

(Aus der Landesanstalt Zschadraß bei Colditz i. S.)

Alzheimersche Krankheit mit Pickscher Atrophie der Stirnlappen.

Von

Dr. Max Liebers,

Oberregierungsmedizinalrat.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 26. November 1938.)

Die klinische Differentialdiagnose zwischen *Pickscher* und *Alzheimerscher* Krankheit und ihre Abgrenzung gegen die senilen und die arteriosklerotischen Geistesstörungen gehört in vielen Fällen auch heute noch zu den schwierigsten Aufgaben der psychiatrischen Diagnostik, namentlich auch dann, wenn eindeutige encephalographische Befunde, wie in den Anfangsstadien wohl meistens, nicht zu erheben sind. Überblickt man die Literatur der letzten Jahre über beide Erkrankungen, so wird diese Schwierigkeit oder oft sogar Unmöglichkeit der Differentialdiagnose zwischen beiden Krankheiten von verschiedenen Autoren immer wieder betont. Ich selbst habe in mehreren früheren Arbeiten auch darauf hingewiesen. Es fehlt unserer Kenntnis auch heute eben noch ein fühlendes Achsensymptom oder Syndrom, das für jede dieser beiden Krankheiten charakteristisch ist, und selbst die lehrbuchmäßigen Darstellungen beider Erkrankungen stehen sich hinsichtlich der Würdigung der für diese Krankheiten charakteristischen Symptome oft in ihren Ansichten diametral gegenüber. In allen Beschreibungen der *Pickschen* Krankheit spielt, um nur einiges herauszugreifen, z. B. die Schilderung der Merkfähigkeit eine große Rolle und *Bumke* und *Schneider* u. a. vertreten die Ansicht, daß Merkfähigkeit und Gedächtnis bei der *Pickschen* Krankheit verhältnismäßig lange leidlich erhalten bleiben. Im Gegensatz hierzu schreibt *Kihn* im *Weygandtschen* Lehrbuch der Nerven- und Geisteskrankheiten von 1935, daß bei der *Pickschen* Krankheit im Vordergrund des Krankheitsbildes eine mehr- oder minderstarke Merkschwäche stehe. Niemals sind ferner bei der *Pickschen* Krankheit nach *Bumke* epileptische Anfälle beobachtet worden, während *Kihn* meint, daß schwere epileptiforme Paroxysmen gehäuft bis zum epileptischen Status bei *Pickscher* Krankheit wohl beobachtet werden können. Ähnlich verschiedene Ansichten über andere Symptome bei beiden Krankheiten ließen sich noch weiter beibringen. *Ley* berichtet zusammenfassend 1935 über 44 Fälle aus der Literatur und kommt zu dem Ergebnis, daß Gedächtnis und Merkfähigkeit bei *Pick* lange Zeit wenig Einbuße zeigten, und daß vor allen Dingen niemals Konfabulationen bei *Pick* beobachtet

worden seien. In einer größeren Arbeit befaßte sich *Goldstein* im vorigen Jahre eingehender mit der Psychopathologie der *Pickschen* Krankheit. Er kommt zu dem Ergebnis, daß für *Pick* der Abbau der abstrakteren Leistungen infolge Stirnhirnatrophie charakteristisch sei, während bei diffuseren Prozessen, wie bei der *Alzheimerschen* Krankheit, auch die primitiveren Funktionen und das konkrete Verhalten mit gestört seien. Sein Fall bot aber im Gegensatz zu den Feststellungen von *Ley* deutliche Konfabulationen.

Für die *Picksche* Krankheit sind heute in verschiedenen Fällen erbliche Beziehungen nachgewiesen worden, und sie gilt heute den meisten Autoren für eine eigenartige Form der Heredodegeneration (*Bumke, Spatz* u. a.). Dazu ist zu sagen, daß sich aber in vielen Fällen eine Erblichkeit nicht hat nachweisen lassen, und daß daher auch diese Ansicht nicht unwidersprochen geblieben ist. So halten z. B. auch *Ferraro* und *Jams* den heredodegenerativen Charakter der *Pickschen* Krankheit für mangelhaft begründet.

