

(Aus der Rheinischen Provinzial-Heil-Pflegeanstalt Johannistal-Süchteln
[Direktor: Prov.-Obermedizinalrat Dr. *Kleine*.])

Beitrag zur umschriebenen Großhirnrindenatrophie (Pickische Krankheit).

Von

Dr. Fritz Polstorff.

Mit 12 Textabbildungen.

(Eingegangen am 7. Oktober 1939.)

Im Jahre 1934 teilte *van Husen* im Archiv für Psychiatrie einen in unserer Anstalt durch die Sektion erkannten Fall von *Pickscher Atrophie* mit. In der Folgezeit konnten wir drei weitere Fälle beobachten, von denen einer auch erst durch die Autopsie erkannt wurde und dadurch bemerkenswert ist, daß die Gyri temporales superiores beiderseits in ganzer Ausdehnung hochgradig atrophiert sind. Eine eingehende Bearbeitung und Mitteilung dieses Falles erfolgt im Rahmen einer Dissertation.

Im folgenden soll über die beiden anderen, schon klinisch diagnostizierten Fälle berichtet werden.

Fall 1. Hubert Ha., geboren 5. 11. 02. *Vorgeschichte.* Der Vater des Kranken ist mit 39 Jahren an einer Magen-Darmgeschwulst gestorben, ohne vor dieser Erkrankung jemals ernstlich erkrankt gewesen zu sein. Die Mutter lebt und ist gesund. Von 3 Geschwistern starben 2 als Kleinkinder, ein älterer Bruder lebt und ist gesund. Patient besuchte die Volksschule mit gutem Erfolg, hatte gutes Gedächtnis, war lebhaft, lustig, leicht aufbrausend. Nie ernstlich krank gewesen. Heiratete mit 30 Jahren, aus der Ehe ging 1 gesundes Kind hervor. Seit 1933 wurde eine zunehmende Wesensveränderung bemerkt, die von der Umgebung und vom behandelnden Arzt auf Sorgen zurückgeführt wurden, die Ha. durch den Bau eines Hauses entstanden. Er klagte über Kopfschmerzen und litt an Schlaflosigkeit. Begann zu trinken, krankhaft gesteigerte Libido. Der einweisende Arzt schildert den Zustand wie folgt: „Dauernde Unruhe, nirgends ruhig, spricht für sich allein, ist noch gut orientiert, aber er kann sich nicht auf längere Zeit konzentrieren, leicht ablenkbar. Geschlechtlich stark erregbar, wird gewalttätig, schlägt seine Frau, hält ihr die Kehle zu, lacht unmotiviert, läuft weg, wenn ein anderer kommt.“ Auf Anraten eines Nervenarztes führte der behandelnde Arzt eine Pyrifexkur durch, die ohne jeden Erfolg blieb. „Man kann beobachten, daß er von Woche zu Woche schlimmer wird“, schließt der ärztliche Bericht. Wegen Gewalttätigkeiten gegen die Ehefrau und da er in alle Häuser ging und die Leute auf der Straße anhielt, am 13. 11. 34 unserer Anstalt zugeführt.

Aufnahmebefund. Größe 1,75 m, Gewicht 69,5 kg. Die körperliche und neurologische Untersuchung ergibt keinen krankhaften Befund. Völlig orientiert, während der Exploration motorisch unruhig, Beschäftigungsdrang, zerfahren, wurde gewalttätig gegen die Pfleger, die ihn vom Untersuchungszimmer in den Wachsaal zurückbrachten. Stereotypen in Handlungen und sprachlichen Äußerungen. Fragen nach Bestehen von Sinnestäuschungen werden verneint. Im weiteren Verlauf zunehmende Stumpfheit, sitzt mit leerem Gesichtsausdruck da, plötzliche Angriffe

auf Mitkranke und Pfleger, denen er die Kehle zuzudrücken versucht. Unbegründetes Lachen, Selbstgespräche, Grimassieren. Die Diagnose wurde auf *Schizophrenie* gestellt. Im Laufe des Jahres 1935 zunehmend häufiger unsauber mit Urin und Kot. Sammelt alles und steckt es in den Mund. Bei einem Besuch der Frau am 1. 9. 35 völlig teilnahmslos, greift mit beiden Händen nach dem Mitgebrachten und verschlingt es. Am 21. 10. wird im Krankenblatt notiert: „Spricht dauernd leise vor sich hin, stumpf, steckt alles Erreichbare in den Mund, versucht an der Jodflasche zu saugen.“ Anfang 1936 besteht motorische und sensorische Aphasie und

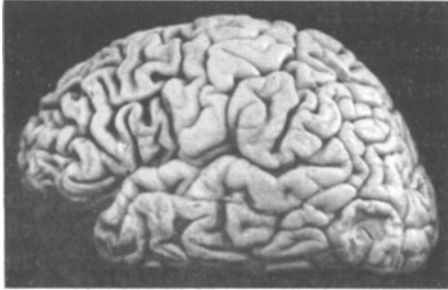


Abb. 1.

