

(Aus der Neurologischen Abteilung des Ludwig Hoffmann-Hospitals Berlin-Buch
[Ärztlicher Direktor: Dr. med. H. Rosenhagen].)

Bemerkungen zur Klinik der cerebralen Form der Thromboendarteriitis obliterans (v. Winiwarter-Buergerschen Krankheit).

Von
H. Rosenhagen.

(Eingegangen am 14. November 1939.)

Nach den Untersuchungen von *Lindenberg* und *Spatz* dürfen wir das *anatomische* Bild der cerebralen Thromboendarteriitis obliterans als ein wohlumschriebenes ansprechen, das sich von anderen cerebralen Gefäßerkrankungen mit weitgehender Sicherheit und Zuverlässigkeit differentialdiagnostisch abgrenzen läßt. Die naheliegende Frage, ob das auch für die *klinischen Krankheitsbilder* dieses Leidens gilt, läßt sich bis heute nicht einheitlich beantworten. Immerhin lieferten uns Beobachtungen an 8 Fällen unserer Abteilung (7 Männer, 1 Frau — von denen 7 von *Lindenberg* und *Spatz* anatomisch untersucht wurden) gewisse Hinweise, die für die Diagnose bedeutungsvoll sind und — wenn auch nicht in jedem, so doch wenigstens in einzelnen Fällen — zu einer Klärung dieser oft schwer durchschaubaren Bilder beitragen können.

Unsere Fälle gliedern sich, wenn wir uns zunächst ganz von der klinischen Symptomatologie leiten lassen, von selbst in zwei Gruppen. Die *I. Gruppe* umfaßt die Kranken, bei denen Zirkulationsstörungen in nichtcerebralen Gefäßprovinzen (unter die hier der Einfachheit und Kürze halber auch die Gefäße der Retina einbegriffen seien) die Natur der schon vorher vorhandenen oder gleichzeitig oder auch erst später aufgetretenen cerebralen Gefäßerkrankung erkennbar werden ließ. Ein kurzes Beispiel möge das verdeutlichen.

Ein 58jähriger früherer Postarbeiter (Fall Ri.) erlitt im Juli 1938 bei größerer Hitze einen leichten apoplektischen Insult. Er stürzte plötzlich zusammen, ohne das Bewußtsein zu verlieren, raffte sich wieder auf und vermochte nach einer kurzen Ruhepause auch wieder zu gehen. Dabei zog er das rechte Bein etwas nach. Am nächsten Tage trat während der Defäkation ein erneuter, diesmal schwererer Insult auf, der zu völligem Bewußtseinsverlust und einer rechtsseitigen Gliederlähmung führte. Bei einer damals vorgenommenen Krankenhausbehandlung wurde ein Blutdruck von 140/70 mm Hg festgestellt. Sonst kein pathologischer Befund, abgesehen von der hemiplegischen Lähmung und einer aphasischen Störung. Anfang September 1938 wurde der Patient der Nervenabteilung des Ludwig Hoffmann-Hospitals überwiesen.

Befund: Spastische Hemiplegie rechts, komplette sensorische und motorische Aphasie, leichtes Pupillenödem beiderseits am Augenhintergrund, Netzhautarterien

ziemlich eng. linke Zentralarterie fadendünn, linker Opticus grauweiß, atrophisch. Psychisch war der Kranke zunächst noch apathisch und völlig interesselos. Eine Verständigung mit ihm war wegen der Sprachstörung überhaupt nicht möglich. Allmählich trat eine Besserung ein, so daß der Patient wieder laufen lernte, auch wurde er lebhafter, nahm Anteil an seiner Umgebung und erwarb wieder ein gewisses, wenn auch nicht sehr umfangreiches Sprachverständnis. Im neurologischen Befund sonst keine Veränderung. Im Augenhintergrund ließen sich in diesem Fall besonders deutlich außer den schon genannten Veränderungen Kaliberdifferenzen und capilläre Blutungen beobachten.

Hier war das Zusammentreffen cerebraler und retinaler Gefäßveränderungen bzw. Zirkulationsstörungen für die Diagnose ausschlaggebend, nachdem die klinische Untersuchung weder für Lues, noch Arteriosklerose, Hochdruck, Nierenleiden oder eine der sonst in Betracht kommenden internen Erkrankungen irgendwelche Anhaltspunkte geliefert hatte und die Ursache des cerebralen Insultes zunächst nicht befriedigend erklärt worden war.