Für die *Alzheimersche* Krankheit hat sich die Anerkennung einer heredodegenerativen Bedingtheit durch eine größere Kasuistik bisher noch nicht begründen lassen. *Franc* berichtet allerdings auch über eine familiäre Form der *Alzheimerschen* Krankheit und hält auch bei ihr eine hereditäre Disposition für gegeben. Hier sind aber weitere genealogische Erhebungen an auch anatomisch sicher gestellten Fällen dringend notwendig. *Verhaart* berichtet, daß nach seinen Untersuchungen *Pick* bei Chinesen und Malaien häufiger, senile Demenz und *Alzheimer* aber nicht beobachtet worden seien. Er nimmt gewisse Stoffwechselstörungen bei *Alzheimer* als Ursache an und rassische Eigentümlichkeiten. Dagegen hält *Kihn* die Versuche bei der *Alzheimerschen* Krankheit, hereditäre Einflüsse nachzuweisen, für mißlungen.

Dazu kommt nun ferner, daß auch in anatomischer Hinsicht alle Fälle, die nicht mikroskopisch genau untersucht worden sind, und bei denen die Diagnose *Picksche Atrophie* nur auf Grund der makroskopischen Lappenatrophie gestellt worden ist, für die Annahme eines echten *Pick* nicht voll beweiskräftig sind, denn wir wissen, daß auch die im allgemeinen diffuseren Atrophien bei der *Alzheimerschen* Krankheit sich verbinden oder beschränken können auf die Atrophie mehr oder weniger eng umschriebener Hirnteile bzw. -lappen. So fand ich bei dem Paradefall von *Alzheimerscher* Krankheit im 8. Band des großen *Bumkeschen* Handbuchs S. 647/649 eine Atrophie des Parietalhirns und des Occipitalhirns, die als *Picksche Lappenatrophie* makroskopisch imponierte, während mikroskopisch sich die für *Alzheimersche* Krankheit charakteristischen zahlreichen Drusen und Fibrillenveränderungen daselbst fanden.

Nur selten fanden sich aber auch bei *Alzheimerscher* Krankheit Stirnhirnatrophien. Ein charakteristischer Fall von *Alzheimerscher* Krankheit

mit vorherrschender Stirnatrophie ist kürzlich von *Divry*, *Ley* und *Titeca* beschrieben worden.

In der hiesigen Anstalt kam nun kürzlich ein Fall zur Sektion, bei dem klinisch die Diagnose senile Demenz, *Picksche Atrophie* oder *Alzheimersche Krankheit* offen bleiben mußte. Bei der Sektion fand sich dann eine Lappenatrophie beider Stirnhirnhälften und eine deutliche, wenn auch geringe Atrophie der linken 2. und 3. Schläfenwindung. Die Stirnlappenatrophie war am stärksten in den Stirnpolen und in den orbitalen Teilen des Stirnhirns. Die histologische Untersuchung ergab aber nicht die für die *Picksche Atrophie*, sondern die für *Alzheimersche Krankheit* charakteristischen und typischen Veränderungen — nämlich reichlich Drusen und *Alzheimersche Fibrillenveränderungen* — in reichlichem Maße.

Auch klinisch bot der Fall einige Symptome, die mehr auf *Picksche Atrophie*, als auf *Alzheimersche Krankheit* hinzudeuten schienen.

Es folge zunächst die Krankheitsgeschichte im Auszug:

B. Marie, geb. 22. 6. 71. Erblich nicht belastet, hat sich früher angeblich normal entwickelt, soll nur immer etwas „schwach mit den Nerven“ gewesen sein. Beginn der Erkrankung etwa Anfang 1932: Wurde vergnüglich, machte viel falsche Handlungen, reinigte sich nicht mehr, lief draußen allein zwecklos herum. Zu Hause oft auch ruhelos, mehrmals Anfälle von Ohnmachten, redete auch unsinnige Sachen: Hätte ihren Bruder am Fenster gesehen, der sie in die Wohnung gerufen hätte, was in Wirklichkeit nicht der Fall war; hörte beim Sprechen oft mitten im Satze auf und führte den Satz nicht zu Ende, führte unverständliche Selbstgespräche.

