

AUS DER PSYCHIATRISCHEN UNIVERSITÄTS-KLINIK ZU JENA
DIREKTOR: GEH. RAT PROF. DR. BINSWANGER

ÜBER
ENCEPHALITIS SUBCORTICALIS
CHRONICA PROGRESSIVA
(BINSWANGER)

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

AN DER

UNIVERSITÄT JENA

VORGELEGT VON

HANS DIEKMANN

APPROB. ARZT AUS GREIZ

SPRINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG GMBH

1919

ISBN 978-3-662-42293-9
DOI 10.1007/978-3-662-42562-6

ISBN 978-3-662-42562-6 (eBook)

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Jena. Referent: Prof. Dr. Berger.

Jena, den 4. März 1919.

Prof. Dr. Stock
z. Z. Dekan.

Hierdurch versichere ich an Eidesstatt, daß ich nachstehende Arbeit selbständig ohne andere Hilfsmittel als die im Literaturverzeichnis angegebenen angefertigt habe.

Jena, im März 1919.

Hans Diekmann.

Die Vielgestaltigkeit des klinischen und anatomischen Bildes der arteriosklerotischen Psychosen ist auf den Sitz der pathologischen Veränderungen im Gehirn zurückzuführen. Je nachdem sich die Prozesse in der Rinde und dem Marklager oder in der Rinde allein oder endlich

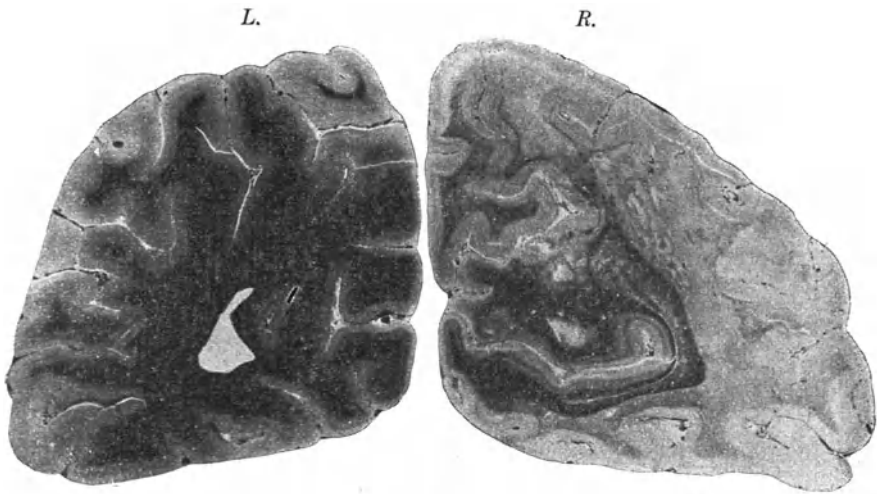


Abb. 1.

vorzugsweise in den Stammganglien und in der Medulla oblongata abspielen, werden sich verschiedene körperliche und geistige Symptomenkomplexe bilden.

Danach unterscheidet man:

1. Die Encephalitis subcorticalis chronica progressiva mit ihren ausschließlichen Erkrankungen des Marklagers;

schwerden über ihre früheren Vorgesetzten, verkehren brieflich mit ihren ehemaligen Behörden, werden gewalttätig, wollen sich umbringen, reden viel und verworren, halluzinieren und haben Wahnideen. Dabei schreitet die geistige Verblödung weiter fort. Sie vergessen ihren Namen, Geburtstag und -jahr, kennen ihre Angehörigen nicht mehr, wissen nicht, wo sie sich befinden, irren auf der Straße umher, verlaufen sich, können die einfachsten Gegenstände nicht mehr gebrauchen, essen mit dem Kamm, die Suppe mit dem Messer u. dgl. Zuletzt nimmt die Verblödung immer höhere Grade an, so daß sie nur noch wie ein „großhirnloses Versuchstier“ vegetieren.

Mitunter treten in einem schon ziemlich weit vorgeschrittenen Krankheitszustand plötzliche Remissionen auf, in denen man zwar den geistigen Defekt noch bemerkt, aber die Kranken noch über einen erstaunlichen Grad von Urteilsfähigkeit verfügen.

Der körperliche Symptomkomplex ist ein recht großer. Die Pupillen sind oft ungleich und verzogen, die Reaktion auf Licht und Konvergenz ist meist träge und unterliegt im Laufe der Krankheiten Schwankungen (Weber). Die Sehnenreflexe sind meist erhöht, vor allem das Knie- und Achillessehnenphänomen. Positiver Babinski, Romberg und Facialisparesen sind häufig. Die im Anschluß an einen Insult auftretenden Ausfallserscheinungen sind: Motorische und sensorische Aphasie, Mono- und Hemiplegien, Hemiparesen, Agraphie, Asymbolie, Apraxie, Hemianopsien und Lagessinnstörungen. Der Gang ist unsicher, schwankend, stapfend. Die Sprache matt, tonlos. Die Kranken müssen sich öfters auf Worte besinnen und kleben bei Aufzählung einer Wortreihe immer am letzten Wort. Die Schrift ist ataktisch. Zeilen und Buchstaben haben verschiedene Richtung. Letztere werden teils verdoppelt, teils weggelassen. Die Wortbildung ist erschwert, die Silben können nicht sinngemäß aneinandergereiht werden. Von Erscheinungen am übrigen Körper sind zu erwähnen: Die Patienten sehen sehr gealtert aus, sind hinfällig, haben schlaflaffe Muskulatur, die Haut ist welk, der Gesichtsausdruck stumpf. Die Schläfenarterien und die Radiales sind geschlängelt und weisen oft perlschnurartige Veränderungen auf. Der Puls ist hart und beschleunigt. Das Herz hypertrophiert, der zweite Aortenton verstärkt. Im Urin Spuren von Eiweiß. Die Krankheit beginnt meist im Anfang des 5. Jahrzehnts. Unter schubweiser Verschlimmerung und starken Schwankungen des Zustandes tritt allmählich Verblödung und körperlicher Verfall ein. Der Tod erfolgt im apoplektischen Anfall, oder der Patient erliegt einem Herzleiden, einer Pneumonie oder Nephritis.