Auch im 2. und 3. Fall konnte unter solchen Umständen das Leiden *intra vitam* mit Sicherheit (Fall 2, Re.) bzw. großer Wahrscheinlichkeit (Fall 3, Le.) diagnostiziert werden. Es ist vielleicht kein Zufall, daß es sich dabei — zusammen mit dem schon erwähnten Fall 1 — um die drei jüngsten Patienten unserer Zusammenstellung handelt. Ohne an dieser Stelle auf die Einzelheiten der zum Teil recht interessanten und wechselvollen Verläufe einzugehen, sei nur erwähnt, daß im ersten der beiden Fälle (Re., 46jähriger Mann) zunächst cerebrale Symptome (linksseitige Hemiplegie) auftraten, denen im Abstand von einigen Monaten (November 1931 bis Januar 1932) Sehstörungen folgten, die ihrerseits auf einen zunächst partiellen, später kompletten Verschluß der rechten Zentralarterie der Retina mit folgender Atrophie des Opticus beruhten. Da es sich nach den sonstigen Befunden bei dem Kranken weder um Lues noch um Verschleppung anderweitig im Körper gebildeten thrombotischen Materials handeln konnte, so war damit die Diagnose Thromboendarteriitis obliterans gegeben. Der weitere Verlauf bestätigte diese Diagnose, insofern sich nach einem weiteren Jahre charakteristische Zirkulationsstörungen in den Extremitäten einstellten und schließlich in den letzten Lebensjahren Anzeichen multipler cerebraler Herdschäden das Bild beherrschten, deren vasculäre Genese ohne weiteres klar war. In dem dritten der hierher gehörigen Fälle (Le., 50jähriger Mann) waren es ebenfalls Zirkulationsstörungen in den Extremitäten, die den cerebralen Erscheinungen 3 Jahre vorangegangen waren und eine Gangrän des rechten Fußes verursacht hatten. Aus dieser Vorgeschichte ergaben sich wiederum genügend Verdachtsmomente, um die Natur des später zur Entwicklung gekommenen, symptomatologisch recht komplizierten und für sich allein schwer deutbaren cerebralen Krankheitsbildes, das manche Ähnlichkeit mit einer *Alzheimerschen* Atrophie aufwies, zu erklären.

Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse in der Mehrzahl der bisher von anderer Seite beschriebenen, klinisch diagnostizierten und anatomisch bestätigten Fälle. Stets wurde der Charakter des cerebralen Gefäßprozesses, der durch die übrige neurologische und interne Untersuchung nicht hinreichend deutlich gemacht werden konnte, dadurch sicher gestellt bzw. wahrscheinlich, daß die Erkrankung sich auch in anderen, nichtcerebralen Gefäßprovinzen manifestierte. Als solche kommen nach übereinstimmenden Erfahrungen in erster Linie die terminalen Stromgebiete der Extremitätenarterien, die Arterien der Retina und des Herzmuskels in Betracht.

So beschrieben *Foerster* und *Guttmann* 1933 2 Fälle von Thromboendarteritis obliterans, bei denen cerebrale Erscheinungen das Bild zunächst völlig beherrschten: Anfallsartige Kopfschmerzen, passagere Sprachstörungen, Parästhesien, Gliederparesen, ferner anfallsartige Sehstörungen (Nebelschen). Im 2. Fall, der übrigens eine ausgesprochene familiäre vasopathische Belastung aufwies, waren Anfälle von Gleichgewichtsstörungen mit Fallneigung, Hinterkopfschmerz und Drehschwindel, in späteren Jahren Gefühllosigkeit und Lähmung des einen Armes, vorübergehende Sprachstörungen, migräneartige Kopfschmerzen, Flimmerskotome und schließlich eine linksseitige Hemianopsie aufgetreten. Im ersten Fall ergab sich die Diagnose erst aus später hinzutretenden schweren Zirkulationsstörungen im Bereich der Extremitäten, in dem anderen Fall aus Veränderungen am Augenhintergrund.

