

Neuere Arbeiten
über die Dementia senilis und die auf atheromatöser Gefäss-
erkrankung basierenden Gehirnkrankheiten

referiert von

A. ALZHEIMER

in Frankfurt a. M.

Nicht in dem gleichen Masse wie die Dementia paralytica ist die Dementia senilis in den letzten Jahren Gegenstand klinischer und histologischer Untersuchungen gewesen. Immerhin lässt sich über eine Reihe von Arbeiten berichten, welche uns teils neue interessante Gesichtspunkte eröffnet, teils unsere symptomatologischen und anatomischen Kenntnisse wesentlich vertieft haben. Zum Teil handelt es sich dabei um Untersuchungen, welche die Dementia senilis im engeren Sinne zwar nicht behandeln, die aber psychische Störungen des Seniums zum Gegenstande haben, die gleichfalls mit der Arteriosclerosis des Gefässsystems im Zusammenhange stehen und deswegen am besten im Zusammenhang mit dem Greisenblödsinn besprochen werden.

Wie ein unverkennbarer Zusammenhang zwischen den Jahren der eintretenden Reife und gewissen psychischen Störungen, besonders der Hebephrenie besteht, so hat Kraepelin in der neuen Auflage seines Lehrbuches die Melancholie als eine mit der beginnenden Rückbildung in ursächlichem Zusammenhang stehende Krankheit dargestellt, ausser welcher er von melancholischen Depressionszuständen nur noch die Depressionszustände des periodisch depressiven Irreseins und die constitutionelle Verstimmung kennt. Diese Auffassung ist mit solcher Bestimmtheit noch nie ausgesprochen worden, wenn schon von Seite verschiedener Autoren das vorzugsweise Auftreten von Depressionszuständen in der Zeit der Rückbildung und des beginnenden Alters betont worden ist. Kraepelin erwähnt aber schon selbst eine ganz kleine Gruppe von Fällen, bei denen schon im vierten Lebensjahrzehnt eine depressive Geistesstörung vorausgegangen war. Er glaubt, dass diese Kranken durch grosse psychische Beeinflussbarkeit, Zunahme des Jammerns bei äusserer Anregung, Einförmigkeit des Affectes und Dürtigkeit der Wahnbildung eine gewisse Sonderstellung einnehmen, und ist nicht sicher, ob sie der Melancholie zuzurechnen sind. Mir sind eine grössere Anzahl von Beobachtungen erinnerlich, bei denen einer melancholischen Erkrankung im Klimacterium, einer typischen Melancholie des Rückbildungsalters, eine melancholische Depression in den Jahren der Vollkraft, z. B.

nach der ersten Geburt, vorausgegangen war. Einige davon zeigten recht ausgesprochen die eigentümlichen Züge, die nach Kraepelin für diese Fälle charakteristisch anführt, bei andern aber glichen sich sowohl beide Anfälle nach den Angaben der Angehörigen oder der Krankengeschichte ausserordentlich und sie waren von den typischen Angstmelancholien der Rückbildungsjahre nach meiner Meinung in nichts unterschieden. Es scheint mir deswegen doch nicht unwahrscheinlich, dass bei einer gewissen Veranlagung, vielleicht nach erschöpfenden Ursachen, melancholische Zustände auch zur Zeit der Vollkraft auftreten können, und dass dann vielleicht diese Individuen zu einer erneuten Erkrankung im Klimacterium besonders disponiert bleiben. Es wäre eine dankbare und gewiss nicht schwierige Aufgabe, durch Zusammenstellung zahlreicheren casuistischen Materials diese für die Kraepelin'sche Auffassung der Melancholie und der periodischen Psychosen interessante Frage endgültig zu beantworten.

Ueber periodische Melancholie im Klimacterium hat Ziehen Mitteilungen gemacht. Es dürfte wohl nicht zweifelhaft sein, dass dem constitutionellen periodischen Irresein zugehörige Krankheitsbilder auch erst in den Rückbildungsjahren auftreten können. Doch pflegt auch die Melancholie des Rückbildungsalters (im Sinne Kraepelin's) manchmal einen periodischen Character anzunehmen, wenn schon auch nicht mit so regelmässigen Intervallen. Schliesslich beobachtet man Fälle von Melancholie, die nach einem längeren Intervall geistiger Gesundheit in einem zweiten Anfalle wiederkommen, bei welchem bald der geistige Defect sehr in den Vordergrund tritt und fortschreitende senile Verblödung erfolgt. Eine scharfe Grenze zwischen Melancholien des Rückbildungsalters, die mit Genesung enden und solchen, die in senilen Blödsinn ausgehen, lässt sich nicht ziehen. Dieser Umstand spricht sehr zu Gunsten der Auffassung Kraepelin' und liess auch hier eine Besprechung der Frage der Melancholie nicht gut übergehen.

Während nun nach der Auffassung Kraepelin's die Melancholie auf dem Boden einer mit der beginnenden Rückbildung im Zusammenhang stehenden Schwäche und geringeren Leistungsfähigkeit des Gehirns erwächst, entwickelt sich die Dementia senilis in einem Lebensalter, wo das Gehirn schon durchschnittlich eine erhebliche Einbusse an Gewicht erfahren hat und sich auch schon histologisch regelmässig Zeichen der Senescenz nachweisen lassen. Schon lange kennen wir als solche eine Zunahme des Pigments in den Ganglienzellen und atheromatöse Veränderungen an den Gefässen. Weigert hat mit seiner exacten Glimmethode den Nachweis gebracht, dass auch Verdichtungen der Glia zu den typischen Alterserscheinungen gehören. Regelmässig zeigt sich im Alter die Oberflächenschicht der Glia der Hirnrinde vermehrt, die in die Hirnrinde einstrahlenden Fasern reichen weiter in die Tiefe. Wie im Grosshirn, so begegnet

man auch in der Kleinhirnrinde, ja fast überall in der grauen wie weissen Substanz einem dichteren Fasergeflecht. Leichtere Grade dieser Veränderungen vertragen sich anscheinend mit dem geringen Rückgang der geistigen Leistungsfähigkeit, wie er im höheren Alter Regel ist.

