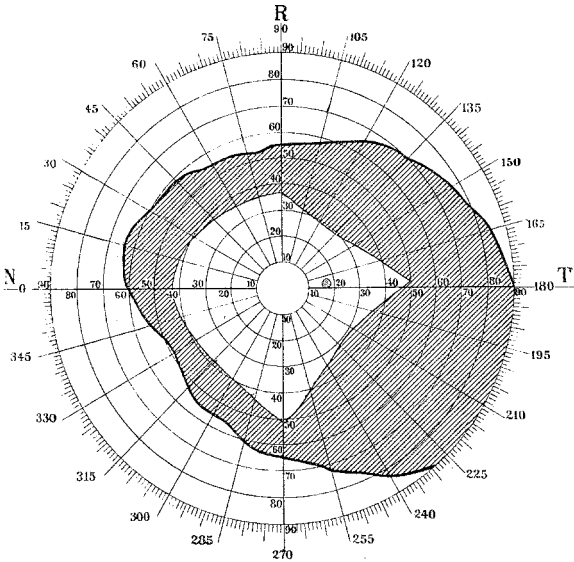
22. September. Plaques resorhirt.

10. März 1903. Rechts eine kleine circumscribte Blutung unterhalb der Papille, daneben ein weisser Plaque. Aeussere Augenmuskeln und Accommodation frei. Rechte Pupille minimal weiter als linke.

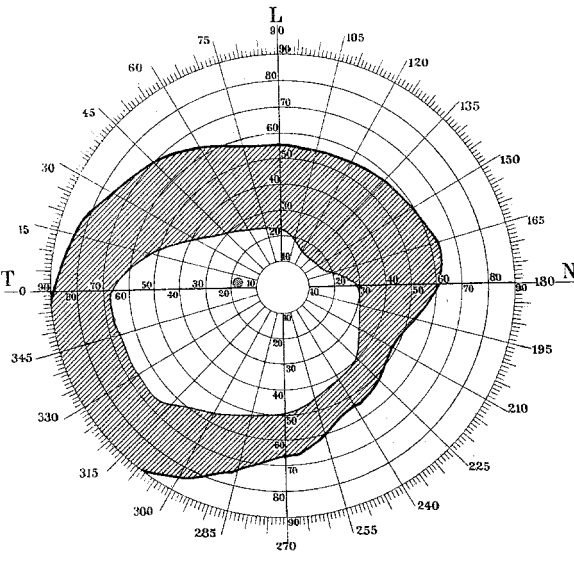
28. März. Rechts eine weitere Blutung, oberhalb der Pupille ein leicht getrübler Netzhautbezirk, in demselben mehrere weisse Plaques und eine kleine capilläre Blutung. Augenmuskeln frei. Subjectiv wieder schwindelartige Unsicherheit, diffuse Kopf-, manchmal speciell Hinterkopfschmerzen.

8. April. Stat. id.

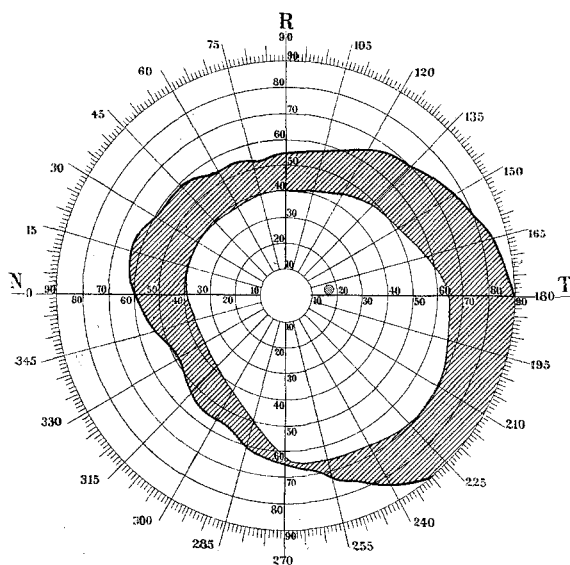
Figur 1. 8. IX. 02.