Stander machte 1934 auf das relativ häufige Vorkommen von cerebralen Symptomen beim W.-B. an Hand klinischer Beobachtungen aufmerksam. Die von ihm beobachteten Bilder, die er als „ziemlich einheitlich“ bezeichnet, erinnern sowohl in der Symptomatologie als auch im Verlauf an *atypische* multiple Sklerose: Hirnnervenausfall, hemiplegische Symptome usw. Die Differentialdiagnose ergab sich aber nur aus der Berücksichtigung der gleichzeitig vorhandenen Kreislaufstörungen an den Extremitäten (Kältegefühl, schlechte oder fehlende Fußpulse, Neigung zu cyanotischer Verfärbung) und der capillarmikroskopischen Bilder.

Auch *Bauer* mißt dem Nachweis von Zirkulationsstörungen in den Extremitäten entscheidenden Wert bei.

Bei dem von *Spatz* beschriebenen Kranken waren zunächst Anfälle von Augenflimmern mit Schwindel und Stirnkopfschmerzen, später passagere Skotome, Schwächegefühl und Parästhesien in den Extremitäten aufgetreten. Die Erscheinungen wurden zunächst als „vasomotorisch“ gedeutet. Sprachstörungen und psychische Veränderungen in auffällig wechselvollem Verlaufe und mit jeweils guten Remissionen ließen den zentral-nervösen Charakter des Leidens offenbar werden. Diagnostisch hatte man mit Rücksicht auf die psychischen Symptome zunächst an eine unklare Psychose, dann an eine multiple Sklerose gedacht. Der ausgesprochen chronische Verlauf mit seinen deutlichen Remissionen in jugendlichem Alter hatte die diagnostischen Überlegungen von der Annahme eines Gefäßprozesses abgelenkt.

Die aus jüngerer Zeit stammenden Fälle von *Sträubler*, *Friedmann* und *Scheinker*, die Mutter und Sohn betreffen, zeichneten sich ebenfalls durch symptomatologisch sehr wechselvolle jahrelange Verläufe aus, wobei der Charakter des Leidens wiederum durch Zirkulationsstörungen an den Extremitäten erkennbar wurde. Bemerkenswert ist endlich die Beobachtung von *Mewes*, insofern bei diesem Kranken als erstes Symptom gewisse Störungen der rhythmischen Herz Tätigkeit beobachtet waren, denen erst nach 4 Jahren cerebrale Erscheinungen (Hemianopsie) und ein weiteres

halbes Jahr später eine Extremitätengangrän folgten. Auch *Hilpert*, der eine Reihe von W.-B.-Fällen mit zentralnervöser Beteiligung beobachtete, weist auf die für die Diagnose entscheidende Bedeutung der capillarmikroskopischen und ophthalmoskopischen Befunde und die aus ihrer Nichtbeachtung sich ergebenden Fehldiagnosen hin.

Wir finden also die allerverschiedensten, auf Zirkulationsstörungen in den Extremitätenenden, in der Netzhaut, im Herzmuskel und nicht zuletzt auch im Hirn selbst hinweisende Symptome in der Krankheitsgeschichte dieser Kranken. Sie alle können bei sorgfältiger Beachtung zweifellos sehr wichtige Aufschlüsse auf die Genese vorher oder nachher entstandener ernsterer Hirnschäden, liefern, ohne allerdings — das sei ausdrücklich betont — immer Klarheit zu bringen. Denn selbstverständlich werden Symptome wie beispielsweise passagere migränöse Kopfschmerzen, Flimmerskotome, Neigung zu leichteren Zirkulationsstörungen an den Händen und Füßen mit cyanotischer Verfärbung der Haut und dergleichen mehr für sich allein noch nicht zur Diagnose einer W.-B.-Erkrankung berechtigen. Bei sehr vielen Vasomotorikern können wir solche Störungen bekanntlich — oft über lange Zeit hin — verfolgen, ohne daß es je zur Entwicklung eines progredienten Gefäßleidens von der Art der Endarteriitis obliterans käme. Man muß also mit seinen klinischen Schlußfolgerungen und der Prognose im Einzelfall zurückhaltend sein.

Andererseits können, wie gleich bei Erörterung unserer 2. Gruppe gezeigt werden soll, die hier summarisch geschilderten zirkulatorischen Begleiterscheinungen bei der cerebralen Endart. obl. ganz fehlen oder so wenig ausgeprägt sein, daß wir mit ihnen nicht viel anzufangen vermögen. Wir werden sie demnach immer nur im Rahmen des *Gesamtbefundes* bewerten dürfen und dabei vor allem prüfen müssen, ob sich im vorliegenden Falle auch das cerebrale Bild als solches mit der Diagnose einer Endart. obl. vereinbaren läßt. Im einzelnen kommen wir auf die neurologischen und psychiatrischen Befunde selbst und die für die Diagnose vielleicht besonders wichtigen Verläufe nach Besprechung der 2. Gruppe unseres Materials noch zurück.