Recht oft erreichen aber diese Veränderungen höhere Grade und bedingen dann die leichten und stillen Formen der Dementia senilis, vielleicht die häufigste der Geisteskrankheiten, die zahlreicher in der Familie und in Pfründen, seltener in Irrenanstalten zu finden ist.

Andere Fälle aber zeigen neben einer zunehmenden und schliesslich ausserordentliche Grade erreichenden Demenz Erregungszustände, bald mehr depressiven, bald mehr maniakalischen Characters, Verfolgungsideen, deliriöse Erregungszustände.

Noetzli hat nach Forel die Meinung ausgesprochen, dass die stille Form der Dementia senilis jeden betreffen könne, vielleicht den eher, der zu atheromatöser Erkrankung veranlagt sei, während der mit schwereren Erscheinungen einhergehende Altersblödsinn eine psychische hereditäre Belastung voraussetze. Diese Auffassung, so bestechend sie klingen mag, scheint mir kaum beweisbar. Alle unsere Statistiken über die Erblichkeit leiden an grossen Mängeln und, wie Noetzli selbst und Kraepelin betonen, ist es gerade bei der Dementia senilis besonders schwer, sichere Daten zur Feststellung etwaiger Belastung zu erhalten, da es meist an Angehörigen fehlt, welche über die Ascendenz dieser alten Leute zuverlässige Angaben machen können. So konnte Noetzli selbst von seinen 70 Fällen über 24 Fälle gar keine Angaben erhalten und nur bei 19 Fällen war eine erbliche Belastung sicher vorhanden. Ziehen giebt 50 pCt. erbliche Belastung an. Kraepelin glaubt, dass die Erblichkeit keine grosse Rolle spiele. Damit lässt sich also nicht viel beweisen. Wenn aber dann Noetzli selbst als die Grundursache der Dementia senilis die atheromatöse Degeneration bezeichnet, so setzt er sich meiner Auffassung nach mit seiner obigen Aufstellung in Widerspruch. Denn ein gemeinsames Band zwischen der Atheromatose und den meisten Seelenstörungen wäre doch erst noch aufzufinden. Er hätte sich dann der Ansicht Fürstner's anschliessen müssen, dass nur einer Belastung in Bezug auf Gefässerkrankungen ein Einfluss zukomme, oder er hätte gleich anderen Psychiatern die Arteriosklerose nur als bedeutungsvoll für die Entstehung, nicht aber als die einfache Ursache des Altersblödsinns annehmen dürfen.

Uebereinstimmend geben Noetzli und Kraepelin an, dass häufig fieberhafte Erkrankungen, besonders Influenza, Bronchialcatarrh etc. Anlass zum Auftreten der ersten Erscheinungen der Dementia senilis werden.

Die Dementia senilis kann unter ausserordentlich bunten und wechselreichen Bildern verlaufen, so dass eine Aufstellung von Unter-

abteilungen nach den klinischen Symptomen und dem Verlauf ebenso vielen Schwierigkeiten begegnet, wie die Aufstellung von Unterabteilungen bei der Paralyse. Noetzli hat eine typische Dementia senilis, senile Manie, senile Melancholie, senile Hypochondrie, senilen Verfolgungswahn und eine Dementia alcoholica senilis unterschieden.

Abgesehen von der praesenilen Demenz und der von Kraepelin als senile Verwirrtheit bezeichneten Form dürften damit die charakteristischsten Aeusserungsarten der Dementia senilis hervorgehoben sein. Natürlich giebt es auch hier zahlreiche Fälle, die sich schwer in eine Einteilung unterbringen lassen, wo z. B. motorische Erregung und gehobenes Selbstgefühl mit Depressionszuständen abwechseln, hypochondrische Wahnideen mit Verfolgungsideen combinirt sind. Schliesslich bleibt ja immer die fortschreitende und eigenartige geistige Schwäche das Charakteristische in allen Fällen, und es wäre überhaupt vielleicht besser, wenn man einzelne Gruppen unterscheiden will, statt von einer senilen Manie etc., von einer agitierten, depressiven, hypochondrischen und schliesslich auch paranoischen Form der Dementia senilis zu sprechen, wie ja auch niemand von einer paralytischen Manie spricht. Den Namen der senilen Melancholie und Manie könnte man dann allein für die depressiven und maniakalischen Zustände des Greisenalters beibehalten, welche eine ausgesprochene, geistige Schwäche nicht zeigen und in Genesung übergehen können.

Eine gewisse Sonderstellung in der Dementia senilis möchte den von Noetzli erwähnten Formen gegenüber Kraepelin den deliriösen Erkrankungen des Greisenalters einräumen. Hier, meint Kraepelin, dürften wir wahrscheinlicher eigenartige Aeusserungen der senilen Hirnentartung vor uns haben. Dieser Meinung Kraepelin's muss ich auf Grund histologischer Untersuchungen beipflichten. Die deliriösen Erkrankungen des Greisenalters zeigen nach Kraepelin meist einen sehr acuten Beginn, völlige Verwirrtheit, äusserst hochgradige Erregung, schreckhafte Sinnestäuschungen. Plötzliche Remissionen sind häufig, aber oft beginnt die Erregung von neuem und es kommt dann nicht selten rasch zu einem völligen Zerfall der Kräfte und zum tödlichen Zusammenbruch. Andere Fälle gehen in einen Zustand weinerlich ängstlicher Schwäche über. Kraepelin weist auf die Aehnlichkeit mit dem Kollapsdelir und den paralytischen Delirien hin. Auch Mendel erwähnt diese Form als das Delirium hallucinatorium der Greise und betont seine ungünstige Prognose.