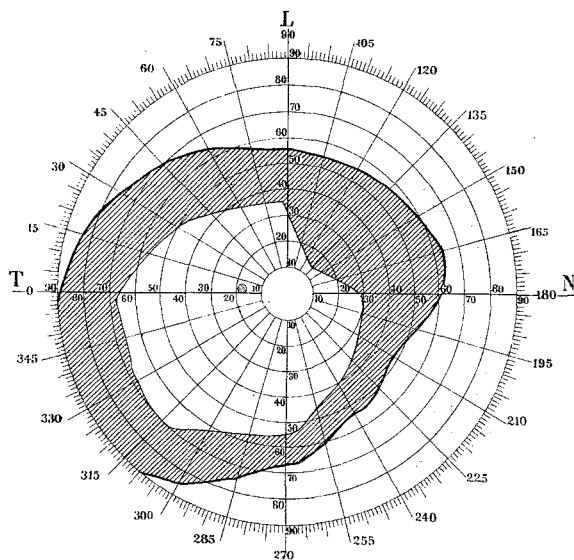
Figur 2. 8. IX. 02.



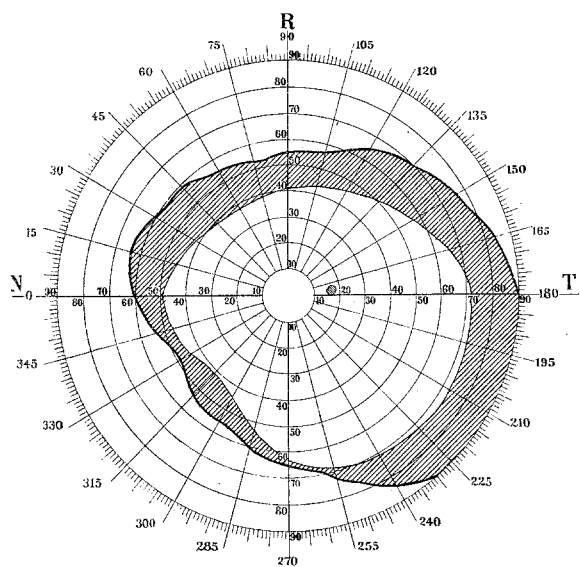
Figur 3. 9. IX. 02.



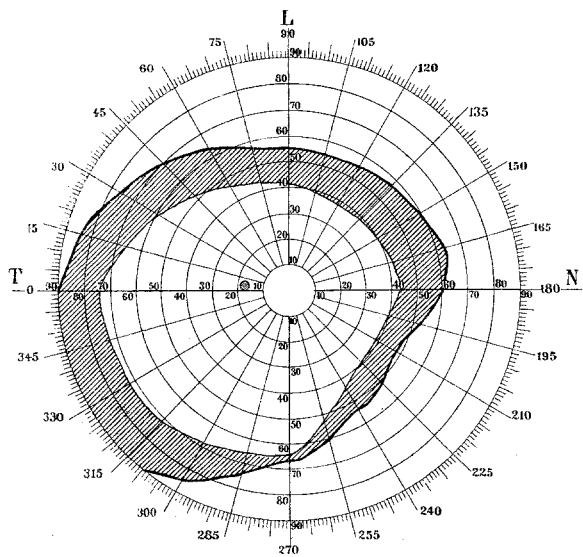
Figur 4. 9. IX. 02.



Figur 5. 11. IX. 02.



Figur 6. 11. IX. 02.



15. Mai. Rechts oberhalb der Pupille wieder 2 frische Hämorrhagien. Links in der Maculargegend eine kleine frische Hämorrhagie. Die rechtsseitig beobachtete leichte Retinaltrübung oberhalb der Papille besteht noch. Die Papille selbst war stets frei. Keine Diplopie. Accomodation frei. R. S. — 1,0 L. S. — 1. Gesichtsfelder normal.