Am 19. 11. 35 Aufnahme in die Nervenklinik Chemnitz-Hilb. *Neurologisch*: Dort Pupillen mittelweit, rechts = links, Lichtreaktion beiderseits erhalten, aber nicht sehr ausgiebig. Lidflattern bei Augenschluß. Zunge wird gerade herausgestreckt. Sprache: ohne artikulatorische Störung. Hirnnerven sonst o. B. Sehnen- und Hautreflexe: o. B. Sensibilität: o. B. Keine pathologischen Reflexe. Wassermann, Sachs-George, Meinicke: negativ. Herz: 2. Aortenton etwas klingend. Lungen: o. B.

Psychisch: Zeitlich und örtlich nicht richtig orientiert, stumpfer Affekt, läppisches Lachen, Gedächtnis und Merkfähigkeit herabgesetzt. Wortfindungsschwierigkeiten, geringe Urteilsfähigkeit, geringer geistiger Besitzstand. Keine Sinnes-täuschungen und Wahnideen nachweisbar. Kennt die Buchstaben, kann aber nicht richtig lesen.

Im Verlauf der weiteren Beobachtung stumpf, ab und zu mal erregter und ruhelos, hält sich aber im ganzen still für sich, nur nachts ab und zu etwas unruhig.

7. 1. 36: In den letzten Tagen wieder auffallender Betätigungsdrang, macht sich überall zu schaffen, bringt die Nachttischkästchen in Unordnung, deckt Betten auf.

28. 1. 36: Wechselnd zwischen Betätigungsdrang und absoluter Stumpfheit und Antriebslosigkeit.

8. 2. 36: Kramt in den Kästen herum, nimmt anderen das Essen weg, äußert auf Anrede kein Wort.

29. 2. 36: Steht sehr viel untätig am Fenster, läßt sich durch keine Anrede stören.

15. 3. 36: Zwecklose Handlungen, trägt Blumenstücke im Saal umher, verkramt ihre eigenen Sachen, desorientiert.

20. 6. 36: Sieht den ganzen Tag vor sich hin, spricht nicht, angesprochen, fängt sie an zu lächeln, ist aber zu keiner Antwort zu bewegen.

25. 7. 36: Sitzt fast immer an demselben Fleck, muß versorgt werden, lächelt verschmitzt vor sich hin.

17. 8. 36: Überführung in die hiesige Anstalt.

Bei der Aufnahme lachte sie oft vor sich hin, war zeitlich und örtlich nicht orientiert, ließ sich willig baden, hatte ihre Kleider verunreinigt, konnte Alter und Geburtstag nicht richtig angeben, lachte immer läppisch und verschmitzt vor sich hin, war schwer zum Reden zu bringen. Wortfindungsschwierigkeiten, konnte eine vorgezeigte Nelke, ein vorgezeigtes Lineal usw. nicht richtig bezeichnen (nannte sie „Dings“), zappelte mitunter mit den Beinen und Armen, nickte auf manche Fragen mit dem Kopfe, ohne zu antworten. Sinnestäuschungen und Wahnideen nicht sicher nachweisbar.

Sprache: Keine deutlichen artikulatorischen Störungen. Lichtreaktion der Pupillen etwas herabgesetzt.

Diagnose. Senile Demenz, *Picksche Atrophie, Alzheimersche Krankheit?*

18. 8. 36: Wird mit Wollezupfen beschäftigt, redet spontan kein Wort, nickt oder schüttelt auf Fragen nur mit dem Kopf, verhält sich ruhig und unauffällig, lacht oft vor sich hin, sitzt am liebsten untätig herum.

24. 8. 36: Heute ungeordnet, klobert alles mögliche ein, löst sich die Haare auf, versteckt ihre Schuhe.

23. 10. 36: Treibt allerlei Unfug, neigt zu allerlei Schabernack, lacht bloß, wenn man sie anredet.

11. 11. 36: Macht gern allerlei Unfug, lacht schelmisch, wenn sie dabei ertappt wird.

25. 11. 36: Ungeordnet, läppisch, lacht viel vor sich hin.

29. 2. 37: Hat die Finger in ständiger Bewegung, spielt überall herum.

5. 7. 37: Spricht nicht, lacht nur, unsauber, zwecklose, verkehrte Handlungen.

4. 11. 37: Zunehmende Verblödung, unsauber, stumpf.