Mit Schnabel meint Kraepelin, dass auch die Dunkelzimmerdelirien nach Kataractoperationen zum Teil hierherzurechnen seien. Ueber die Geistesstörungen nach Kataractextraction besitzen wir eine neuere Arbeit von Loewy. Loewy verfiicht allerdings die Ansicht, dass die Psychosen nach Kataractoperationen mit den Greisendelirien nicht in einen Topf zu werfen seien. Für alle Fälle lässt sich auch

das nicht behaupten, da ja Frankl-Hochwart auch Psychosen nach Kataractoperationen bei jugendlicheren Individuen beschrieben hat. Die Beobachtung Loewy's selbst aber dürfte nicht gegen die Zugehörigkeit mancher Fälle von Geistesstörung nach Kataractoperation zum Greisendelir sprechen, und seinem Versuche, die Entstehung der Psychose zum guten Teil auf psychologische Motive zurückzuführen, werden wohl wenige beipflichten.

Weiterhin gebührt noch eine gewisse Sonderstellung in dem Greisenblödsinn der Dementia praesenilis, der Binswanger eine kurze Schilderung gewidmet hat. Sie betrifft nach ihm Individuen, deren geistige Entwicklung von Jugend auf eine relativ dürftige geblieben war, deren Urteilsschwäche aber dann schon vom Ende der vierziger Jahre ab eine weitere und zunehmende Einbusse erfährt. Sie werden lahm, stumpf, gleichgültig, das Gedächtnis zeigt empfindliche Lücken, auch körperlich erscheinen sie schlaffer. Sprache und Bewegung sind zitternd. Leicht erregbar, begehen sie in Selbstüberschätzung ihrer Fähigkeiten unkluge Handlungen, die sie dann oft in die Anstalten führen. Die Pupillen reagieren träge, ohne starr zu werden, die Sprache wird zitternd, näselnd, ohne zu stolpern oder zu hästieren. Von der gewöhnlichen senilen Demenz unterscheidet sich die praesenile Demenz durch die schon vordem vorhandene geistige Schwäche und das frühzeitige Auftreten des senilen Schwachsinn, von der Paralyse durch ihr langes Stationärbleiben und durch den Mangel der für die Paralyse charakteristischen körperlichen Lähmungserscheinungen.

Betreffs der nervösen Störungen, welche die Dementia senilis begleiten, wäre hervorzuheben, dass Siemerling neuerdings wieder auf das Vorkommen von reflectorischer Pupillenstarre bei Dementia senilis hingewiesen hat. Siemerling fand sie in 19 Fällen (1,1 pCt.).

Auch Moeli hat fünf Mal unter 471 Aufgenommenen, die das 60. Jahr überschritten haben, Pupillenstarre beobachtet. Da, wie Siemerling anführt, Heddäus auch bei sonst körperlich und geistig gesunden Patienten im Greisenalter Pupillenstarre beobachtet hat, werden wir dieselbe wohl nicht als eine Folge der der Dementia senilis zu Grunde liegenden degenerativen Veränderungen, sondern durch anderweitige senile Prozesse, mit denen ein schwerer geistiger Ausfall nicht notwendig verbunden ist, verursacht ansehen müssen. Dasselbe gilt für die dem höheren Alter überhaupt wie der Dementia senilis eigentümliche träge Pupillenreaction und die Enge der Pupillen.

Die Patellarreflexe sind bei der Dementia senilis meist gesteigert. Moeli hat nun neuerdings auf das gelegentliche Vorkommen des Westphal'schen Zeichens beim Altersblödsinn hingewiesen. Er fand es fünf Mal, drei Mal combinirt mit Pupillenstarre. In zwei Fällen ergab die mikroskopische Untersuchung keine erhebliche Veränderung der peripheren Nerven. Einmal fand sich in den Vorderhornzellen

des Lendenmarks Zerfall der Granula, das andermal waren die Granula sehr klein, der Kern meist randständig. Moeli selbst wagt keine Entscheidung, ob der Reflexbogen in den peripheren Nerven, oder im Rückenmark unterbrochen war. Immerhin erscheint es möglich, dass das Westphal'sche Zeichen bei der Dementia senilis einmal durch eine Erkrankung der Nerven (Oppenheim), die auch nach Campbell's Untersuchungen und meiner eigenen Erfahrung gar nicht selten bei schwerer Dementia senilis vorkommt und wohl noch eine eingehende Untersuchung verdient, ein andermal durch senile Veränderungen im Rückenmark bedingt sein kann. Die neue Weigert'sche Glia-Methode besonders verräth uns gar nicht so selten erhebliche Veränderungen im Rückenmarksgrau bei der Dementia senilis.

Was nun die anatomische Grundursache der Dementia senilis anbelangt, so herrscht wohl Einigkeit darüber, dass die atheromatöse Degeneration der Hirngefäße von wesentlicher Bedeutung für das Zustandekommen der senilen Hirnatrophie ist. Einige Autoren scheinen der Meinung, das noch etwas Zweites hinzukommen müsse, den Process zu erklären. Noetzi meint, dass sich die Dementia senilis mit der arteriosclerotischen Schrumpfniere in Parallele bringen lasse. Er sagt damit wohl, dass die Arteriosclerose der Hirngefäße als die directe Ursache der senilen Demenz anzusehen sei. Diese Auffassung habe ich früher selbst für die richtige gehalten. Dann habe ich aber einen Fall untersucht, der als praesenile Demenz zu bezeichnen war und bei dem sich schwere atrophische Vorgänge an den Ganglienzellen, aber recht unerhebliche atheromatöse Gefäßveränderungen fanden. Dieser Fall scheint mir wenigstens für diese Formen gegen die Auffassung Noetzi's zu sprechen und giebt der Vermutung Raun, dass vielleicht abgesehen von Ernährungsstörungen, die durch die Gefässerkrankung veranlasst werden, auch eine durch erbliche Anlage erworbene Schwäche des Centralnervensystems eine frühzeitige Atrophie der Ganglienzellen zur Folge haben könnte. Dies zugegeben, liesse sich nicht abstreiten, dass auch bei den typischen Fällen von Dementia senilis von der Gefässerkrankung unabhängig degenerative Veränderungen an den Ganglienzellen auftreten könnten. Damit würde dann auch ein Einfluss psychischer hereditärer Belastung auf die Entstehung der Dementia senilis eher verständlich. Natürlich erscheint auch dieser eine Fall noch nicht beweisend und weitere Untersuchungen müssen noch die obige Annahme bekräftigen.