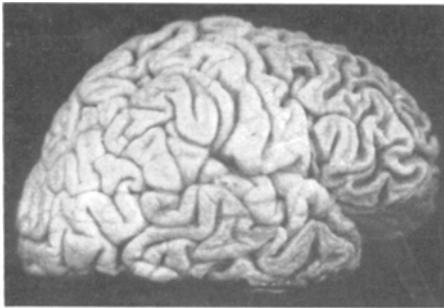


Abb. 2.

Apraxie. Das Krankheitsbild entspricht einem schweren organischen Verblödungsprozeß. Liegt dauernd zu Bett, ständig unrein. Seit Juli 1936 kaum noch sprachliche Äußerungen. Deutlich ausgeprägter Atzreflex. Sucht alles, was er mit den Lippen fassen kann, zu zerkauen, zerreißt Bettwäsche. Die neurologische Untersuchung am 1. 9. 36 ergab: Pupillen rechts entrundet, links rund. Lichtreaktion beiderseits positiv, Konvergenz nicht zu prüfen. Cornealreflexe fehlen beiderseits. Armreflexe: Sehnen-, Periostreflexe vorhanden, links stärker als rechts. Mayer positiv, links = rechts, Léry positiv, links = rechts. Bauchdeckenreflexe vorhanden, Bauchdecken gespannt. Beinreflexe: Patellarsehnenreflexe links +, rechts Ø, Achillesreflexe links sehr lebhaft, rechts +. Rossolimo: links +, rechts Ø, Mendel-Bechterew links lebhaft, rechts fehlt. Babinski links + (unsicher), rechts Ø. Spastischer Muskeltonus besonders an den linken Extremitäten, Atz- und Greifreflex vorhanden, Nachgreifen +. Seit Anfang Sep-

tember 1936 zunehmender rapider körperlicher Verfall. Abendliche Temperaturen bis 39,2°. Diffuse katarrhalische Geräusche über beiden Lungen, Puls klein, weich, frequent. Zahlreiche Dekubitalgeschwüre an Schultern, Kreuzbein, Trochanteren und über den Ellenbogen- und Kniegelenken. Am 31. 10. 36 erfolgte der Tod unter dem Zeichen allgemeiner Erschöpfung.

Die am gleichen Tage vorgenommene *Sektion* ergab: Asymmetrie des Schädeldaches, Pachymeningitis haemorrhagica int. am Boden der vorderen und an den Seiten der mittleren Schädelgruben. Atrophia fusca cordis, Randwulstung der Mitralklappen, Hyperämie und Lungenödem, Herdpneumonien des linken Unterlappens mit Pleuritis fibrinosa-purulenta, Kyphose der Brustwirbelsäule, Hyperplasie? der Nebennieren, Kontrakturen der Kniegelenke, ausgedehnter Decubitus. Histologisch: Herz: geringe braune Atrophie. An den größeren Gefäßen Intimawucherung und beginnende Verfettung. Lungen: Befund herdförmig wechselnd, Pleuritis fibrinosa-purulenta, starke Capillarfüllung, stellenweise Ödem, herdförmig zellreicherer Alveolarinhalt bis zu dichter pneumonischer Infiltrierung. Leber: Starke venöse Hyperämie, mäßige zentrale Stauungsdruckatrophie der Leber-

läppchen, reichlich Lipofuscin in den Leberzellen. Portobiliäre Zentren reaktionslos. Milz: Geringe Verfettung der inneren Wandschichten der Kapsel, lymphadenoides Gewebe kräftig entwickelt, Pulpa blutreich. Nieren o. B. Nebennieren: Fettgehalt der Rindenzellen ungleichmäßig, sonst o. B. Prostata, Schilddrüse, Pankreas ohne krankhaften Befund.