Diese 2. Gruppe betrifft die Fälle von cerebralen W.-B. im engeren Sinne, bei denen die Erkrankung auf die Hirnarterien beschränkt blieb und bei denen wir es dementsprechend mit rein neurologisch-psychiatrischen Krankheitsbildern zu tun hatten. Es ist von vornherein zu erwarten, daß sich hier wesentlich größere differentialdiagnostische Schwierigkeiten ergeben werden. Unsere in diese Gruppe zu rechnenden Fälle lassen das gut erkennen. Bemerkenswert ist, daß sie ausschließlich ältere Individuen (alle jenseits des 60. Lebensjahres) umfaßt. Es dürfte das kein Zufall sein, ebenso wie es kein Zufall war, daß die Endart. obl. zuerst bei Jugendlichen auffiel und beschrieben wurde. Damit soll natürlich nicht gesagt sein, daß nicht etwa auch in jüngeren Lebens-

abschnitten reine Fälle von Thromboendarteriitis obliterans des Gehirns vorkommen. Doch scheint dies ein verhältnismäßig seltenes Ereignis zu sein. Die Gründe dafür sollen an dieser Stelle nicht erörtert werden. Im übrigen wird man bei den Fällen des höheren Lebensalters nicht damit rechnen können, daß die Fähigkeit zur Rückbildung einmal entstandener Schäden eine so weitgehende ist, wie sie uns aus Beobachtung an jüngeren Kranken (vgl. unter anderem den schon zitierten Fall von *Spatz*) bekannt ist. Mit steigendem Alter ergibt sich daraus ein weiterer, die Diagnose erschwerender Faktor, weil die Verläufe naturgemäß mehr und mehr denen ähnlich werden müssen, wie wir sie bei den arteriosklerotischen Hirnschädigungen zu sehen gewohnt sind. So kann es nicht überraschen, daß bei 3 unserer Kranken der Charakter des vorliegenden Gefäßprozesses *intra vitam* nicht erkannt, sondern die für die cerebrale Thromboendarteriitis obliterans der höheren Lebensjahre geradezu charakteristische Fehldiagnose Arteriosclerosis cerebri gestellt wurde. Es gilt dies für die Fälle 5, 6 und 7. Bei diesen drei handelte es sich um ganz uncharakteristische hemiplegische Lähmungszustände, die sich in nichts von arteriosklerotischen Hemiplegien unterschieden. Bei einem von ihnen (Fall 5, In.) einem 63jährigen Mann, lag überdies eine Hypertonie vor, die der W.-B.-Erkrankung nach unseren Erfahrungen im allgemeinen nicht eigen ist, jedenfalls häufiger fehlt. Im Fall 7 (Lu.), einem 74jährigen Mann, hätte vielleicht die auffällig gute Rückbildung der durch den ersten Insult gesetzten Lähmungserscheinungen, die so weit ging, daß der Kranke seinen Beruf als Rechtsanwalt wenigstens teilweise wieder ausüben konnte, auffallen können. Eine schwache positive *Kahnsche* Reaktion im Blut, das Alter und der später zu uncharakteristischem, allgemeinem geistig-seelischen Abbau führende Verlauf erklären aber, daß an das Vorliegen einer Thromboendarteriitis obliterans nicht gedacht wurde.

Diese Beispiele zeigen bereits, daß die Differentialdiagnose der Thromboendarteriitis obliterans des Gehirns im vorgerückten Alter unter Umständen nicht geklärt werden kann. Überprüfen wir aber die klinischen Befunde und Verläufe der anderen Fälle, so ergeben sich doch trotz diesen nicht abzustreitenden diagnostischen Schwierigkeiten in einzelnen Fällen — ob sie nun Zirkulationsstörungen in nichtcerebralen Stromgebieten hatten oder nicht — gewisse Anhaltspunkte und Hinweise für eine Differentialdiagnose, denen nachzugehen sich verlohnt. So fiel im neurologischen Befund einiger Fälle die *Mannigfaltigkeit* der Symptome auf, die ohne weiteres den Schluß zuließ, daß jeweils ganz verschiedene Hirnregionen in Mitleidenschaft gezogen, die durch den Krankheitsprozeß hervorgerufenen organischen Hirnveränderungen also sicher multipel waren. Besonders deutlich wird dies, wenn bei *einem* Patienten die Symptomatologie mehrerer Krankheitsschübe überblickt werden kann. Dabei braucht der neurologische Befund als solcher

zu irgendeinem Zeitpunkt nicht charakteristisch zu sein. Das charakteristische ist — *cum grano salis* — gerade in einer gewissen Regellosigkeit zu sehen, die durchaus der Mannigfaltigkeit der anatomischen Veränderungen, wie *Spatz* sie beschrieben hat, entspricht.