Am 15. April 1903 hatte ich Gelegenheit, den Patienten zu sehen. Sein Hausarzt, Herr College Rosatzin, war so freundlich, mir auch seine Beobachtungen zur Verfügung zu stellen. Patient hatte vor mehreren Monaten einen schlagähnlichen Anfall mit Sprachstörungen und Lähmung der rechten Seite erlitten, dessen Folgen sich jedoch bald ausglich; er wurde jedoch seitdem immer theilnahmloser und vergesslicher und konnte hin und wieder das eine oder andere Wort nicht finden. Späterhin traten mehrfach, ohne dass ausgesprochene apoplectiforme Anfälle vorhanden gewesen wären, eigenartige, Stunden bis Tage anhaltende Zustände auf, in welchen das Sensorium des Kranken leicht getrübt war und er wohl auch verwirrt erschien. Er fasste schwer auf, konnte sich nicht zurecht finden, hatte aphasische Störungen und zeigte auch ausgesprochene Schreibstörungen. Diese Zustände gingen meist in einigen Tagen vorüber. Das Gesichtsfeld konnte leider nicht untersucht werden. Einen guten Maassstab für die Schwere dieser Erscheinungen und ihr schnelles Verschwinden geben wohl die nachstehenden Schriftproben. Am 12. April brachte er auf die Aufforderung, den Namen seines Hausarztes und seinen eigenen Namen zu schreiben, nur Nachstehendes zu Stande:

Jamm
Chol
Jamm
Chol
berchl.
Lud.
Berchl. A. Berchl.
berchl.

Am 13. April schrieb er dagegen seinen eigenen Namen vollständig flott und den Namen seines Hausarztes in nachstehender Weise:

3
Kann

G. Rasatzen

Kier.

Patient machte den Eindruck eines ausserordentlich stark gealterten Mannes: Die Gesichtszüge waren wenig belebt, der Gesichtsausdruck sowie seine ganze Haltung liessen eine gewisse Müdigkeit und Unsicherheit erkennen. Keine ausgesprochenen Lähmungserscheinungen, Gesichtsfarbe fahl. Puls beschleunigt, schnellend, starke Arteriosklerose, systolisches Geräusch über der Aorta, Herz etwas verbreitert. Keine Erscheinungen von Lues. P. S. R. gesteigert, gleich, kein Babinski, kein Dorsalclonus, keine Hypalgesie. Die Zunge kommt gerade heraus, zittert etwas. Rechte Pupille weiter als linke. Reaction etwas verlangsamt. Im Funde rechts kleine Blutung mit weissem Saum, links einige kleine weisse Plaques.

Patient war vollkommen klar und geordnet, fasste jedoch etwas schwer auf und ermüdete sehr leicht; er hatte Krankheitseinsicht und klagte auf das lebhafteste über seine Gedächtnisschwäche und die mangelnde Merkfähigkeit. Er empfand auch auf das schwerste seine Energielosigkeit und Unentschlossenheit und die daraus resultirende Verlegenheit im Verkehr mit Anderen.

Unter Jodkali-Gebrauch hat sich bei Regelung der Lebensweise und vollständiger Abstinenz das Befinden des Kranken wesentlich gebessert, eine geistige Schwäche ist jedoch auch zur Zeit unverkennbar.

Ohne Frage ist der Wechsel in dem Befinden dieses Pat. ganz ausserordentlich auffallend. Es liegt ja nahe, die akuten, fast episodentartigen Verschlechterungen in dem Befinden auf Störungen der Circulation oder sonstige, das Nervensystem schädigende Vorgänge innerhalb der Schädelhöhle zurückzuführen. Schwieriger dürfte die Erklärung für die wunderbaren Schwankungen in der Ausdehnung der Gesichtsfelder sein. Es traten diese Schwankungen auf, ohne dass sonstige auffallende Erscheinungen von Seiten des Centralnervensystems vorhanden waren. Weber, der, soweit mir bekannt, als der erste auf das Vorkommen einer Gesichtsfeldeinschränkung auf dem Boden der Arteriosklerose hingewiesen hat, hat nun gerade darauf Gewicht legen zu müssen geglaubt, dass diese Einengung des Gesichtsfeldes eine Constanz

aufweist. Dieser Fall würde demgegenüber zeigen, dass diese Gesichtsfeldeinengung sich auch als eine vorübergehende Erscheinung geltend machen kann. Wir werden hieraus die Lehre ziehen müssen, dass wir in derartigen Fällen die Gesichtsfelduntersuchung oftmals zu wiederholen haben werden.