Am formolfixierten *Gehirn* (Abb. 1—4) fällt besonders im Frontalgebiet eine starke Schrumpfung auf, durch die das Gehirn in seinem Längsdurchmesser verkürzt erscheint und die Frontalpole zugespitzt sind. Auch die Temporalpole sind atrophisch, die atrophischen Windungen zeigen das Nußrelief. An der Basis sind die Gyri orbitales verschmälert (Abb. 5). Die Pia ist nicht wesentlich verdickt, über den klaffenden Furchen erscheint sie trüb. Kleinhirn, Pons und Medulla obl. sind an der Oberfläche nicht krankhaft verändert. Nach Abtrennen von Kleinhirn, Pons und Medulla obl. und Abziehen der Pia beträgt das Gewicht des Großhirns 884 g. Hiervon entfallen auf die rechte Halbkugel 436 g, auf die linke 448 g. Das Abziehen der Pia bereitet keine Schwierigkeiten. In der Gegend der *Pacchioni*-schen Granulationen sitzt die Pia der Hirnoberfläche fester auf. Über Einzelheiten der Atrophie mögen die beigefügten Lichtbilder unterrichten. Auf Schnittflächen (Abb. 5 und 6) findet sich eine starke Atrophie der Frontalregion, und zwar sind die Windungen der Konvexität *wesentlich* stärker betroffen als die Gyri recti und die Gyri orbitales. Cuneus und Occipitallappen sind makroskopisch nicht verändert. Stark atrophisch sind auch die Stammganglien, insbesondere der Nucleus caudatus (Abb. 6), der im Schwanzteil in einen schmalen Streifen verwandelt ist. Unverhältnismäßig klein ist auch das Pallidum. Die geringste Atrophie weist der Thalamus auf. Die Seitenventrikel sind stark, der 3. Ventrikel mäßig erweitert, das Ependym ist zart, glatt, Plexus o. B. Substantia nigra,

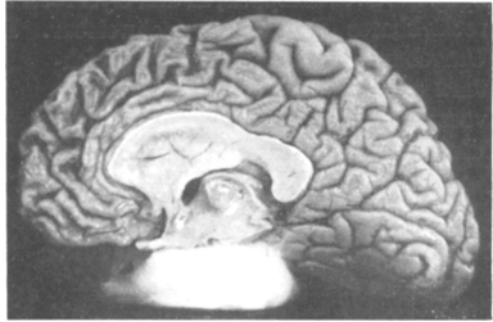


Abb. 3.

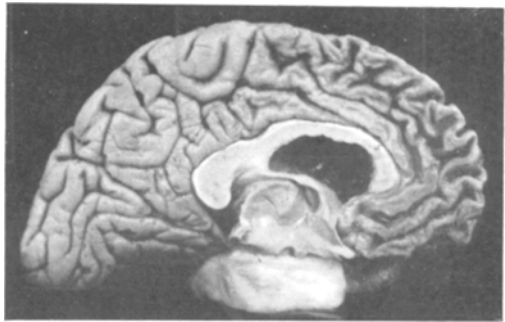


Abb. 4.

Nucleus ruber und Corpus subthalamicum deutlich erkennbar. 4. Ventrikel nicht erweitert. Kleinhirn, Pons und Medulla obl. o. B. An den Gefäßen kein krankhafter Befund.

Mikroskopisch weist die *Pia* herdförmig eine Vermehrung der fixen Zellen, hier und da auch zellarme perivasculäre Rundzellenansammlungen und in den Gewebsspalten geringe Mengen seröser Flüssigkeit auf. In den Infiltratzellen mitunter kleine Fetttropfen, kein Eisen. Im Rindenband der *Frontallappen*, in den Gyri recti und Gyri orbitales ist scharlachrotfärbbares Fett nicht nachweisbar. Im tieferen Marklager, in der Umgebung größerer Gefäße, leuchtend rot gefärbtes Fett in den perivasculären Lymphräumen in zelligen Elementen (Fettkörnchenkugeln) und



Abb. 5. Frontallappen links.
Atrophie der Orbitalwindungen.