Bevor wir diese Dinge an unseren Fällen erläutern, ist es zweckmäßig, noch kurz auf das andere, für die Differentialdiagnose unter Umständen recht wichtige Moment einzugehen: nämlich die *Art der Krankheitsverläufe*. Es wurde bereits erwähnt, daß außer der Mannigfaltigkeit der neurologischen und psychiatrischen Befunde relativ oft eine deutliche Neigung zu Remissionen beobachtet wurde, die bei jüngeren Patienten manchmal zu der Fehldiagnose atypische multiple Sklerose Veranlassung gab. Solchen remittierenden Verläufen mit mehr oder weniger deutlich abgrenzbaren Krankheitsschüben begegnen wir auch — wenn auch nicht immer in so ausgeprägter Weise — nicht ganz selten bei den Kranken der mittleren und höheren Altersklassen.

Zur Erläuterung sei auf den Fall 4 (Jae.) verwiesen: Dieser Kranke erkrankte 1931 im Alter von 55 Jahren an heftigen, stechenden Kopfschmerzen. Aus seiner Anamnese ist vielleicht bemerkenswert, daß er früher stark geraucht hatte. 1932, etwa 1 Jahr später, trat eine passagere 8 Wochen anhaltende Sehstörung auf dem linken Auge auf (Schleiersehen). Im März 1933 bemerkte er Parästhesien im rechten Arm und Bein (Gefühl des Elektriziertseins) und es schloß sich eine leichte Parese des rechten 4. und 5. Fingers an, die ebenso wie eine allgemeine motorische Ungeschicklichkeit der Hand zunächst bestehen blieb. Eine damals durchgeführte klinische Beobachtung brachte keine befriedigende Klärung. Die Klagen, der objektive Befund und in der Klinik gelegentlich beobachtete eigentümliche Störungen der Bewußtseinslage hatten zunächst den Verdacht auf das Vorliegen einer Hirngeschwulst gelenkt, den man auf Grund des negativen encephalographischen Befundes später wieder fallen ließ. Es trat dann eine weitgehende Besserung ein und erst im Dezember 1935 machten sich erneut Parästhesien und tonische Krampferscheinungen, diesmal im *linken* Bein, bemerkbar. Als wir den Kranken im März 1936 aufnahmen, war die 1933 festgestellte rechtsseitige leichte Parese bis auf eine geringe Facialischwäche rechts völlig zurückgebildet, während nunmehr Zeichen einer linksseitigen Pyramidenschädigung (linksseitige Tonus- und Reflexsteigerung, Parese, Pyramidensymptome) das Bild beherrschten.

Überblickt man diesen Verlauf, so lassen sich deutlich vier Schübe erkennen (1931, 1932, 1933 und 1935), die jeweils durch eine weitgehende Besserung, zum Teil durch völliges Verschwinden der Krankheitserscheinungen gegeneinander abgesetzt sind. Erst im Frühjahr 1936 entwickelt sich ein irreparabler Dauerschaden, der bis zum Tode bestehen bleibt. Im Gegensatz zu dem bei der Aufnahme auf unsere Abteilung im März 1936 festgestellten uncharakteristischen neurologischen Zustandsbild, war dieser Verlauf recht auffällig. Eine Hirngeschwulst, an die früher vorübergehend gedacht war, ließ sich ziemlich sicher ausschließen. Da Anzeichen für das Vorliegen einer Lues, einer Hypertonie oder einer nennenswerten Arteriosklerose fehlten und da ferner bei dem Alter des Patienten eine multiple Sklerose trotz des remittierenden Verlaufs zum mindesten unwahrscheinlich war, konnte ein chronisch

progredienter cerebraler Gefäßprozeß im Sinne der Thromboendarteriitis obliterans vermutungsweise angenommen werden. In diesem Falle führte also auf die richtige diagnostische Fährte 1. die Eigenart des Verlaufs mit seinen ausgeprägten Krankheitsschüben und Remissionen und 2. die Mannigfaltigkeit der in den einzelnen Krankheitsphasen erhobenen neurologischen Befunde, die ohne weiteres erkennen ließen, daß jeweils verschiedene cerebrale Stromgebiete von der Erkrankung in Mitleidenschaft gezogen waren.