Wir sehen somit, welch' eine Fülle von klinischen Erscheinungen uns bereits bei diesen schweren Formen der arteriosklerotischen Hirndegeneration entgegentritt, und wie verschiedenartig im Einzelnen die secundären auf der Arteriosklerose beruhenden Veränderungen innerhalb des Centralnervensystems sind. Wir finden auf der einen Seite Krankheitsbilder, die der Dem. paral. ausserordentlich ähneln, auf der anderen solche, die zu den senilen Störungen, zur senilen Demenz hinüberführen. Daneben eine Reihe von Erkrankungen, die ganz eigenartige Krankheitsbilder darbieten. Ebenso vielgestaltig ist auch der anatomische Befund; das eine Mal ist der krankhafte Process besonders im Rückenmark, das andere Mal im Hirnstamm, das dritte Mal im Gehirn selbst in besonderer Stärke zur Entwicklung gekommen, hier bald mehr das Markweiss, bald mehr die Rinde ergreifend. Histologisch haben wir, abgesehen von den typischen Erweichungsherden und Blutungen gleichfalls recht verschiedenartige Befunde vor uns; das eine Mal rein sklerotische Processe, wie die von Sander beschriebenen Rückenmarksveränderungen, die senile Rindenverödung und die perivaskuläre Gliose Alzheimer's, das andere Mal jene Encephalitis subcorticalis chronica Binswanger's mit ihren Verheerungen innerhalb des Markweisses, sodann die den Erweichungsprocessen zuzurechnenden Veränderungen und jene schwer zu definirenden Höhlenbildungen in der Umgebung der Gefässe, schliesslich die durch den Druck der erweiterten und verdickten Gefässe und Aneurysmen direct bedingten Schädigungen, sowie die durch die kleinen Blutungen gesetzten Schädlichkeiten. Zu diesen verschiedenartigen, das nervöse Gewebe direct in Mitleidenschaft ziehenden pathologischen Processen, würden dann noch alle die Störungen kommen, die indirect von schädigendem Einfluss sein müssen: die allgemeine Ernährungsstörung in Folge der Arteriosklerose, die mit dieser in Verbindung stehende Erkrankung der grossen Organe und vor Allem der Nieren, die durch diese Erkrankungen bedingten Veränderungen im Stoffwechsel, und schliesslich die durch die Arteriosklerose der Hirnarterien bedingten Störungen der Blutcirculation innerhalb des Centralnervensystems.

In der Natur dieser krankhaften Processe liegt es, dass in den meisten Krankheitsfällen eine ganze Reihe von pathologischen Processen vorhanden ist, und eine ganze Reihe von pathologischen Factoren auf

den Verlauf und die Symptome des einzelnen Falles bestimmend einwirkt. Damit dürfte es zusammenhängen, dass sich aus der grossen Zahl der auf dem Boden der Arteriosklerose beruhenden Gehirn-erkrankungen nur eine beschränkte Zahl relativ einfacher, um nicht zu sagen, typischer Krankheitsbilder heraushebt, während in der Mehrzahl der Fälle neben einer Reihe für die eine oder andere Gruppe dieser Erkrankungen charakteristischer Symptome noch andere Krankheits-erscheinungen zu beobachten sind. Neben diesen würden dann jene Psychosen und Gehirnkrankungen stehen — gewisse Involutionspsychosen, senile Erkrankungen —, in welchen die Erkrankung der Arterien sicherlich eine grosse Rolle spielt, ohne jedoch ausschlaggebend zu sein. Ein grosses Verdienst von Binswanger und Alzheimer ist es, auf jene charakteristischen Typen der arteriosklerotischen Hirndegenerationen aufmerksam gemacht zu haben, da ja nur von derartig eindeutigen und scharf charakterisirten Krankheitstypen das Studium der weniger klaren Krankheitsfälle, resp. jener Uebergangsprocesse seinen Ausgang nehmen kann. Trotz der bisher aufgewandten Mühe sind hier aber, weil eben die durch die Arteriosklerose hervorgerufenen Veränderungen so vielgestaltige Bilder zeigen, und in den meisten Fällen sich gleichzeitig verschiedenartige Processe abspielen, die Lücken unseres Wissens noch recht gross. Zur Ausfüllung derselben werden wir die Wiedergabe ausführlicher Krankheitsgeschichten und die bis ins Einzelne gehende Schilderung der anatomischen Befunde nicht entbehren können. Einen Beitrag in dieser Richtung zu liefern, ist die Bestimmung der vorstehenden Ausführungen.