13. 3. 38: In letzter Zeit mehrere Schwäche- bzw. Ohnmachtsanfälle ohne nachbleibende Lähmung.

14. 6. 38: Zustand unverändert, ab und zu Durchfälle, näßt dauernd ein.

26. 9. 38: Exitus infolge einer Bronchopneumonie.

Aus dem Sektionsbefund. Weiche Häute über dem Stirnhirn leicht weißlich verdickt. Hirngewicht: 950 g, Schädelkapazität: 1090 ccm, mithin Differenzzahl nach *Reichardt* 20.

Arteria basilaris zeigt an einer Stelle einen leichten gelblichen Intimaplaque, sonst keine deutlichen arteriosklerotischen Veränderungen der größeren Hirngefäße erkennbar. Beide Stirnlappen stark atrophisch, Furchen verbreitert, Windungen kammartig zugespitzt, am stärksten im Gebiete der Stirnwundungen und besonders der Stirnpole, so daß makroskopisch die Diagnose auf *Picksche Stirnlappenatrophie* bei der Sektion gestellt wurde. Parietal- und Occipitalhirn zeigen makroskopisch keine stärkere Atrophie ihrer Windungen, nur läßt sich noch eine geringe Atrophie der 2. und 3. Schläfenwindung, namentlich auf dem Frontalschnitt, deutlich erkennen. Auf Frontalschnitten des Hirns auch keine Erweichungen und Blutungen usw. makroskopisch erkennbar (s. Abb. 1 und 2).

An den übrigen Organen ist bemerkenswert:

Lungen: Bronchopneumonie beider Unterlappen, hauptsächlich rechts. Leber: o. B. Nieren: makroskopisch keine arteriosklerotischen Veränderungen der Oberfläche erkennbar. Mikroskopisch: einzelne hyaline Glomeruli mit interstitiellen Kernanhäufungen.

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns mit den üblichen Methoden ergab in den atrophen Stirnhirngebieten im *Nissl*-Bild starke Zellausfälle, hauptsächlich in der 2. und 3. Schicht, die erhaltenen Zellen meist degenerativ schwer verändert im Sinne der Sklerose und der Pigmentatrophie. Schichtenbildung

in den schwer atrophischen Teilen verwischt. Kleinstes Hirngefäß da und dort etwas hyalin verdickt, aber keine Verödungs-herde und Erweichungen. Im Holzer-Bild fand sich eine starke Randgliose der 1. Schicht mit zahlreichen großen protoplasmatischen faserbildenden Astrocyten. In den Stammganglien nur unbedeutende Zellausfälle. Im Fettbild bei Sudanfärbung reichlich Fett in Ganglienzellen und teilweise auch in den fixen Gliazellen, sowie vereinzelt in den periadventitiellen Räumen der Gefäße. Das Markscheidenbild zeigt in den atrophischen Gebieten, also im Stirnhirn und in der 2. und 3. Schläfenwindung, eine deutliche Aufhellung der Markstrahlen, der im Holzer-Gliabild eine Zunahme der Faser-glia entspricht.

Bemerkenswert sind nun aber vor allen die Veränderungen im Silberbild. Es zeigen sich da in den atrophischen Gebieten, hauptsächlich im Stirnhirn, stellenweise fast $\frac{1}{3}$ aller erkennbaren Ganglienzellen verändert im Sinne der Alzheimer-schen Fibrillendegeneration, und zwar sind hauptsächlich davon betroffen die kleineren und mittleren Nervenzellen, während die größeren noch keine Verklu-mung der Fibrillen erkennen lassen. Außerdem finden sich zahlreiche ausgebildete Drusen und Primitivplaques. Die Plaques lassen keine gliosen Zellen in ihrem Bereich erkennen. Die erhaltenen Achsenzylinderfragmente sind im Silberbild auch degenerativ verändert, unregelmäßig verdickt, geschlängelt.

Die Hortegaglia lässt bei der Kanzlerschen Färbung nur eine geringe Zunahme feiner Hortegazellen erkennen, die sich im Gegensatz zu den Veränderungen bei der Paralyse durch ihren geringeren Zellumfang und ihre dünnen, feinfädigen Fortsätze und geringeren Aufreibung dieser Fortsätze, unterscheiden.