Die pathologischen Prozesse treten bei der Encephalitis subcort. im Marklager des Gehirns auf, und zwar liegen sie hier um die entarteten Gefäße herum. Die Rinde und die Assoziationsbahnen dicht unter der Rinde sind meist nicht verändert. Letztere erfährt höchstens eine kleine Verschmälerung, ist blaßgrau, verwaschen und zeigt eine undeutlichere Schichtung.

Dagegen findet man eine ausgesprochene Atrophie des Markweißes im Gebiet ein oder mehrerer Windungszüge einer Hirnregion oder zu gleicher Zeit an mehreren Hemisphärenabschnitten, oder sie betrifft das Marklager eines ganzen Lappens. Der hauptsächlichste Sitz dieser Herde ist im Hinterhaupts- und Schläfenlappen gelegen. Das Unter- und Hinterhorn sind dabei oft zu sackartigen Höhlen umgewandelt. Der vordere Abschnitt der Seitenventrikel ist weniger beteiligt. Eine Ependymitis granularis läßt sich nicht in allen Fällen nachweisen. Das Marklager sieht schmutzig-weiß bis grau-weiß aus. Die großen Faserzüge der inneren Kapsel und des Hirnstammes zeigen diese schmutzig-graue Verfärbung am deutlichsten. Schon makroskopisch hebt sich die hellgrau bis rotbraun gefärbte, leicht eingesunkene Umgebung der Gefäße ab. Das Gehirn ist stark ödematös und blutarm, sein Gewicht verringert (Hydrocephalus externus und internus). Die Hirnhäute

sind manchmal verdickt, die Veränderungen sind im wesentlichen hyperplastischer Natur.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt eine fettige Degeneration der kleinen arteriellen und venösen Mark- und Rindengefäße. An den größeren Gefäßen ist die Media, und Intima verdickt, das Lumen verengt, und eine deutliche Kernvermehrung ist wahrzunehmen. In der Gefäßscheide sieht man amorphes und scholliges Blutpigment und viele lymphoide und epitheliale Elemente. In der Umgebung der Gefäße befinden sich Blutreste, körniger Detritus, Körnchenzellen, Myelinschollen, Corpora amylacea und im Zerfall begriffene Nerven- und Gliazellen. In der Rinde zeigt sich eine gewisse Abnahme der markhaltigen Nervenfasern.

Bei näherer Untersuchung der fleckweisen und herdförmigen Degenerationsprozesse in dem Marklager kann man drei verschiedene Formen unterscheiden:

1. Gelichtete Stellen mit Gliavermehrungen.
2. Stellen mit regressiver Veränderung der nervösen Substanz.
3. Stellen mit vollkommenem Schwund der Nervensubstanz und neugebildeter Narbe.

Bei der ersten und zweiten Form ist es durch mangelhafte Ernährung infolge eines sich verengenden Gefäßlumens zu einem Untergang nervöser Substanz gekommen. Unter Auftreten von Körnchenzellen hat eine sekundäre Wucherung der gliösen Elemente stattgefunden.

Bei der dritten Form kommt es zum Untergang von nervösen und gliösen Elementen. Der Rand der gelichteten Stelle wird durch eine dichte Lage von gliösem Gewebe gebildet, in denen einzelne Körnchen wahrzunehmen sind. In dem gelichteten Teil trifft man nur noch ganz vereinzelte Nervenfasern an. Das ganze Gewebe besteht aus dicht nebeneinander gelegenen Zellen, die nur zum allerkleinsten Teil Neurogliazellen gewöhnlicher Art darstellen, sondern protoplasmareiche Gliazellen sind, die kaum noch Ausläufer besitzen, und Körnchenzellen. Von der Adventitia aus findet eine Wucherung ihres Bindegewebes statt, das in einzelnen Bündeln zu dem dichten Gliaaum zieht. Kommt es nun zum Schwund der Glia und der dazwischenliegenden Körnchenzellen, so hat sich dann eine Höhle gebildet, in deren Lumen das entartete Gefäß gelegen ist.

Es handelt sich um einen Untergang des Marklagers der Hemisphären in der Umgebung entarteter Gefäße unter reparatorischer Neubildung von Gliagewebe, bei der es zu einem reichlichen Zerfall der Koordinationsbahnen gekommen ist. Die Herde werden von ihrem Rand aus durch einen dichten Gliaaum abgekapselt und bilden dann eine Narbe.

In der Rinde findet man fettig degenerierte Gefäße, im großen und ganzen ist aber die Rinde intakt.

Anschließend möchte ich noch auf die in der Literatur von Binswanger und Buchholz beschriebenen Fälle hinweisen¹⁾.

Das klinische Bild und der Krankheitsverlauf der Encephalitis subcort. ähnelt in vieler Hinsicht der Dementia paralytica. So werden auch manchmal im Anfang der Krankheit diese Fälle als progressive Paralyse diagnostiziert. Was die Unterschiedsmerkmale anbetrifft, so kann man diese in drei Teile gliedern:

1. Der klinische Verlauf, 2. die Ätiologie, 3. die anatomischen Kriterien.

Der Beginn der Erkrankung setzt in der zweiten Hälfte des vierten Jahrzehnts oder häufiger am Anfang der 50er Jahre ein, während die Anfänge der Paralyse,

¹⁾ Binswanger, Die Abgrenzung der allgem. progr. Paralyse. Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 49/50. 52. Buchholz, Über die Geistesstörungen bei Arteriosklerose und ihre Beziehungen zu den psychischen Erkrankungen des Seniums. Archiv f. Psych. 39.