Auch an dieser Stelle möchte ich nicht unterlassen, meinem verehrten Lehrer und früheren Chef, Herrn Prof. Tuczek meinen herzlichsten Dank für die Ueberlassung des dieser Arbeit zu Grunde liegenden Materials auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Kowalewski, Die Arteriosklerose des Gehirns. Neurol. Centralbl. 1898. No. 15.
2. Orthmann, Ueber Geistesstörungen bei Arteriosklerose. Vortrag auf der Naturforscher-Versammlung 1898. Referirt Neurologisches Centralbl. 1898. No. 22.
3. Mahnert, Zur Kenntniss der Hirnepilepsie im Allgemeinen und der senilen arteriosklerotischen Epilepsie. Wiener med. Wochenschr. 1896.
4. Redlich, Ueber miliäre Sklerose der Hirnrinde bei seniler Atrophie. Jahrb. f. Psych. Bd. XVII.
5. Redlich, Senile Gehirnatrophie. Monatsschrift f. Psych. u. Neurologie. Bd. V.

6. Sander, Das senile Rückenmark. Neurol. Centralbl. 1899. No. 20.
7. Lüth, Die Spätepilepsie. Zeitschr. f. Psych. Bd. 56.
8. Zingerli, Ueber Geistesstörungen im Greisenalter. Jahrbücher f. Psych. Bd. XVIII.
9. Schupfer, Die senile und cardiovasale Epilepsie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. VII.
10. Probst, Ueber arteriosklerotische Veränderungen der Gehirnrinde und deren Folgen. Arch. f. Psych. Bd. 34.
11. Hirsch, Alkohol und Geistesstörung. Wiener klin. Wochenschr. 1901.
12. Evensen, De ved sindssygdomm optsådende förändringer i hjern drocken. Norsk. Mag. f. Lægevidensk 1901. Nur im Referat zugänglich gewesen.
13. Pick, Senile Hirnatrophie als Grundlage von Herderscheinungen. Wiener klin. Wochenschr. 1901.
14. Pick, Ueber Symptomencomplexe bedingt durch Herdaffectationen mit seniler Hirnatrophie. Wiener klin. Wochenschr. 1901.
15. Pierre Marie, Des foyers lacunaires de désintégration et de différents autres états cavitaires du cerveau. Rev. de Méd. 1901.
16. Ferrand, Essai sur l'hémiplégie des vieillards. Les lacunes de désintégration cérébrale. Paris 1902.
17. Ferrand, Anatomie des lacunes de désintégration cérébrale. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière 1902.
18. Salgó, Die funktionellen Psychosen des Greisenalters. Gyógyászal 1902. Ref. im Neurol. Centralbl. 1902.
19. Weber, Veränderungen in den Gefässen bei miliaren Hirnblutungen. Arch. f. Psych. Bd. 35.
20. Windscheid, Die Beziehungen der Arteriosklerose zu Erkrankungen des Gehirns. Münch. med. Wochenschr. 1902.
21. Alzheimer, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Seelenstörungen des Greisenalters. Neurol. Centralbl. 1899 und Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 56.
22. Alzheimer, Einiges zur pathologischen Anatomie der chronischen Geistesstörungen. Zeitschr. f. Psych. Bd. 57.
23. Alzheimer, Die Seelenstörungen auf arteriosklerotischer Grundlage. Zeitschrift f. Psych. Bd. 59.
24. Buchholz, Ueber einen Fall syphilitischer Erkrankung des Centralnervensystems. Arch. f. Psych. Bd. 32. — Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Myelitis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1899.
25. Chaslin, Contribution à l'étude de la sclérose cérébrale. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol. 1891.
26. Buchholz, Ueber die chronische Paranoia bei epileptischen Individuen. Festschr. d. Prov.-Irren-Anstalt Nettleben.
27. Facklam, Beiträge zur Lehre von der Huntington'schen Chorea. Archiv f. Psych. Bd. 30.