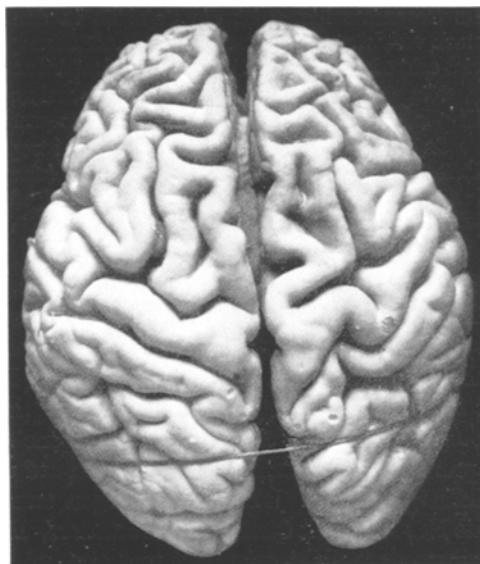


Abb. 1. Atrophie beider Stirnlappen bei *Alzheimerscher Krankheit*.

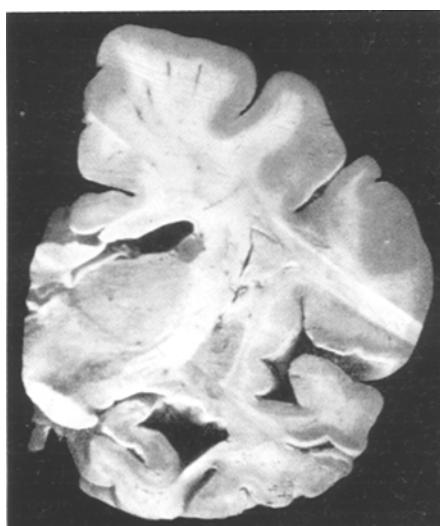


Abb. 2. Atrophie der 2. und 3. linken Schläfenwindung bei *Alzheimerscher Krankheit*.

Im Gegensatz hierzu ist die Cajalglia in den atrophen Hirngebieten wieder stark vermehrt, auch hier sind die Veränderungen in der 2. und 3. Schläfenwindung viel ausgedehnter als in der 1. Schläfenwindung.

Nirgends die für *Pick* charakteristischen Zellblähungen und argentophilen Kugeln, nirgends entzündliche Erscheinungen.

In dem makroskopisch nicht deutlich atrophen Parietal- und Occipitalhirn finden sich auch vereinzelt Drusen, aber selten deutlich *Alzheimersche* Fibrillenveränderungen der Ganglienzellen. Im übrigen bieten das *Holzer*-Glia- und Markscheidenbild hier normale Verhältnisse.

Überblickt man den ganzen Krankheitsverlauf, so handelt es sich kurz zusammengefaßt um eine, soweit bekannt, erblich nicht belastete Patientin, die immer etwas nervös gewesen sein soll und etwa im Alter von 61 Jahren zuerst erkrankte an Vergesslichkeit, falschen Handlungen, Ohnmachtsanfällen ohne nachbleibenden Lähmungen, Antriebsarmut und zeitweiser Ruhelosigkeit und Unsauberkeit. Außerdem fielen gewisse Störungen der Sprache auf, angefangene Sätze konnte sie nicht zu Ende sprechen, hörte nach einigen Worten auf und führte viel unverständliche Selbstgespräche. Sie kam deswegen zum ersten Male am 19. 11. 35 in die Nervenklinik Chemnitz-Hilbersdorf. Patientin zeigte sich bei der Aufnahme dort nicht orientiert und stumpf, verkannte auch Personen ihrer Umgebung und fiel durch ein läppisches Lachen auf. Im Vordergrund des Befundes standen ferner Gedächtnis- und Merkfähigkeitsstörungen und die Unfähigkeit, richtig zusammenhängend zu sprechen. Auffallend war weiterhin in der Klinik immer ein verschmitzt-läppisches Lächeln und eine zeitweise Unruhe; Patientin kramte viel in Kästen herum und war schwer ansprechbar, antwortete auf Befragen meist nur durch Bewegung der Lippen, lief viel planlos herum, war öfters auch mitunter erregt, neigte ferner zu verkehrten Handlungen, zog sich am Tage aus und machte oft einen verwirrten Eindruck. Die Verblödung nahm ziemlich rasch zu und Patientin bot bei ihrer Aufnahme in die hiesige Anstalt am 17. 8. 36 neben den geschilderten Störungen auch deutliche Wortfindungsschwierigkeiten, wußte vorgehaltene Gegenstände nicht richtig zu benennen, verstand auch Aufforderungen nur mangelhaft oder nicht.