gerechnet von den unzweifelhaft paralytischen Initialsymptomen, meist zwischen dem 36. bis 45. Lebensjahr liegen. Gewisse prämonitorische Störungen, die dem eigentlichen Krankheitsausbruch lange Zeit vorausgehen können, sind beiden gemeinsam. Nur ist es bei den Paralytikern auffällig, wie früh die Fähigkeit zur Beurteilung ihres eigenen Zustandes verlorengeht, während wir in dem anderen Fall noch eine bis in weit fortgeschrittenes Krankheitsstadium erhaltene Krankheitseinsicht haben. Der allgemeine geistige Rückschritt, die Gedächtnisschwäche, die Herabminderung der intellektuellen Leistungen, die Verarmung auf dem Gebiet der Assoziation, vollzieht sich bei dem Paralytiker in 2—3 Jahren und führt bald zum völligen Untergang seiner Persönlichkeit, während auf der anderen Seite der Rückgang schubweise und mit längeren Remissionen einhergeht. Auch bei der Paralyse haben wir kürzere oder längere Remissionen, doch setzen diese nicht so plötzlich und unvermittelt ein. Es handelt sich mehr um einen vorübergehenden Stillstand des Leidens, bei dem sich der Kranke allmählich geistig erholt, aber immer noch ein durch die vorhergehende Krankheitsperiode bedingter geistiger Verfall wahrzunehmen ist. Die Stimmung kann bei beiden wechseln, von einem apathischen und depressiven zu einem heiteren und zufriedenen Zustand. Doch ist die ausgesprochene Euphorie nur der Paralyse eigen, ebenso die Umwandlung der Persönlichkeit. Schon frühzeitig merkt man bei ihr das Auftreten fremder Charakterzüge. Bei dem klinischen Bild der Encephalitis subcort. erhält sich die Eigenart der Person, die sich selbst noch in Erregungszuständen zu erkennen gibt. So beschäftigen sich die Wahnideen, gegenüber den abenteuerlichen Größenideen der Paralytiker, meist mit ihrer eigenen Person, ihrer früheren sozialen Stellung, der Tätigkeit der Kranken in ihrem Beruf. Auch lassen sie sich in ihren Wahnideen nicht beeinflussen. Sehr oft findet man bei ihnen pathologische Charakteranlagen, die sich dann im Verlauf der Krankheit durch Wegfall von Hemmungen zu ethischen Defekten (z. B. sexuelle Exzesse) ausbilden.

In bezug auf körperliche Symptome haben beide Krankheiten ebenfalls viel Gemeinsames: Steigerung der Reflexe, vor allem des Knie- und Achillesphänomens, oftmals die Ungleichheit und Entrundung der Pupillen, träge Reaktion auf Lichteinfall und Konvergenz. Lähmungen der äußeren Augenmuskeln, ataktischer Gang, verschiedene Facialisinnervation, teilweise positiver Romberg und Babinski, epileptiforme und apoplektiforme Anfälle mit Mono- und Hemiparesen, motorische und sensorische Aphasie und Hemianopsien. Diese Herderscheinungen sind bei der Paralyse passagerer Natur und haben mehr den Typus einer diffusen Gehirnerkrankung, während die Ausfallerscheinungen bei der Encephalitis subcort. einen stabilen und umschriebenen, auf bestimmte Hemisphärenbezirke beschränkten Charakter besitzen. Isolierte Ausfallerscheinungen können von Anfang an das Krankheitsbild beherrschen. Der eine erscheint mehr als Geisteskranker, der andere mehr als Gehirnkranker (Alzheimer).

Dagegen gestattet die Blut- und namentlich die Liquoruntersuchung beide Krankheiten mit Leichtigkeit voneinander zu scheiden. Denn der positive Ausfall der Wassermann-Reaktion im Blut und die Vermehrung des Zell- und Eiweißgehalts der Cerebrospinalflüssigkeit sichern die Diagnose der Paralyse gegenüber der Encephalitis subcorticalis.

In pathologisch-anatomischer Hinsicht unterscheiden sich die beiden Krankheitsformen in recht erheblicher Weise.

Die Erscheinungen an den Hirnhäuten, die Lokalisation und die Art der pathologischen Prozesse, die Veränderung an den Gefäßen und der Glia, das Auftreten verschiedener Zellformen und der Ependymitis granularis sind verschiedener Art.

Leptomeningitische Veränderungen sind bei beiden Erkrankungen nicht konstant nachzuweisen, doch treten sie bei der Paralyse weit häufiger auf und haben

mehr Infiltrationscharakter, während bei der Encephalitis subcort. sie wesentlich hyperplastischer Natur sind.

Der diffusen Erkrankung des Rindengewebes, hauptsächlich im Gebiet des Stirn- und Scheitelhirns bei der Paralyse, steht eine herdförmige Erkrankung des Marklagers der Hinterhaupt- und Schläfenlappen bei der Encephalitis subcort. gegenüber. Die Rinde bei ersterer weist meist eine Verschmälerung und eine erhebliche reparatorische Wucherung der Stützsubstanz auf. Es kommt zu einer Gefäßneubildung und einer zelligen Infiltration der adventitiellen Lymphscheiden mit Lymphocyten und den für die Paralyse typischen Plasmazellen. Weiterhin findet man in der Nähe der Gefäße Nisslsche Stäbchenzellen. Als weiterer regelmäßiger Befund ist eine hyaline Entartung der Gefäße der oberen Rindenschicht zu beobachten. Eine Ependymitis granularis ist nach Ansicht Binswangers stets bei progressiver Paralyse anzutreffen. Im Gegensatz hierzu ist bei der Encephalitis subcort. die Rinde, abgesehen von einer geringfügigen Verschmälerung, gar nicht beteiligt. Die Herde liegen hier im Marklager, das eine beträchtliche Atrophie aufweist, und sind durch Wucherung der Glia abgekapselt, so daß zwischen ihnen unverändertes und funktionstüchtiges Gewebe liegt.