Ueberhaupt erscheint es mir nicht richtig ohne weiteres anzunehmen, dass die degenerativen Prozesse in der Hirnrinde bei der Dementia senilis einzig Folge der arteriosclerotischen Degeneration der Hirngefäße sein müssen. Die Arteriosclerose wird in den meisten Fällen auch atrophische Vorgänge und Funktionstörungen in anderen Körperorganen verursacht haben, welche den Stoffwechsel, die Blut-

beschaffenheit und damit auch die Ernährung der Ganglienzellen beeinträchtigen. Sicher glaube ich das für einige Fälle von seniler Demenz beobachtet zu haben, bei denen eine schwere arteriosclerotische Schrumpfniere bestanden hatte. Hier fanden sich neben typisch senilen Veränderungen Degenerationsbilder an den Ganglienzellen und Gliawucherungen, wie sie sich bei urämischen Psychosen finden. Ebenso werden wohl auch die senilen Atrophien im Knochenmark, in der Leber, die senilen Veränderungen in der Lunge, am Herzen u. s. w. nicht bedeutungslos für die Ernährung der nervösen Elemente bleiben.

Noetzli verdanken wir dann auch eine neuere Zusammenstellung über das Hirngewicht bei der senilen Demenz, die deswegen besonders wertvoll ist, weil die Hirngewichte sehr genau und nach einer, wie mir scheint, einwandfreien Methode genommen sind. Hauptsächlich verdienen Interesse die 40 Fälle von Dementia senilis ohne Hirnherde. Die Gewichte Noetzli's stehen wesentlich hinter denen Bartel's zurück. Das durchschnittliche Hirngewicht betrug bei Männern 1195 g, bei Frauen 1099 g, was, das Hirngewicht eines gesunden Mannes zu 1400 g, einer gesunden Frau zu 1300 g angenommen, bei beiden Geschlechtern einem Gewichtsverluste von rund 200 g entspricht. Das Gewicht der einzelnen Teile ergibt, dass die Atrophie den Hirnmantel in weit stärkerem Maasse betrifft, als Kleinhirn und Stamm.

Ueber den makroskopischen Befund am Centralnervensystem bei der Dementia senilis haben sich Noetzli und Campbell verbreitet. Das meiste davon ist ja allgemein bekannt. Relativ häufig, in 14 Fällen von 40, hat Noetzli Ependymgranulationen beobachtet, die andere, auch Campbell, nur selten gefunden haben. Mit Recht hebt Campbell hervor, dass an dem Rückenmark sehr häufig eine erhebliche Abnahme des Gewichts und des Durchmessers zu beobachten sei.

Eingehende Untersuchungen über die histologischen Veränderungen bei der Dementia senilis hat Campbell angestellt. Er fand die Oberflächenschichte der Hirnrinde faserig und das Fasernetz so dicht und derb wie bei manchen Fällen progressiver Paralyse. An der Oberfläche der Hirnrinde hängend fanden sich zahlreiche Corpora amyloacea, besonders zahlreich lagen sie an der äusseren Markschicht des Ammonshorns. Mit Bevan Lewis hält er das Vorkommen einer Anzahl von Spinnenzellen in der ersten Schichte für ein fast charakteristisches Zeichen der senilen Demenz. Besonders zahlreich finden sie sich in den Windungsthälern. Er findet den Zellenleib dieser Zellen klein und ganz regelmässig ein goldgelbes Pigment in demselben oder in seinen Ausläufern. Die Fortsätze sind zart, ihr Zusammenhang mit den Blutgefässen nicht deutlich; Campbell glaubt, dass sich das histologische Bild der Dementia senilis von dem der

Paralyse und des Alkoholismus hauptsächlich durch die Kleinheit der Spinnenzellen und die Pigmentanhäufung in ihrem Zellenleib unterscheidet. Er hebt hervor, dass diese Spinnenzellen sehr wesentlich von den grossen saftreichen Spinnenzellen abweichen, wie sie sich an der gleichen Stelle bei der Paralyse und dem Alkoholismus finden. Kleinere Spinnenzellen finden sich dann auch im Mark in Begleitung der Blutgefässe. Die erste Zelllage der Rinde ist gewöhnlich an Tiefe verringert. Eine ausgebreitete Degeneration der Ganglienzellen ist stets zu beobachten, man findet Zellen in allen Stadien des Untergangs. Die typische Zellveränderung ist die pigmentöse Degeneration, welche Nervenzellen aller Grössen ergreift; man kann Zellen finden, deren Protoplasma völlig durch Pigment ersetzt ist, formlose Häufchen von Pigment im Gewebe zerstreut bezeichnen die letzten Reste der pigmentär entarteten und zerfallenen Zellen. Eine Zunahme der pericellulären Kerne und der Kerne der Neuroglia seien häufig. Die Blutgefässe der Rinde liessen die einzelnen Teile nicht deutlich unterscheiden. Die perivascularären Räume seien meist dilatirt. In den dilatirten Räumen finde sich klumpiges Pigment, einige Leukocyten und Detritus. Das den Raum begrenzende Gewebe sei faserig und enthalte Spinnenzellen.