Ein weiteres Beispiel gibt Fall 8 (Chi.). Die bei ihrem Tode 76jährige Frau wurde im Alter von 65 Jahren durch zänkisches Wesen, Unverträglichkeit, Neigung zum Querulieren auffällig. Bald darauf erlitt sie einen „leichten Schlaganfall“ (über den wir nachträglich nichts Näheres mehr erfahren konnten). Sie wurde deshalb 1926 auf die neurologische Abteilung des Ludwig Hoffmann-Hospitals aufgenommen. Körperlich bot sie damals, abgesehen von einer mäßigen Adipositas und einer deformierenden Arthrose der Kniegelenke, keine Besonderheiten. Die Folgen des Schlaganfalls waren bereits wieder verschwunden. Der Blutdruck war normal. Auch die psychischen Erscheinungen, die zur Einlieferung Veranlassung gegeben hatten, traten bald wieder zurück und die Patientin verhielt sich ruhig und geordnet, klagte nur hin und wieder über Gelenksbeschwerden. Im Dezember 1929 erlitt sie erneut einen leichten apoplektischen Insult, bei dem sie ohnmächtig wurde. Als sie aus der Ohnmacht erwacht war, wurde als einziger neurologischer Befund eine rechtsseitige Internusparese festgestellt. Im August 1930 wurde die Kranke, die sich wohl fühlte, entlassen. Wir nahmen sie dann im September 1936 wieder auf und nunmehr hatte sich das Bild erheblich geändert. Sie bot eine ziemlich schwere choreatische Bewegungsunruhe der Gesichts- und Halsmuskeln. Wie lange diese schon bestand, war nicht sicher zu ermitteln, da die Kranke selbst inzwischen hochgradig dement geworden war. Von den Angehörigen war nur zu erfahren, daß die choreatischen Bewegungen im Laufe der letzten Jahre aufgetreten waren. Die Kranke starb im April 1937 an Kreislaufschwäche, ohne daß sich andere neurologische Erscheinungen hinzugesellt hätten.

Bei der epikritischen Betrachtung fallen wiederum einige Krankheitsphasen auf, in denen psychische und neurologische Symptome vorhanden gewesen waren, die sich ohne erkennbare Ursache spontan wieder zurückgebildet hatten: so der Beginn der psychischen Störungen 1926, der im gleichen Jahre eingetretene Schlaganfall und der im September 1929 auf der Abteilung beobachtete Insult mit partieller Oculomotoriusschädigung (Ponsblutung?). Die Kranke war seinerzeit noch durchaus rüstig und keineswegs vorzeitig gealtert oder verbraucht. Die in den späteren Jahren zur Entwicklung gelangte und von uns am Ende klinisch und sippenbiologisch untersuchte Chorea und Demenz wurde, da wir über die vorangegangenen Krankheitsschübe nur unzureichend unterrichtet waren, unbedenklich als Ausdruck cerebral-arteriosklerotischer Schädigungen angesprochen. Der remittierende Verlauf hätte jedoch, gerade im Hinblick auf das Alter, in dem die Erkrankung sich zuerst manifestiert hatte, den Verdacht erwecken können, daß es sich nicht um eine Arteriosklerose, sondern um einen anderen chronischen Gefäßprozeß handelte. Auch der sprunghafte Wechsel hinsichtlich der

Beteiligung verschiedenster Hirnregionen (1926 Stirnhirn, später Zentralregion, 1929 Hirnstamm, 1936 Stammganglien und diffuse Hirnrindenschädigung) muß bei epikritischer Betrachtung auffallen. Daß die Diagnose zu Lebzeiten nicht richtig gestellt wurde, war in erster Linie auf die nur mangelhafte Kenntnis der Vorgeschichte zurückzuführen und auf den von uns im letzten Lebensjahr bei der Patientin beobachteten uncharakteristischen psychischen Befund, der sich von dem einer senilen Demenz in nichts unterschied.