Die Gefäße sind teils atrophisch und fettig degeneriert, teils weisen sie eine partielle Verdickung der inneren und mittleren Gefäßschicht auf. In der Gefäßschicht befinden sich neben Blutpigment lymphoide und epitheliale Elemente; Körnchenzellen, Detritus und Myelinschollen sind in der Umgebung der Gefäße anzutreffen. Eine Ependymitis granularis ist nicht immer nachweisbar. Eine Systemerkrankung des Rückenmarkes besteht nicht.

Schwierigkeiten macht noch die Differentialdiagnose gegenüber der Lissauer'schen Paralyse. Auch hier sind die ganzen Windungen affiziert, nur treten einzelne Stellen, vor allem die hintere Hälfte des Gehirnmantels als stärker degeneriert hervor.

Die Abgrenzung der Encephalitis subcort. von Lues cerebri kann sich hauptsächlich im Anfangsstadium ziemlich schwierig gestalten, da beiden Krankheitsformen somatische und psychische Erscheinungen gemeinsam sind, so z. B. Lähmung der Augenmuskeln, Störungen der Pupillenreaktionen (oftmals nur einseitig), Lähmung der Zunge und des Mundfacialis, Hemiparesen, Störung des Ganges, positiver Romberg und Babinski, Fußklonus, weiterhin geistige Schwächestände bis zum ausgesprochenen Blödsinn, weinerliche und reizbare Stimmung, Urteilschwäche und apoplektische Anfälle mit Ausfallserscheinungen.

Klinisch wird für die Hirnlues der positive Ausfall der Wassermann'schen Reaktion und eine einseitige Reaktionsstörung einzelner Muskelgruppen (einseitige Störung der Pupillenreaktion) oder die Art der Reaktion (gleichzeitige Schädigung der Licht- und Konvergenzstörung) sprechen. Fernerhin ist der Ausfall anti-luetischer Kuren zu verwerten.

Im pathologisch-anatomischen Bilde wird man isolierte Gummigeschwülste in der Hirnsubstanz und den Häuten finden. Ferner wird eineluetische Infiltration in den Hirnhäuten, in den Wandungen der Pialgefäße und dem interstitiellen Gewebe der Nerven zu beobachten sein.

Nachstehend möchte ich einen sehr interessanten Fall mitteilen, der zumal im Anfangsstadium Schwierigkeiten in der Abgrenzung gegenüber der Dementia paralytica machte, der aber nach seinem weiteren klinischen Verlauf als Encephalitis subcort. angesprochen werden mußte, was auch durch den mikroskopischen Befund erhärtet wird.

Otto Sch., Privatier, war früher Gastwirt, geboren am 8. IV. 1860, aufgenommen am 4. VII. 1907, gestorben am 31. III. 1909. Der Vater des Pat. war Trinker,

er endete durch Selbstmord. Der Pat. hat sich normal entwickelt, lernte in der Schule gut. Er wurde Kellner, später Gastwirt. Als solcher trank er sehr viel Bier (20—30 Glas täglich) und außerdem viel Kognak, Sherry usw., er rauchte dagegen wenig. Er hatte sich luetisch infiziert und machte wiederholt antiluetische Kuren durch. Seit dem 42. Lebensjahr war er kinderlos verheiratet. Im ersten Jahr seiner Ehe soll er ein Delirium tremens überstanden haben.

Seit dem Delirium tremens wurde Pat. nie wieder ganz gesund. Er wurde stumpf, gedankenschwach und leicht aufbrausend. Mehrere Schlaganfälle hatte er durchgemacht, nach denen er nicht mehr ordentlich schreiben konnte. Am 1. VII. 1907 — im 47. Lebensjahr — trat ein schwerer Krampfanfall mit Zungenbiß auf. Er war seitdem verwirrt, schlief sehr viel und sprach verworren von seinen früheren Wirtschaften, einer Feuersbrunst u. dgl.

Am 4. VII. 1907 wurde er wegen angeblicher Gehirnerweichung (Dementia paralytica) der Klinik überwiesen.

Die Untersuchung ergab bei einem guten Ernährungszustand an den Brust- und Bauchorganen einen regelrechten Befund. Der Urin war frei von E. und Z. Anconaeusphänomen rechts etwas stärker als links, Kniephänomen rechts stärker als links. Achillesphänomen rechts stärker als links. Kein Babinski. Bauchreflexe beiderseits gleich; der Gang war unsicher und schwerfällig. Romberg positiv. Die linke Pupille war größer als die rechte. Die Lichtreaktion aufgehoben, die Konvergenzreaktion träge, Facialisparesie rechts. An der Zunge zeigte sich eine frische Bißnarbe links vorn am Zungenrand. Die Sprache war nicht deutlich verändert. Eine Störung der Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit ließ sich nicht nachweisen. Er war über den Ort zwar orientiert, doch glaubte er in einem Hotel zu sein und gab als Datum 2. VI. 1907 (statt 5. VII. 1907) an. Über sein Vermögen konnte er keine Angaben machen, nannte dagegen das Datum seiner Hochzeit richtig und berichtete von selbst, daß er mehrere Schlaganfälle gehabt hatte.

Er war in der ersten Zeit, namentlich nachts, unruhig und bot Zeichen von Gedächtnisschwäche, so hatte er z. B. am Abend den Besuch seiner Frau am Nachmittag vergessen. Er konnte auch vorgespochene fünfstellige Zahlen nach 2 Minuten nicht wiedergeben und hatte selbst dreistellige Zahlen nach 2 Minuten vollständig vergessen. Er glaubte 8 Tage in der Anstalt zu sein, nachdem er schon 3 Wochen da war. Ihm vorerzählte kurze Geschichten vermochte er nicht wiederzugeben. Er war meist in einer gehobenen Stimmung, aber auch verwirrt und ängstlich und verkannte dann seine Umgebung.