Noch erheblichere Veränderungen an den Gefässen und in ihrer Umgebung zeigen Schnitte durch die Basalganglien. Die perivascularären Räume erweitern sich hier durch Zerstörung des umliegenden Gewebes zu unregelmässigen Cysten, die faserige und zellige Bestandteile, Blutkrystalle, Blutkörperchen, Körnchenzellen und Detritus enthalten. Das Blutgefäss findet man oft an die Wand dieser Höhlung gedrängt, das Gewebe, welches die Cyste umgiebt, erscheint braun, mit Hämatoidinkrystallen durchsetzt. Spinnenzellenanhäufungen finden sich in demselben. Einzelne Schnitte zeigen die Entstehung dieser Cysten aus kleinen Blutungen, welche eine Zertrümmerung des umliegenden Gewebes verursacht haben.

Im Rückenmark lassen sich nach Campbell constant mit der Marchi'schen Methode schwarze Schollen über die ganze weisse Substanz zerstreut auffinden. Auch in den vorderen und hinteren Wurzeln sind zerfallende Fasern häufig, an einzelnen Stellen dieser Wurzeln sollen gesunde Nervenfasern ganz gefehlt haben. Eine excessive Pigmentation fand sich in den Ganglienzellen der Vorder- und Hinterhörner und der Clarke'schen Säulen. Sonstige Degenerationsformen der Ganglienzellen sind selten. Das Stützgewebe erscheint vermehrt, besonders in den Seiten- und Hintersträngen; in einem Falle erreichte die Vermehrung der Glia in den Hintersträngen ein so erhebliches Maass, dass das Bild einer tabischen Hinterstrangerkrankung ähnlich wurde. Die Gefässwände sind sehr verdickt, besonders die Adventitia, so dass die benachbarten Fasern zu Grunde

gehen, zahlreiche Corpora amylacea finden sich hauptsächlich an der vorderen Fissur, das Ependym des Centralcanals ist hypertrophiert.

Auch in den peripheren Nerven liessen sich sehr ausgesprochene und auffallende Veränderungen nachweisen, acute parenchymatöse Degeneration einzelner Fasern, eine auffällig erhebliche Verminderung der Zahl der grossen Nervenfasern und Ersatz derselben durch Stützgewebe, ausserdem Anhäufungen von feinen Nervenfasern, welche nur eine ganz dünne Markscheide besitzen, Verdickung des Peri- und Epineuriums, Infiltration derselben mit Fettzellen, enorme Verdickung der Gefässe mit Proliferation der Intima. Auf das Vorkommen von Kernteilungsfiguren an den Gliakernen in der Hirnrinde senildementer Individuen hat Nissl hingewiesen.

Ausser der typischen Dementia senilis haben wir nun grade in den letzten Jahren noch verschiedene klinisch und histologisch wohl charakterisierte Krankheitsbilder genauer kennen gelernt, bei denen die atheromatöse Gefässentartung das wesentlichste des Krankheitsprocesses darstellt und die deswegen gleichfalls in den Greisenjahren am öftesten beobachtet werden. Fast alle aber treten sie auch schon Ende der 40er oder in den 50er Jahren auf. Je nach ihrem Auftreten in früheren oder späteren Jahren veranlassen sie differentiell-diagnostische Schwierigkeiten gegenüber der Paralyse oder der Dementia senilis, und ihre Feststellung ist zum Teil dem Bestreben zu danken, diese beiden Krankheitsformen klinisch und anatomisch schärfer von einander und von anderen Krankheitsbildern abzugrenzen.

Zunächst ist hier die arteriosklerotische Hirndegeneration zu erwähnen, die Binswanger und Referent gleichzeitig beschrieben und in den wesentlichen Punkten übereinstimmend geschildert haben. Die arteriosklerotische Hirndegeneration tritt fast ausnahmslos anfangs der 50er Jahre auf. Die Differentialdiagnose gegenüber der Paralyse in klinischer Beziehung bietet oft Schwierigkeiten. Diese Krankheitsform führt unter in kürzeren oder längeren (monate- bis jahrelangen) Zwischenräumen auftretenden Schüben schliesslich zu schwerer Verblödung. Die Art der Verblödung aber bietet gewöhnlich einen recht auffallenden Gegensatz zu der paralytischen Verblödung. Viel länger bleiben umfangreichere Reste der ursprünglichen Persönlichkeit erhalten, so dass die Kranken oft spät noch durch ein verhältnismässig grosses Mass von Einsicht und Urteil überraschen und ein auffällig geordnetes Verhalten zeigen, das nur in den oft ganz plötzlich auftretenden Exacerbationen schwer gestört erscheint. Die Stimmung ist meist eine trübe, verzweifelte. Ein schweres Krankheitsbewusstsein erhält sich oft bis in die späten Stadien der Krankheit. Wohl ganz mit Recht vermutet Binswanger diesen auffallenden Unterschied von der Paralyse durch die verschiedene anatomische Grundlage verursacht. Der diffuse Process der Paralyse zerstört von vornherein allenthalben nervöse Elemente, während bei der herdförmig auftretenden

den arteriosklerotischen Demenz noch lange umfangreiche Hirngebiete normale Functionen leisten können.

Sehr wichtig für die Diagnose sind die nervösen Begleiterscheinungen: Pupillenstarre bleibt ganz aus (Binswanger) oder tritt erst gegen Ende der Krankheit ein (Referent). Die Sprache wird langsam, schwerer und unbeholfener, ohne die für die Paralyse typischen Störungen zu zeigen. Paresen des Mundfacialis und Hypoglossus, der Rumpf- und Extremitätenmuskulatur treten auf, hemiparetische Erscheinungen sind häufig. Im Anschluss an Krankheitsschübe beobachtet man auch ataktische Störungen und aphasische Erscheinungen.