Besonders eindrucksvoll war endlich der Verlauf bei dem oben schon kurz erwähnten Fall 2 (Re.). November 1931 (im 46. Lebensjahr) linksseitige Hemiplegie vom Prädilektionstyp. Januar 1932 Sehstörungen infolge von zunächst partiellem, später komplettem Verschuß der rechten Art. centralis retinae. Sommer 1932 Besserung der Lähmung, so daß Patient seinen Beruf wieder aufnehmen konnte. Januar 1934 Zirkulationsstörungen im linken Fuß (Schmerzen, Kältegefühl, Cyanose), Besserung auf entsprechende Behandlung. Juli 1934 gleichsinnige Zirkulationsstörungen am rechten Fuß, die sich nach Behandlung wiederum besserten. August 1934 vorübergehende Sehverschlechterung auf dem linken Auge und außer der alten linksseitigen Hemiplegie agnostische und aphasische Störungen. Seit Oktober 1934 fortschreitende Entwicklung eines Zustandsbildes, das auf eine Schädigung beider Partiallappen schließen ließ.

Auch tritt hier neben dem ausgesprochen remittierenden Verlauf die Vielfältigkeit der zentralnervösen Symptome besonders deutlich hervor. Die Diagnose war hier allerdings aus dem gleichzeitig vorhandenen Befund am Augenhintergrund leichter zu stellen.

Sicher genügen die hier aufgezeigten — vorläufig vereinzelt — Hinweise aus den Verläufen und den neurologischen Symptomenbildern nicht, um immer differentialdiagnostisch zu absolut sicheren Ergebnissen zu gelangen und völlig zuverlässige Kriterien für die Abgrenzung der cerebralen Formen der W.-B.-Erkrankung herauszuarbeiten. Bei der Vielgestaltigkeit der klinischen Bilder, wie wir sie bei der cerebralen Arteriosklerose finden, kann es nicht überraschen, daß wir im Einzelfall über Vermutungen nicht hinauskommen. Die Schwierigkeiten, die sich der Diagnose der cerebralen W.-B.-Formen entgegenstellen, bleiben also tatsächlich recht groß, so lange nicht Zirkulationsstörungen in anderen Körperbezirken oder Organen nachweisbar sind, da wir einstweilen kein zuverlässiges Mittel besitzen, die Natur der cerebralen Gefäßerkrankung objektiv eindeutig festzustellen, wie wir das z. B. bei der Gefäßblues können. Trotzdem sind die Hinweise, die uns die eigenen Beobachtungen hierbei gaben — wie der spätere Vergleich mit dem anatomischen Befund lehrte — nicht wertlos, sondern geeignet, im einen oder anderen Falle zu einer Klärung beizutragen. Daß diese erwünscht und nicht nur von rein theoretischer Bedeutung ist, ergibt sich unter anderem schon daraus, daß die Kranken nicht selten zuerst durch psychische Störungen auffallen, die unter Umständen zur Einweisung in eine geschlossene Anstalt Veranlassung geben können. Im

Hinblick auf die erbbiologische Bedeutung, die eine Psychose nicht nur für den Kranken selbst, sondern auch für seine Familie besitzt, ist es natürlich von größter Wichtigkeit, daß Wesen und Ursache der jeweiligen Erkrankung so weit geklärt werden wie nur möglich. Darüber hinaus muß es unser Bestreben sein, in die cerebralen Gefäßerkrankungen aller Altersklassen, die heute ja schon rein zahlenmäßig eine gewaltige Bedeutung besitzen, mehr Einsicht zu gewinnen als bisher, um Wege für Vorbeugung und Behandlung zu finden. Es braucht kaum besonders hervorgehoben zu werden, daß dabei stets der klinische und anatomische *Gesamtbefund* wird berücksichtigt werden müssen, mit anderen Worten, daß sich das Studium der Klinik und Pathologie der W.-B.-Krankheit selbstverständlich nicht auf die cerebralen Formen wird beschränken dürfen, sondern den Charakter der Thromboendarteriitis obliterans als eines *allgemeinen* Gefäßleidens immer wird im Auge behalten müssen. Bei dem heutigen Stand der Dinge ist hier eine Erweiterung unserer Kenntnisse nur zu erwarten von einer sorgfältigen Analyse der jeweiligen konditionalen Faktoren, der Befunde, der Verläufe und der anatomischen Veränderungen im Einzelfalle.