Er beruhigte sich allmählich und wurde am 17. VIII. 1907 in Familienpflege entlassen.

Zu Hause war er meist ruhig, gelegentlich zornig erregt, verrichtete leichte Gartenarbeit. Dann stellten sich aber drei rasch nacheinander folgende Krampfanfälle ein, die eine Wiederaufnahme am 5. XI. 1907 notwendig machten. Er war bei der Aufnahme durch einen kurz vorher erfolgten Krampfanfall zunächst noch benommen. Am 6. XI. fand sich außer dem schon bei der ersten Aufnahme festgestellten Befund nunmehr noch doppelseitiger Babinski, eine Ataxie des rechter Beines und ein frischer Zungenbiß am rechten vorderen Zungenrand.

Er war über Ort und Zeit gut unterrichtet, zeigte deutliche Merkdefekte, rechnete aber einfache Additions- und Multiplikationsaufgaben rasch und richtig aus.

Ende November 1907 wurde Pat. benommen, und es stellte sich eine konjugierte Deviation der Bulbi nach rechts ein. Im linken Arm ließen sich ausgesprochene Lagegefühlsstörungen nachweisen, die nach einigen Tagen wieder verschwanden.

Nach einem epileptiformen Krampfanfall Ende Dezember 1907 traten die Lagegefühlsstörungen im linken Arm wieder deutlich zutage. Er ging danach

körperlich und geistig sehr erheblich zurück. Er schlief auffallend viel und war zeitweise ganz unorientiert.

Im Laufe der nächsten Monate (2. V. 1908) ließ sich auch eine immer deutlicher werdende Parese des linken Armes und linken Beines nachweisen, und es fand sich eine hochgradige Herabsetzung der Berührungsempfindlichkeit auf der ganzen linken Körperhälfte, einschließlich der linken Kopf- und Gesichtshälfte. Nun wurde auch eine vollständige linksseitige homonyme Hemianopsie mit Ausparung der Macula wahrgenommen, während die anderen Sinnesgebiete (Geruch, Gehör) keine Störungen aufwiesen. Dagegen blieb das Lagegefühl an den linksseitigen Gliedmaßen hochgradig gestört. Wiederholt wurden kurze klonische Zuckungen in den rechtsseitigen, nicht gelähmten Gliedmaßen festgestellt.

Im April 1908 sah man wiederholt gehäufte Krampfanfälle, die unter dem Bilde von Rindenanfällen verliefen. Sie begannen im linken Arm, breiteten sich auf das linke Bein aus und gingen dann auf die rechte Seite über. Nach den Anfällen blieb eine leichte Benommenheit und eine Lähmung auch in den rechtsseitigen Gliedmaßen zurück.

Im Mai 1908 traten keine Anfälle auf, dagegen beobachtete man Visionen im hemianopischen Gesichtsfeld. Der Pat. sah halbe Häuser, halbe Köpfe usw. Das Kniephänomen war nun links viel stärker als rechts, ebenso das Achillessehnen- und Anconaeusphänomen. An den beiden Füßen konnte Dorsalklonus, aber kein Babinski nachgewiesen werden. Die Bauchreflexe waren rechts stärker als links. Die Störungen der Berührungsempfindlichkeit der linken Seite, die Parese des linken Armes und des linken Beines und die Lagegefühlsstörungen bestanden unverändert weiter. In der linken paretischen Hand traten gelegentlich ungewollte, und zwar komplizierte Bewegungen auf, und das stereognostische Erkennen in der linken Hand war gestört.

Zeitweise war er etwas erregt und mit allem unzufrieden. Eine genaue Intelligenzprüfung ergab, daß er örtlich, aber nicht zeitlich orientiert war. Er rechnete Aufgaben wie 7×8 , 7×18 ; $72 : 9$ richtig aus, versagte aber bei der Aufgabe $94 - 47 (= 61)$. Seine geographischen und geschichtlichen Kenntnisse waren gut. Unterschiedsfragen beantwortete er rasch und zutreffend. Es bestand eine erhebliche Störung in der Merkfähigkeit, Lesen und Schreiben konnte er gut.

In den folgenden Monaten (Sommer 1908) wurden wiederholt leichte Aufregungszustände beobachtet, und dann fiel auch auf, daß er beim Gespräch plötzlich den Zusammenhang verlor und die letzten Worte mehrfach wiederholte.

Im Juli 1908 traten wieder gehäufte Visionen im hemianopischen Gesichtsfeld auf, die den Kranken sehr aufregten. Er sah Gestalten, die die wunderlichsten Formen hatten: Tiere, menschliche Gestalten, teuflische Gesichter usw.

Im September machte er bei einer genaueren körperlichen Untersuchung auch auf der rechten Körperseite bei der Prüfung der Berührungsempfindlichkeit ungenaue Angaben, während links der Befund unverändert war. Er wurde immer interesselloser und stumpfer, sprach immer weniger und eigentlich nur bei dem Besuch seiner Frau.

Im Februar 1909 war er zeitweise verwirrt, erzählte unzusammenhängend von einem angeblichen Einbruch in seinem Hause und ließ sich nur schwer beruhigen.

Mitte März 1909 trat nach längerer Pause wieder ein Krampfanfall auf, bei dem Zuckungen im rechten Mundfacialisgebiet und im rechten Arm sich einstellten, die etwa 5 Minuten anhielten und mit völliger Bewußtlosigkeit einhergingen. Die Temperatur war normal und dauernd im Anschluß an einen Anfall in der linken Achselhöhle um ${}^{\circ}10$ Grad niedriger als in der rechten. Die Anfälle wiederholten sich an den folgenden Tagen immer häufiger, und im Anschluß an einen schweren

Anfall mit Zuckungen im rechten Mundfacialisgebiet, im rechten Arm und rechten Bein trat am 31. III. 1909 der Tod im 49. Lebensjahr ein.