Arteriosklerotische Schrumpfniere, Herzhypertrophie und, wenn diese fehlt, Herzmuskeldegeneration gehören zu den regelmässigen Begleiterscheinungen. Die Obduction giebt einen wesentlich von der Paralyse abweichenden Befund, sie zeigt eine ausgebreitete Atheromatose des Gefässsystems, atheromatöse Veränderungen in Nieren und Leber, hochgradige Arteriosklerose der Hirngefässe. Das Gehirn zeigt eine erhebliche Gewichtsabnahme. Die Gefässlücken sind allgemein sehr erheblich verbreitert. In der nächsten Umgebung der Gefässe ist schon makroskopisch an vielen Stellen der Rinde und des Markes die Hirnsubstanz hellgrau bis rotbraun gefärbt und leicht eingesunken, besonders im Gebiete der Stammganglien und der inneren Kapsel. Rinde blassgrau verwaschen, wenig verschmälert, die Schichtung undeutlich. Das Mark schmutzigweiss bis grauweiss. Die Ventrikel sind regelmässig dilatirt.

Die mikroskopische Untersuchung lässt dann eine leichte Unterscheidung von der Paralyse zu und ergiebt, dass wir es mit keiner diffus, sondern einer herdförmig auftretenden Erkrankung zu thun haben. Die dem Senium eigenen pigmentösen Zellentartungen und Gefässveränderungen finden sich oft, wenn auch nicht sehr hochgradig, überall verbreitet. Als Mittelpunkt der herdförmigen Veränderungen finden sich im Mark, wie in der Rinde hochgradig atheromatös entartete Gefässe, die oft vielfach geschlängelt in den weiten Gefässlücken verlaufen, in welchen Körnchenzellen, lymphoide Elemente, scholliges und krystallinisches Blutpigment angehäuft sind. In der Umgebung finden sich erhebliche Verdichtungen der Glia und Spinnzellenanhäufungen. In dem Gebiete solcher schwer erkrankten Gefässe lässt sich dann ein Ausfall zahlreicher Ganglienzellen oder schwere Entartung derselben in Form der pigmentösen Degeneration, der Sklerose und Verkalkung nachweisen. Die Gliakerne erscheinen vermehrt, zahlreiche Spinnzellen liegen in den Erkrankungsherden in der Rinde verbreitet. Die markhaltigen Fasern sind sowohl in der Rinde (Tangentialfaserschicht) als in der Markstrahlung und im tiefen Mark im Gebiete der Erkrankungsherde verringert.

Eine zweite Form stellt die gleichfalls von Binswanger beschriebene Encephalitis subcorticalis chronica progressiva dar. Hier

liegen die Beziehungen zur Dementia senilis noch näher. Die Krankheit pfllegt zuweilen schon in der zweiten Hälfte der 40er Jahre aufzutreten, häufiger aber anfangs der 50er Jahre bis in's späte Senium. Die atheromatöse Erkrankung der Gefässe muss wieder als die Ursache dieser Krankheitsform angenommen werden. Die Section ergibt ausgesprochene Atrophien des Marklagers, entweder auf einen oder mehrere Windungszüge beschränkt, oder aber zu gleicher Zeit, aber in verschiedener Intensität an mehreren Hemisphärenabschnitten auftretend. In den ausgeprägtesten Fällen erscheint das ganze Marklager eines Hirnlappens fast völlig geschwunden. Die hinteren Hirnabschnitte sind vorzugsweise Sitz der Erkrankung. Als charakteristisch für den klinischen Verlauf bezeichnet Binswanger eine langsame Herabminderung der geistigen Kräfte, welche sich in erster Linie durch die allmählich fortschreitende Erschwerung und den schliesslichen Verlust der associativen Verknüpfung zwischen bestimmten corticalen Sinnesgebieten oder motorischen Abschnitten kund giebt, so dass Hemiamblyopie resp. Hemianopsie, Hemiparesen mit Verlust der Druck-, Lage- und Tastempfindung zur Beobachtung kommen. Eine allgemeine fortschreitende Abnahme der intellektuellen Leistungen geht nebenher. Der Verlauf ist sehr protrahiert bis zu zehn und mehr Jahren. In den Endstadien sind die Kranken gehirnlosen Versuchstieren vergleichbar.

Wir dürfen nach der Zusage Binswanger's bald eine genauere Darstellung dieser interessanten Krankheitsform erwarten.

Weiter gehört hierher die Dementia apoplectica. Es ist eine klinische Erfahrung, dass sich nach Apoplexien auch bei jüngeren Individuen und auch solchen, die nicht in die Rinde und das Hemisphärenmark erfolgt sind, häufig eine langsam fortschreitende Demenz entwickelt, die der Demenz des Greisenblödsinns ausserordentlich ähnelt. Die anatomische Grundlage dieser Verblödung sind nach eigenen Beobachtungen Veränderungen in der Hirnrinde und zwar auch in der nicht von der Blutung betroffenen Hemisphäre, die denen bei der Dementia senilis ausserordentlich ähnlich sind. Beyer hat neuerdings den psychischen Zustand bei der Dementia apoplectica geschildert. Er findet ihn charakterisiert durch apathisches Wesen, labile Stimmung, Abstumpfung gegenüber den Vorgängen der Aussenwelt, mangelhafte Orientierung, Fabulieren, Abschwächung des Gedächtnisses für die jüngste Vergangenheit bei guter Erinnerung für weiter zurückliegende Dinge. Dabei ist die Sprache oft langsam, schleppend, nicht monoton, häufig finden sich Tremor und halbseitige Erscheinungen wie Facialis- und Pupillendifferenz u. s. w. Reflexe normal oder gesteigert.