Abb. 6. Frontalschnitt durch die linke Halbkugel. Hochgradige Atrophie des Caudalteils bei Atrophie der Stammganglien.

hier und da auch in Gefäßendothelien. Vereinzelt enthalten die Endothelien kleiner Markgefäße feine Fetttropfchen. Das *Nißl*-Bild zeigt starken Ausfall von Ganglienzellen in der III. *Brodmanns*chen Schicht, die II. ist wesentlich zellreicher und hebt sich dadurch bandförmig gut ab. Die Grenzen zwischen den Schichten IV, V, VI sind unscharf, so daß eine sichere Abgrenzung der inneren Hauptschichten gegeneinander nicht möglich ist. In ihrer Gesamtheit sind die Rindenschichten verschmälert. Die noch vorhandenen Ganglienzellen sind durchweg stark verändert. Neben einfach atrophischen und sklerosierten Zellen besteht vor allem Zellblähung. Und zwar zeigen diese Veränderung große und kleine Ganglienzellen ohne Unterschied. Die geschilderten Krankheitserscheinungen sind in den Gyri frontales stärker ausgeprägt als in den Gyri recti und orbitales und in der linken Hemisphäre wohl auch im ganzen stärker als rechts. Der Markscheidenschwund und Zerfall ist in den Rindenarealen an Horizontal- und Radiärfasern hochgradig. Auch im Marklager starke Zerfallerscheinungen. In den *Temporallappen*

ist das Rindengebiet ebenfalls frei von scharlachrotfärbbarem Fett und nur an einzelnen Gefäßen des Marklagers finden sich Fettkörnchenkugeln oder Fett in Endothelzellen. Das Ganglienzellbild offenbart starken Ausfall von Ganglienzellen einschließlich der II. *Brodmannschen* Schicht. Die äußeren Rindenschichten sind stärker gelichtet als die inneren. Der Markscheidenzerfall ist hochgradig, in der Molekularzone reichlich Trümmer zugrunde gegangener Tangentialfasern. In den *Zentralwindungen* verhält sich das scharlachrotfärbbare Fett wie in den Stirn- und Schläfenlappen. Der Ganglienzellausfall ist jedoch wesentlich geringer. Stark ausgeprägt findet sich Zellblähung an großen und kleinen Nervenzellen. Die *Beetzchen* Riesenzellen sind besonders zahlreich erkrankt und mitunter zu scheibenartigen Gebilden umgewandelt. Geringfügig ist — gegenüber den bisher geschilderten Gehirngebieten — die Gliawucherung, auf die später noch eingegangen wird. Der Markscheidenschwund ist nicht sehr stark, Zerfallserscheinungen aber erheblich, besonders an den Tangential- und Horizontalfasern der äußeren Hauptschichten. In den *Occipitallappen* bietet die Hämalaun-Scharlachrotfärbung keine Besonderheit. In der Cytoarchitektonik keine nennenswerten Störungen. Die Ganglienzellen sind aber größtenteils gebläht. Das Markscheidenbild läßt mit Lupenvergrößerung kaum krankhafte Veränderungen erkennen, stärkere Vergrößerungen zeigen Zerfallserscheinungen vorwiegend an den Horizontalfasern, nur gering an den Radiärfasern. Im Endblatt der *Ammonsformation* liegen neben einfach atrophischen und sklerosierten Ganglien Zelltypen, die dem Befund bei der schweren Ganglienzellerkrankung *Nißls* entsprechen. Fascia dentata o. B. Im *Sommerschen* Sektor stärkere Ganglienzellausfälle mit entsprechender reaktiver Gliawucherung. An den Markscheiden im Endblatt starker Zerfall und Auftreibung. Gyrus hippocampi und fusiformis zeigen geringen Ausfall und Blähung der Ganglienzellen, die Markscheiden sind aber stärker erkrankt. In der *Inselrinde* reichlich geblähte Ganglienzellen ohne stärkere Ausfälle von Nervenzellen und erhebliche Markscheidenzerstörung. Scharlachrotfärbbare Fette sind nicht nachweisbar. In den *Stammganglien* finden sich scharlachrotfärbbare Substanzen in gefäßnahen Elementen und in Endothelzellen. Bei den gefäßnahen Zellen handelt es sich teilweise um Fettspeicherung in Gliazellen. Im übrigen ist die Färbung des Fettes mehr eine gelblichrote. Der Fettnachweis ist nur gering, am reichlichsten im Kaudatum, weniger stark in Pallidum und Putamen. Der Thalamus opticus zeigt kein scharlachrotfärbbares Fett. Im *Nißl*-Bild Ausfall von großen Ganglienzellen besonders im Schwanzteil des Kaudatum, geringer in Putamen und Pallidum, in denen aber die erhaltenen größeren und kleineren Zellen zahlreich gebläht sind. Im Thalamus sind viele Ganglienzellen einfach atrophisch oder gebläht. Die Markscheiden zeigen in den feineren Streifen des Striatum Quellung, Splitterung und schlechtere Anfärbbarkeit, jedoch keinen erheblicheren Untergang.