Es wurde angenommen, daß sich größere Zerstörungsherde in der rechten Hemisphäre finden müßten, die die Pyramidenfasern, die Schleifenbahn und die Sehstrahlung unterbrochen hätten.

Bei der Leichenöffnung, die Herr Geheimrat W. Müller ausführte, wurden an den Organen der Brust- und Bauchhöhle im wesentlichen krankhafte Befunde nicht erhoben, auch Gehirn und Rückenmark wiesen keine größeren krankhaften Herde auf. Die basalen Gehirnarterien waren streckenweise verdickt und weiß getrübt.

Eine kurze Zusammenfassung ergibt: Patient war luetisch erkrankt, starker Potator. Im 42. Lebensjahr hatte er ein Delirium tremens überstanden, nach dem sich sein psychischer Zustand änderte. Nach weiteren Krampfanfällen ging er geistig weiter zurück, wurde vergeßlich, urteilsschwach und weinerlich, und körperliche Ausfallserscheinungen traten auf. Positiver Romberg, erhöhte und verschieden starke Patellar- und Achillessehnenreflexe. Die Pupillen reagierten nicht mehr auf Licht und auf Konvergenz nur träge. Facialisparesie rechts. Die Sprache war deutlich verändert, dagegen bestand keine Berührungs- und Schmerzempfindlichkeitsstörung. Nach einem schweren Krampfanfall im November 1907 stellte sich noch doppelseitiger Babinski und eine Ataxie im rechten Bein ein. Ende November 1907 wurde eine ausgesprochene Lagegefühlsstörung im linken Arm und eine konjugierte Abweichung der Bulbi nach rechts beobachtet. Anfang 1908 kam noch eine Paresie des linken Armes und linken Beines, Störung der Berührungsempfindlichkeit auf der ganzen linken Körperhälfte, linksseitige Hemianopsie und klonische Zuckungen in den rechten Gliedmaßen hinzu. Nach einem Krampfanfall im Mai 1908 traten Visionen im hemianopischen Gesichtsfeld auf, und die Reflexe waren links viel stärker als rechts. Außerdem bestand beiderseits Dorsalklonus. In den nächsten Monaten hatte sich der Zustand nicht wesentlich geändert. Er ging körperlich und geistig immer weiter zurück. Im März 1909 traten mehrere schwere Krampfanfälle auf, an denen der Patient nach 7jähriger Krankheitsdauer am 31. März in seinem 49. Lebensjahr erlag.

Auf Frontalschnitten durch das frische Gehirn, die durch beide Stirnlappen in der Gegend des Balkenkniees, durch die basalen Ganglien, etwa in der Mitte des Thalamus und durch die Occipitallappen dicht hinter dem Balkenwulst gelegt wurden, konnten mit dem unbewaffneten Auge keine deutlichen krankhaften Veränderungen festgestellt werden. Rinde und Mark waren überall deutlich zu unterscheiden, und die Zeichnung der basalen Ganglien war scharf. Die Rinde war nirgends verschmälert, und die Windungen lagen dicht aneinander. Dagegen erwiesen sich die Seitenkammern des Großhirns erweitert, und zwar auf der rechten Seite mehr als auf der linken.

Das Großhirn wurde in Formol gehärtet und nach Celloidineinbettung in Frontalabschnitte zerlegt, die nach Weigert-Pal gefärbt wurden.

An den gefärbten Frontalschnitten durch beide Großhirnhälften fanden sich sehr schwere Veränderungen. Es zeigte sich zunächst auf allen Schnitthöhen,

daß bei der mikroskopischen Untersuchung eine chronische Leptomeningitis leichteren Grades nachzuweisen war. Allgemein waren aber die Meningealarterien frei von schweren arteriosklerotischen Veränderungen. Die Rinde war überall von normaler Beschaffenheit und wies keine deutlichen Herde auf. Dagegen fanden sich schwere Veränderungen im Marklager beider Großhirnhemisphären vor.

Auf Frontalschnitten, die 20—25 mm hinter dem Stirnpol durch beide Stirnhirne gelegt waren, fiel sofort eine allgemeine Lichtung der Marksubstanz der rechten Hälfte gegenüber der linken sehr auf. Auf beiden Schnitten fanden sich zahlreiche kleine stecknadelspitzen- bis stecknadelkopfgroße Herde von rundlicher und ovaler Form, in deren Bereich die Markfasern geschwunden waren. Im Innern dieser kleinen Herde ließ sich fast immer ein Gefäß nachweisen. Auf der linken Seite, deren Marklager eine diffuse Lichtung nicht aufwies, fanden sich große bis zu fünfmal 2 mm messende Herde, in deren Bereich sich ein etwas kleinerer von Gliagewebe umgebener Hohlraum zeigte. Außerdem waren links fleckenförmige bis fingerkuppengroße Lichtungen des Marklagers vorhanden.

Die Lichtung des gesamten Marklagers der rechten Hemisphäre nahm mit der weiteren Entfernung vom Frontalpol stetig zu. Die im Marklager gelegenen Herde wurden immer zahlreicher, aber auch immer kleiner, so daß sie oft nur die Größe eines feinen Nähnadelstiches erreichten, während sie in dem gut erhaltenen Marklager der linken Hemisphäre mehr und mehr schwanden.

Auf einer Schnittfläche, die etwa 120 mm hinter dem Stirnpol durch den Scheitel- und Schläfenlappen verlief, fanden sich rechts Hunderte dieser kleinen Herde, die namentlich auch die rechte Balkenhälfte in der Höhe des Spleniums durchsetzten, während die linke Hemisphäre fast frei war von ihnen. Die linke Seite wies einige kleinere, mehrere Millimeter im Durchmesser haltende unregelmäßig verteilte fleckenförmige Lichtungen auf, jedoch war ihr Marklager im ganzen gut tiefdunkelblau gefärbt. Rechts hatte nur der Windungszug des Lobulus paracentralis noch einen blaugefärbten Markkegel, während sonst das Marklager so gelichtet war, daß graue und weiße Substanz nicht immer deutlich unterschieden werden konnten. Der markhaltige Fasciculus longitudinalis inferior hob sich scharf von dem lichten Untergrund ab.