In anderen Fällen scheint der arteriosclerotische Process auf einzelne Herde in der Rinde beschränkt zu sein, eine Form, die Referent wegen der sehr erheblichen Gliawucherung, welche die

histologischen Veränderungen hauptsächlich charakterisiert, als perivaskuläre Gliose der Hirnrinde beschrieben hat. Auch hier handelt es sich nur um eine besondere Localisation der arteriosclerotischen Gefässerkrankung. Sie findet sich oft mit diffuser seniler Rindenatrophie combinirt, manchmal auch ohne stärker ausgesprochene diffuse Veränderungen. Die Herde sind nicht gleichmässig über die ganze Rinde zerstreut, sondern meist auf einzelne Windungsgebiete beschränkt, wo sie dann dicht neben einander zu liegen pflegen. Wenn der Process noch ein frischer ist, zeigt die Rinde oft ihre normale Configuration, wenn der Process ein älterer ist, wird die Oberfläche feiner oder gröber körnig, ganz ähnlich der granulierten Schrumpfnier. Die histologische Untersuchung zeigt ganz ausserordentlich charakteristische Bilder. Die einzelnen Herde zeigen eine keilförmige, mit der breiten Fläche der Oberfläche der Rinde aufsitzende Gestalt, die Spitze des Keils liegt in der vierten oder fünften Rindenschicht. Die Stelle eines älteren Herdes verräth sich an der Oberfläche der Windung durch eine kleine Einsenkung. In der Mitte des Herdchens lässt sich stets ein schwer degeneriertes Gefäss auffinden. Die Ganglienzellen innerhalb desselben sind zu Grunde gegangen, die Gliakerne vermehrt; die frischeren Herde bestehen aus dicht nebeneinander gelegenen Spinnenzellen, die älteren aus einem dichten Geflechte derber Gliafasern, zwischen welchen viele Corpora amylacea gelegen sind. In älteren Herden kommt es zuweilen zu Erweichungen; kleine Erweichungsherde, miliare Aneurysmen finden sich nicht selten, abgesehen von den erwähnten Herden in der Rinde.

Die perivaskuläre Sclerose der Hirnrinde scheint keine ganz seltene Erkrankung, da ich bereits acht Fälle gesehen habe. Es handelt sich um Personen vom 50. bis 70. Lebensjahre. Je nach dem Sitze der Erkrankung ähnelt das klinische Bild der Dementia senilis (perivaskuläre Gliose im Stirnhirn) oder einer sich langsam entwickelnden Hirnherdkrankung, indem corticale Lähmungen, aphasische Symptome, Rindentaubheit oder -blindheit auftreten. Bei der Section kann ein normales Aussehen der Windungen die Schwere der Erkrankung der Rinde leicht übersehen lassen.

Die Arteriosclerose der Hirngefässe kann dann auch zu Apoplexien und Erweichungen in der Rinde und den verschiedensten Hirnteilen Veranlassung geben. Hierbei interessieren uns dann hauptsächlich in klinischer Hinsicht die Ausfallerscheinungen, in anatomischer die sekundären Atrophien. Eine Besprechung der darauf bezüglichen neueren Arbeiten führt uns über den Rahmen dieses Referats.

Die arteriosclerotische Degeneration betrifft aber in wieder anderen Fällen nicht vorzugsweise Gefässe der Rinde und des Hemisphärenmarks wie bei den oben erwähnten Krankheitsbildern, sondern mit Schonung jener, die Gefässe der Stammganglien oder des Hirnstammes.

Die arteriosclerotischen Veränderungen in den Stammganglien, der inneren Kapsel und im Bulbus hat besonders wieder Campbell geschildert. Es kommt dabei zu erheblichen cystösen Erweiterungen um die erkrankten Gefässe, zu Zerstörungen von nervöser Substanz in der Umgebung und zu Gliawucherungen und Anhäufungen von Spinnzellen in dem erhalten gebliebenen benachbarten Gewebe. Schon die Ansammlung von scholligem, krystallinischem Blutfarbstoff in den cystösen Räumen und ihrer Nachbarschaft macht es wahrscheinlich, dass hier kleine Blutungen statt hatten. Diese makroskopisch oft nicht deutlich hervortretenden Veränderungen bedingen, wie Campbell hervorhebt, oft ausgedehnte sekundäre Degenerationen im Rückenmark und schwere Lähmungserscheinungen. Die arteriosclerotischen Veränderungen im Bereich der inneren Kapsel sind recht häufig im Senium. Hierher zählen gewiss viele Fälle, welche als Hemiplegien ohne entsprechende Herdleiden (Jacobson) beschrieben worden sind.

Als schwere Form der Arteriosclerose des Nervensystems hat dann Jacobson Fälle beschrieben, die sich in multiplen Erweichungen auf der Basis eines arteriosclerotischen Processes äussern und oft mit bulbar-paralytischen Symptomen einhergehen. Es handelt sich dabei meist nicht nur um Herde im Bulbus, sondern um multiple Blutungen und Erweichungen in Hirnrinde, Mark, Basalganglien, Hirnschenkel, Pons, Kleinhirn, Medulla oblongata und selbst Rückenmark. Diese von Campbell und Jacobson beschriebenen Veränderungen in den Stammganglien und am Bulbus complicieren auch wieder nicht selten die typische Dementia senilis.

Schliesslich erscheint es schon wegen ihres ausschliesslichen Auftretens im Alter wahrscheinlich, dass auch die Paralysis agitans nur durch besonders localisierte, auf Arteriosclerose zurückzuführende Veränderungen veranlasst wird. Aber der Streit über die anatomische Grundlage der Zitterlähmung der Greise scheint noch immer nicht entschieden, da auch die neueren Untersucher derselben wieder zu abweichenden Resultaten gelangt sind. Redlich glaubt das anatomische Substrat der Paralysis agitans in perivascularären Glia-Wucherungen in den Hinter- und Seitensträngen zu finden. Campbell kann diese Herde nicht als Grundlage der Zitterlähmung ansehen, da er sie ebenso auch im senilen Rückenmark, ohne dass eine Paralysis agitans vorgelegen hatte, gefunden hat. Er möchte den von ihm beschriebenen feinen markarmen Faserbündeln, die er als sich regenerierende Nervenfasern ansieht, eine Bedeutung einräumen und bringt sie in Vergleich mit dem von Popoff in den Plaques der multiplen Sclerose beschriebenen marklosen Axencylindern und die Zitterlähmung mit dem Zittern bei der multiplen Sclerose. Hunt und Fürstner konnten bei der Paralysis agitans keine Veränderungen