Fig. 2.



Fig. 5.



Fig. 7.

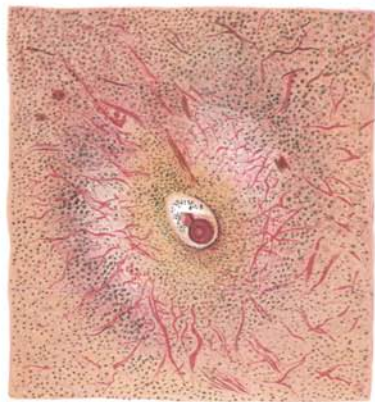


Fig. 8a.

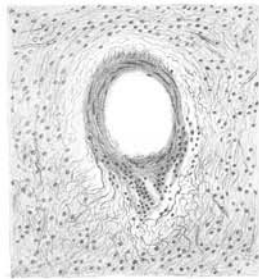


Fig. 8b.

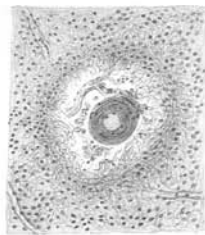


Fig. 12.

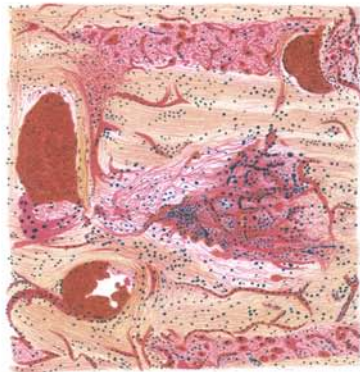


Fig. 13.



Fig. 8c.





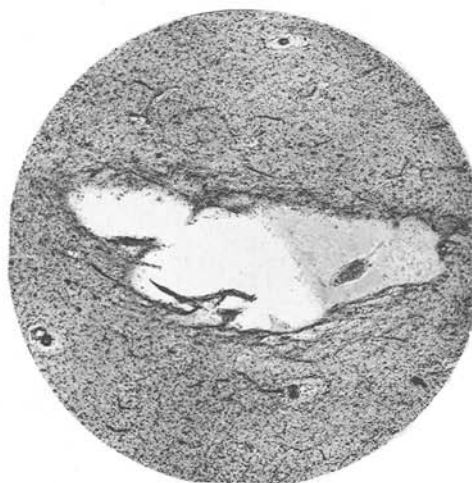
11.



1.



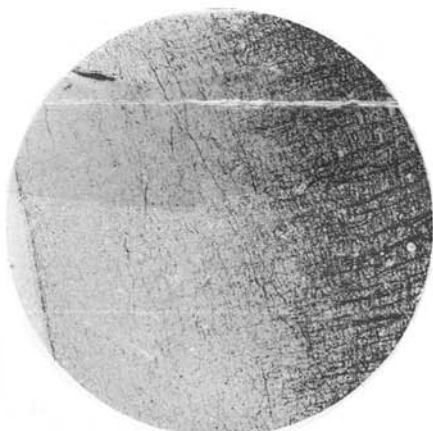
14.



6.



4.



3.



19.



18.



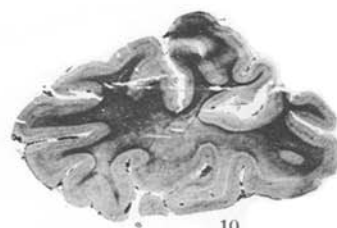
20.



17.



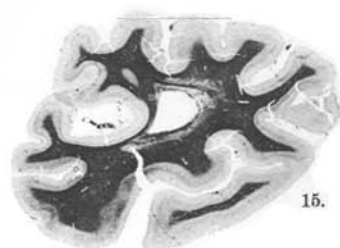
9.



10.



16



15.