Die linke Hemisphäre war auf einem Schnitt, der etwa 135 mm hinter dem Stirnpol an der Grenze zwischen Scheitel- und Hinterhauptslappen verlief, bis auf eine leichte Lichtung im Markkegel des Gyrus parietalis inferior markhaltig, und Herde fanden sich nicht mehr vor. Die rechte Hälfte dagegen zeigte einen vollständigen Markfaserschwund in den Markleisten sämtlicher Windungszüge, und nur der Fasciculus longit. inferior trat als scharf umschriebenes dunkelblaues Band wieder hervor.

Eine Schnittfläche, 145 mm hinter dem Stirnpol, zeigte links einen vollständig normalen Befund. Rechts dagegen war das Marklager in seiner Gestaltung vollständig erhalten, aber ganz marklos bis auf den Fascic. longit. inf. und die Markleisten um die beiden Lippen der Fissura calcarina. Auch die Gegend der Sehstrahlung war grau gefärbt und ließ keine Markfasern erkennen. Die Rinde selbst zeigte keine wesentlichen Veränderungen, und an den Windungen der Fissura calcarina war der Vicq d'Azyrsche Streifen sehr scharf ausgeprägt.

Auf einer Schnittfläche, die etwa 160 mm hinter dem Stirnpol lag, zeigte die linke Hälfte wieder ganz normalen Befund. Die rechte wies einen diffusen Markfaserschwund auf, und nur zwei Windungszüge besaßen schmale Reste des Markkegels.

Überblicken wir diesen Befund, so ergibt sich, daß, außer den kleineren Herden, sich ein sehr schwerer nach dem Hinterhauptslappen zu stetig an Stärke und Ausdehnung zunehmender Markfaserschwund der ganzen rechten Großhirnhälfte nachweisen läßt.

Während nun im Stirnteil die Herde sich sowohl im Gefäßgebiet der Arteria cerebri anterior als auch der Arteria Fossae Sylvii finden, ist der diffuse Markfaser-schwund rechts vor allem im Gebiet der Arteria cerebri posterior nachweisbar. Die unzähligen feinen Herde im rechten Marklager liegen nach den Dejerineschen Tafeln (Dejerine, Anatomie des centres nerveux. I, 165. 1901. Fig. 163 und 164) fast ausschließlich im Bereich dieser Arterie. Auch die Balkenwulst, die in ihrer rechten Hälfte von zahllosen Herden durchsetzt wird, wird nach Dejerine genau in dem Gebiet, in dem sich hier Herde vorfinden, von der Arteria cerebri posterior versorgt.

Auffallend ist, daß die Meningealäste der Art. cereb. post. keine schweren arteriosklerotischen Veränderungen aufweisen. Jedoch läßt sich auch im Bereich der Occipitallappen, wie schon oben erwähnt wurde, eine chronische Leptomenin-gitis feststellen.

Bei der Gegenüberstellung der klinischen Erscheinung und des anatomischen Befundes erklären sich die Lähmungen und Sensibili-tätsstörungen durch Zerstörung der Leitungsbahnen im Bereiche des Marklagers der beiden Zentralwindungen und des oberen Scheitellappens. Die Gedächtnisschwäche und der geistige Verfall wird auf weitere Zer-störungen zahlloser Leitungsbahnen in beiden Großhirnhemisphären zurückzuführen sein. Der Untergang des Markweißes in der Gegend der rechten Sehstrahlung hat die Hemianopsie zur Folge. — Diese Hemianopsie ist in unserem Falle verknüpft mit den immerhin recht seltenen Visionen in der ausgefallenen Gesichtsfeldhälfte.

Die Halluzinationen im hemianopischen Gesichtsfeld sind erst in den 80er Jahren genauer beschrieben worden. Seit dieser Zeit hat sich die Literatur solcher Fälle erheblich vermehrt (Henschen, Uhthoff, Wilbrandt, Sängler, Peterson, Anschütz u. a.). Das Charakteristische an diesen Gesichtshalluzinationen ist, daß sie durchweg in den defekten Gesichtsfeldhälften lokalisiert sind. Doch kommen seltene Fälle vor, in denen die Visionen in der der homonymen Hemianopsie entgegengesetzten Gesichtsfeldhälfte auftreten, wie Henschen 3 Fälle beschreibt. Doch fand er hier neben einem pathologischen Prozeß in den Occipitallappen, der für die Hemianopsie ursächlich war, noch krankhafte Veränderungen in dem entgegengesetzten Hinterhaupts-lappen vor, durch die wohl die Visionen verursacht wurden.

Der Charakter der Gesichtshalluzinationen ist ein verschiedener Entweder sind die Visionen unbewegliche, konstante und farblose Ob-jekte, oder es sind bewegliche, wechselnde und farbige. Petersen be-richtet, daß gelegentlich beide Formen auch kombiniert auftreten können.

Die Gesichtshalluzinationen werden bei offenen und geschlossenen Augen, aber nicht im Schlaf wahrgenommen und bestehen entweder dauernd über Tage, Wochen und Jahre oder sind sofort vorübergehend (Lequin) oder treten auch periodenweise gleichzeitig mit einem epi-leptischen Anfall (Henschen) auf.

Die Visionen sind nicht von anderen Sinnestäuschungen begleitet.

Auch werden sie von den Patienten meist nicht als unangenehm und aufregend empfunden.

Nach Uthhoff können bei vollständiger Zerstörung der Sehsphäre im Hinterhauptslappen keine Gesichtshalluzinationen auftreten, sondern es müssen noch gewisse Gebiete erhalten sein, um ein Zustandekommen zu ermöglichen.