nachweisen, die erheblicher waren als bei nicht an Zitterlähmung leidenden senilen Dementen, sogar Gefässveränderungen sollen in dem einen Falle Fürstner's gefehlt haben. Sander schliesslich fand in einem Falle mit der Marchi'schen Methode sehr erheblichen Faserzerfall über den ganzen Rückenmarksquerschnitt zerstreut, in den unteren Partien besonders in den Seiten- und Vordersträngen und vorzugsweise in der Nachbarschaft der Gefässe, mit der Weigert'schen Gliamethode inselförmige Gliawucherungen besonders in der Randschicht und der Umgebung der Gefässe, ausserdem schwere senile Veränderungen an den Ganglienzellen und Spinnzellenanhäufungen in der grauen Substanz, Veränderungen, die weit intensiver waren, als er sie im Rückenmark bei einfacher Dementia senilis fand.

Bei der Besprechung der Dementia senilis mussten wir noch Zweifel gelten lassen, ob die Arteriosklerose der Hirngefässe als alleinige Ursache der senilen Degeneration des Gehirns aufzufassen ist und nicht vielleicht primäre atrophische Vorgänge an den Ganglienzellen mit in Betracht kommen könnten. Bei den übrigen Krankheitsformen steht die atheromatöse Gefässentartung offenbar im Mittelpunkt des degenerativen Processes. Wenn es nun z. B. bei der arteriosklerotischen Schrumpfniere in klinischer Beziehung den gleichen Effekt haben dürfte, ob das ganze Nierenparenchym gleichmässig in leichtem Grade betroffen wird oder zahlreichere schwerere Erkrankungs-herde zwischen gesundem Gewebe liegen oder statt zahlreicher kleiner einzelne grössere Gewebspartien functionsunfähig geworden sind, falls nur annähernd gleiche Gewebsteile zerstört und gleichgrosse leistungstüchtig geblieben sind, wird dies am Centralnervensystem von sehr unterschiedlicher Bedeutung sein. Hier, wo jedem einzelnen Hirnteil eine verschiedene Function zukommt und kein Element dem andern gleichwertig ist wie eine Drüsenzelle der anderen, werden klinisch ganz verschiedene Bilder zustande kommen, je nachdem die Degeneration da und dort in diffuser Weise oder in zahlreichen kleineren oder einzelnen grösseren Herden einsetzt. In der Erkenntnis dieser verschiedenartigen durch die atheromatöse Gefässentartung bedingten Krankheitsformen haben wir in den letzten Jahren nicht unwesentliche Fortschritte gemacht. Die meisten dieser Krankheitsbilder bedürfen noch weiterer klinischen und anatomischen Erforschung, doch ist zu hoffen, dass wir bald die Seelenstörungen des Greisenalters in eine vielleicht noch grössere Anzahl klinisch und histologisch scharf trennbare Formen zergliedern können.

Litteratur.

- Alzheimer, Die arteriosklerotische Atrophie des Gehirns. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.*, 1895, 4. Heft.
 — Ueber perivascularäre Gliose. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.*, 1897, 5. H.

- Beyer, Ueber psychische Störungen bei Arteriosklerose. Neurol. Centralblatt, 1896, No. 1.
- Binswanger, Die Abgrenzung der allgemeinen progressiven Paralyse. Berlin. klin. Wochenschr., 1894, No. 49, 50, 52.
- Campbell, The morbid changes in the cerebro-spinal nervous system of the aged insane. Journal of ment. science, 1894.
- Forel vide Noetzli.
- Fürstner, Paralysis agitans und multiple Sklerose. Vortrag auf der Wanderversammlung südwestdeutscher Neurol. u. Irrenärzte, Baden-Baden 1897.
- Hunt, A contribution to the pathologia of paralysis agitans. Journal of ment. science, 1896.
- Jacobsohn, Ueber die schwere Form der Arteriosklerose des Centralnervensystems. Berl. klin. Wochenschr., 1895, No. 19.
- Kraepelin, Psychiatrie, 5. Aufl., 1896.
- Loewy, Geistesstörung nach Cataractextraction. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie, 1895, 1. H.
- Mendel, Das Delirium hallucinatorium. Berl. klin. Wochenschr., 1894, No. 29.
- Moeli, Weitere Mitteilungen über Pupillenreaction. Berl. klin. Wochenschr., 1897, No. 18 u. 19.
- Nissl, Mittheilungen über Karyokinese im centralen Nervensystem. Allg. Zeitschr. f. Psych., 1895, H. 1.
- Noetzli, Ueber die Dementia senilis. Mittheilungen aus klin. u. medic. Instituten der Schweiz, III. Reihe, 4. Heft.
- Redlich, Beiträge zur Kenntniss der pathologischen Anatomie der Paralysis agitans und deren Beziehungen zu gewissen Krankheiten des Greisenalters. Jahrbücher f. Psych., Bd. XII, 1894.
- Sander, Ueber Paralysis agitans und ihre Beziehungen zu den Altersveränderungen des Rückenmarks. Vortrag auf der Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurol. u. Irrenärzte, Baden-Baden 1897.
- Siemerling, Ueber die Veränderung der Pupillenreaction bei Geisteskranken. Berl. klin. Wochenschr., 1895, No. 44.
- Weigert, Beiträge zur Kenntniss der normalen menschlichen Neuroglia, 1895.
- Ziehen, Ueber periodische Melancholie im Klimakterium. Neurol. Centralblatt, 1895, No. 19.
- Psychiatrie, 1894.