Neurologisch boten sich keine Ausfallserscheinungen. Die Pupillen reagierten nur wenig ausgiebig.

Im Laufe der weiteren Beobachtung nahm die Verblödung immer mehr zu. Häufig ist außerdem im Krankenblatt vermerkt der Drang zu verkehrten Handlungen und zu mancherlei Schabernack, auch das verschmitzte Lächeln und die Neigung zu allerhand Unfug, der Wechsel zwischen Antriebslosigkeit und kurzdauernden Erregungen, sowie mehrere Ohnmachtsanfälle ohne Lähmungserscheinungen standen im Vordergrund der Beobachtung. Niemals wurden deutliche Wahnideen und Sinnes-täuschungen und auch niemals Konfabulationen festgestellt. Daß diagnostisch bei dem Fehlen von serologischen Zeichen einer vorangegangenen Lues und bei dem Fehlen von dafür charakteristischen neurolo-

gischen Symptomen, ganz allgemein gesprochen, ein präseniler Verblödungsprozeß angenommen werden mußte, lag auf der Hand. Schwieriger war aber hier eine Differentialdiagnose zwischen gewöhnlicher seniler Demenz, *Alzheimerscher* Erkrankung oder *Pickscher* Atrophie zu treffen. Auch an Hirnarteriosklerose mußte gedacht werden, obwohl das bei dem Fehlen von arteriosklerotischen Erscheinungen der Körpergefäße nicht sehr wahrscheinlich war. Der Umstand, daß eine Heredität nicht nachzuweisen war, sprach gegen eine *Picksche* Krankheit. Auch das Fehlen ausgesprochener ethischer Defekte ließ sich ebenfalls dagegen verwerten. Der Beginn mit Gedächtnis- und Merkfähigkeitsstörungen und mit verkehrten Handlungen, die leichten Sprachstörungen im Sinne einer sensorisch-amnestischen Aphasie, die Unruhezustände und zeitweiligen Erregungszustände, sowie die Neigung zum an sich Herumnesteln, machten hingegen auch beim Fehlen einer Logoklonie die Annahme einer *Alzheimerschen* Erkrankung sehr wahrscheinlich, während für *Picksche* Stirnhirnatrophie vielleicht die erwähnte Neigung zum Witzeln, Schabernack und Vorsichthinalchen in die Waagschale geworfen werden konnte sowie die Ohnmachts- bzw. Erschlaffungszustände ohne nachbleibende Lähmungen. Gegen eine rein senile Demenz sprach das Fehlen von Konfabulationen, Wahnideen und Sinnestäuschungen und auch der Beginn im relativ frühen Alter. Aber eine sichere Diagnose klinisch (eine Encephalographie konnte leider nicht gemacht werden) ließ sich eben nicht mit Sicherheit stellen.

Die Gehirnsektion ergab nun makroskopisch eine beiderseitige Stirnhirnlappenatrophie, die an den Polen am stärksten war — wie die Abbildung zeigt — und auch die Orbitalwindungen mit betraf, sowie ein Intaktsein des Parietal- und Occipitalhirns, so daß makroskopisch die Diagnose eines Pick am wahrscheinlichsten schien. Außerdem war noch, wie aus der Abbildung ersichtlich, eine deutliche Atrophie und Verschmälerung der 2. und 3. linken Temporalwindungen vorhanden.

Die mikroskopische Untersuchung ergab nun aber durch das Vorhandensein von massenhaften *Alzheimerschen* Fibrillenveränderungen und reichlichen Drusen in den atrophen Hirnteilen, also im Stirnhirn und geringerem Grade in der 2. und 3. linken Schläfenwindung, daß es sich um eine *Alzheimersche* Krankheit handelt mit hauptsächlicher Akzentuierung des Prozesses im Stirnhirn und in der 2. und 3. Schläfenwindung.