Und nach Ansicht von Henschen entstehen die Gesichtshalluzinationen außerhalb des Gebietes der Fissura calcarina und durch Prozesse, die die laterale Fläche des Occipitallappens oder seiner nächsten Umgebung reizen.

Fast ausschließlich werden bei den Visionen die wahrgenommenen Objekte ganz gesehen. Nur in einem Fall Henschen's sah eine Patientin bei einer linksseitigen Hemianopsie nur halbe Menschen.

Bei den in der Literatur von Uthhoff und Anschütz beschriebenen Fällen hemianopischer Visionen handelte es sich um links- oder rechtsseitige Gesichtshalluzinationen mit über Monate hinaus stationär bleibendem, schnell vorübergehendem und anfallsweise auftretendem Charakter. Die Visionen bestanden teils aus unbeweglich konstanten, teils aus beweglich wechselnden Objekten, und teils waren es Photopsien, die in Gestalt zickzack- oder schlangenförmiger Feuerlinien oder blitzartiger Feuererscheinungen auftraten. Die Wahrnehmungen erstreckten sich nur auf die defekten Gesichtsfelder und bestanden aus meist ganzen Objekten.

Im Falle Ott. Sch. traten die Visionen periodenweise auf und bestanden aus zeitweise halben, nicht konstanten und sich bewegenden Objekten, die den Kranken in einen aufregenden und ängstlichen Zustand versetzten.

Nach dem anatomischen Befund war hier die Rinde nicht verändert, aber das Markweiß der Sehstrahlung zerstört, was dafür spricht, daß für das Zustandekommen von Gesichtshalluzinationen das Erhaltensein der Rinde bei Unterbrechung der Sehstrahlen erforderlich ist.

Literaturverzeichnis.

- Alzheimer, Die arteriosklerotische Atrophie des Gehirns. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* **51**. 1895.
- Über die Dementia senilis und die auf atheromatöser Gefäßerkrankung passierende Gehirnerkrankung. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* **3**. 1898.
- Über perivascularäre Gliose. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* **53**. 1897.
- Die Seelenstörungen auf arteriosklerotischer Grundlage. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* **59**. 1902.
- Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. *Histol. und histopatholog. Arbeiten.* Hrsg. von Franz Nissl. I. Bd. 1904.
- Binswanger, Die Abgrenzung der allgemeinen progressiven Paralyse. *Berliner klin. Wochenschr.* 1894, Nr. 49/50, S. 52.

- Binswanger, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der arteriosklerotischen Hirnerkrankung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 50. 1908.
- Lehrbuch der Psychiatrie. 1915.
- Buchholz, Über die Geistesstörungen bei Arteriosklerose und ihre Beziehungen zu den psychischen Erkrankungen des Seniums. Archiv f. Psych. **39**.
- Cramer, Die nervösen und psychischen Störungen bei Arteriosklerose. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 37. 1909.
- Herz, Max, Zur Ätiologie der Arteriosklerose. Med. Klin. Nr. 3. 1910.
- Zur Symptomatologie der cerebralen Arteriosklerose. Med. Klin. 1906.
- Eisath, Georg, Zur Klinik der arteriosklerotischen Gehirnerkrankung. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. **28**. 1907.
- Jacobsohn, Über die schwere Form der Arteriosklerose des Zentralnervensystems. Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 19.
- Kovalevsky, Die Arteriosklerose des Gehirns. Neurol. Centralbl. 1898, S. 677.
- Kraepelin, Psychiatrie. 2. Bd.
- Liepmann, Störungen des Bewußtseins des Gedächtnisses. Wahnideen. Handb. d. ärztlichen sachverständigen Tätigkeit.
- Orthmann, Über Geistesstörungen bei Arteriosklerose. Neurol. Centralbl. 1898, S. 1071.
- Propst, Über arteriosklerotische Veränderung des Gehirns und deren Folgen. Archiv f. Psych. **34**.
- Spielmeyer, Über die Alterserkrankung des Zentralnervensystems. Deutsche med. Wochenschr. 1911, Nr. 30.
- Tamarin, Avram, Zur Kenntnis der arteriosklerotischen Psychosen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **19**. 1913.
- Uhthoff, Beiträge zu den Gesichtstäuschungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1899.
- Weber, L. W., Zur Klinik der arteriosklerotischen Seelenstörungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **23**. 1908.
- Über arteriosklerotische Psychosen. Deutsche med. Wochenschr. 1908, Nr. 50.
- Windscheid, Die Beziehung der Arteriosklerose zu den Erkrankungen des Gehirns. Münch. med. Wochenschr. 1902, S. 345.
- Wilbrandt-Sänger, Allgemeine Diagnostik und Symptomatologie der Sehstörungen. S. 749. 1906.
- Die Neurologie des Auges. S. 292. 1904.
- Vogt, Gesichtsfeldeinengung bei Arteriosklerose. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie **59**. 720.
- Zingerle, Die Geistesstörungen auf arteriosklerotischer Grundlage. Handb. d. ärztl. Sachverständigentätigkeit. Bd. 9.
-

Lebenslauf.

Ich, Hans Diekmann, wurde am 6. September 1889 in Plauen (Vgtl.) als Sohn des Kaufmanns August Diekmann geboren. Besuchte in Greiz die Realschule und trat Ostern 1906 in das Realgymnasium zu Plauen ein, an dem ich Ostern 1910 die Reifeprüfung ablegte. Sommerhalbjahr 1910 diente ich als Einjährig-Freiwilliger in Würzburg, Wintersemester 1910/11 bis Ende Sommersemester 1912 studierte ich in Leipzig, wo ich die ärztliche Vorprüfung bestand. Die beiden folgenden Semester ging ich nach Marburg, um im Wintersemester 1912/13 in Jena mein Studium fortzusetzen, wo ich bis zum Kriegsausbruch verblieb. Im Herbst 1916 legte ich das Staatsexamen in Jena ab. Danach war ich bis Ende Dezember 1918 weiterhin im Heeresdienst.