Lokalisierte Atrophien kommen bekanntlich bei der *Alzheimerschen* Krankheit ab und zu vor. Sie betreffen aber wohl mehr öfters die Parieto-Occipitallappen, wie auch in dem von mir früher beschriebenen Fall, und nur selten die Stirnlappen. Vor einigen Jahren ist von *Divry* ein Fall, wie schon erwähnt, von *Alzheimerscher* Krankheit mit Stirnlappenatrophie beschrieben worden, aber ohne Beteiligung des Schläfenlappens. Ob in solchen Fällen eine doppelte genische Bedingtheit im Sinne eines *Pick* und einer *Alzheimerschen* Krankheit vorliegt, woran man denken

könnte, können nur weitere Beobachtungen und Untersuchungen in dieser Hinsicht lehren und vor allen Dingen auch genauere genealogische Erhebungen. Es ist doch immerhin sehr auffällig, daß in unserem Falle die Atrophie außer dem Stirnlappen die 2. und 3. Schläfenwindung noch mit betroffen hat bei Freibleiben der 1. Schläfenwindung, genau so wie bei der *Pickschen* Krankheit, bei der, falls Schläfenlappenatrophie vorliegt, auch die 1. Schläfenwindung freizubleiben pflegt. Man kann daher vielleicht annehmen, auch mit Rücksicht auf die teilweise der *Alzheimerschen*, teilweise der *Pickschen* Krankheit entsprechende klinische Symptomatologie unseres Falles, daß hier ein *Mischfall beider Krankheiten* oder eventuell eine *doppelte genische Bedingtheit* vorliegt. Es läßt sich vielleicht vorstellen, daß die erblich biologisch bedingten Tendenzen zur Entwicklung der *Pickschen* Atrophie, die zu der makroskopischen Atrophie des Stirnlappens und der 2. und 3. Schläfenwindungen geführt haben, sich kombiniert haben mit den Anlagemomenten zur *Alzheimerschen* Krankheit.

Die Tatsache, daß sich die für *Alzheimersche* Krankheit charakteristischen Veränderungen, wie Fibrillenverklumpung und Drusen, wenn auch nur in geringerem Maße bei unserem Falle auch im Parietal- und Occipitalhirn, also ubiquitär finden, zwingt meiner Ansicht nach dazu, unseren Fall zur *Alzheimerschen* Krankheit zu rechnen.

Jedenfalls lehrt der Fall, daß man sich bei der Diagnose eines Stirnhirnpick auch anatomisch nicht allein auf den makroskopischen und eventuell encephalographischen Befund verlassen darf, sondern daß die mikroskopische Untersuchung erst die letzte Entscheidung in diagnostischer Hinsicht bringen kann.

Zusammenfassung.

1. Eine 61jährige Frau erkrankte klinisch unter Symptomen, die für *Alzheimersche* Krankheit und auch für *Picksche* Krankheit charakteristisch sind.

2. Die Sektion ergab makroskopisch eine beiderseitige Stirnlappenatrophie und Atrophie der 2. und 3. linken Schläfenwindung.

3. Mikroskopisch wurden aber die für *Alzheimersche* Krankheit charakteristischen Veränderungen, wie Fibrillenverklumpung und Drusenbildung, in den atrophen Gebieten reichlich und in geringem Grade auch ubiquitär in den anderen Hirnteilen, gefunden.

Literaturverzeichnis.

Bumke: Lehrbuch der Geisteskrankheiten, 4. Aufl. 1936. — Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. 8—11. — *Ferraro u. Jervis*: Arch. of Neur. 36. Ref. Zbl. Neur. 84. — *Franc*: Ref. Zbl. Neur. 86. — *Goldstein, Divry, Ley, Titeca*: J. belge Neur. 35. Ref. Zbl. Neur. 78. — *Goldstein*: Arch. of Neur. 38. Ref. Zbl. Neur. 88. — *Ley*: J. belge Neur. 35. Ref. Zbl. Neur. 78. — *Liebers*: Z. Neur. 135 und 142. — Arch. f. Psychiatr. 100. — *Spatz*: Z. Neur. 158. — *Verhaart*: Ref. Zbl. Neur. 86. — *Weygandt*: Lehrbuch der Nerven- und Geisteskrankheiten. 1935.