Die *Makroglia*, mit der *Corsten*-Methode dargestellt, zeigt allenthalben eine wechselnd starke Vermehrung. Am stärksten in den schon makroskopisch veränderten Gebieten des Frontotemporalbereichs. Die Astrocyten nehmen an Dichte der Lagerung durchweg nach der Markrindengrenze zu und sind teilweise recht groß, mit plumpen Fortsätzen versehen. Stellenweise erscheint die Markrindengrenze unscharf. Im Zentralgebiet sind die Gliazellen vorwiegend in der V. und VI. Schicht zahlreicher. Die Inselrinde enthält Astrocyten etwa wie das Temporalgebiet (vorderes Drittel). Von den Stammganglien sind besonders Kaudatum, Claustrum und die benachbarten Faserbahnen reich an gewucherter Makroglia, während in Pallidum und Putamen keine nennenswerte Vermehrung erkennbar ist. Thalamus, Subiculum und Endblatt des Ammonshorns zeigen eine deutliche Wucherung der Makroglia, während Gyrus hippocampi und fusiformis arm an Astrocyten sind. Die *Holzer*-Färbung bietet das für *Picksche* Atrophie fast charakteristische Bild einer sehr starken Faserfilzbildung der I. *Brodmanns*chen Schicht mit herdförmigem Hinabreichen der Fasern bis zur III. Schicht. Ebenso besteht Vermehrung der Randglia unter dem Ependym der Ventrikel und stellenweise auch um Gefäße.

An den *Fibrillen* zeigen sich an den erkrankten Zellen die bekannten Veränderungen wie Verdrängung an den Zellrand, Verbackensein, Plumperwerden der einzelnen Fasern, Verklumpung usw., jedoch keine echte *Alzheimersche* Fibrillenerkrankung. Argentophile Kugeln und argentophile Substanzen reichlich in den Ganglienzellen der Stirn- und Schläfenlappen, Inselrinde, Endblatt, geringer in Stammganglien, Occipitallappen, Gyrus hippocampi und fusiformis. Der *Drusennachweis* fiel negativ aus. Eisenspeicherung nur ganz gering in Gliazellen des Kaudatum und Putamen.

Kleinhirn. Fettfärbung o. B. Das *Nißl*-Bild läßt eine hohe, kernreiche Molekularschicht erkennen, die *Purkinje*-Zellen sind nicht gelichtet, durchweg charakteristisch geformt, mit typischer Lagerung der *Nißl*-Schollen. Vielfach sind diese Zellen jedoch schmal, ohne typische Tigroidanordnung und mit schmalen, kernwandhyperchromatischen Kernen versehen. Ganz vereinzelt liegen völlig normal ausgebildete *Purkinje*-Zellen auffallend hoch in der Molekularschicht. Körnerschicht o. B. An den Ganglienzellen des Nucleus dentatus Zellschattenbildung, stärkere Lipofusceinlagerung und Sklerosierung. Der Markscheidenausfall ist in der Molekularschicht stark, an den Fasern der *Purkinje*- und Körnerschicht besteht stärkerer Markscheidenzerfall. Im Marklager der Lappchen und im tiefen Marklager keine Lichtungsbezirke. Der Eisennachweis ist negativ, keine Drusen, keine *Alzheimersche* Fibrillenerkrankung. Außer geringer Vermehrung der marginalen Glia keine krankhaften Gliaveränderungen. Scharlachrotfärbung in der *Brücke* o. B. Im Ganglienzellbild im Haubengebiet hier und da zugrunde gehende

Nervenzellen, mitunter mit geringen reaktiven Veränderungen der Trabanzzellen. Einzelne Ependymgranula im Aquädukt. Im Fuß zeigen viele Ganglienzellen Trübung oder siebartiges Aussehen des Protoplasma, der Kern liegt, mehr oder weniger stark abgeplattet, seitlich oder an der Abgangsstelle eines größeren Dendriten. Keine Pigmentspeicherung und keine Gliareaktion an solchen Zellen. An den feineren Markscheiden in der Umgebung des Aquädukt Zerfallserscheinungen. Eisen, Drusen, *Alzheimersche* Fibrillenveränderungen nicht nachweisbar. Gliabefund regelrecht. *Medulla obl.*: Außer einer Ganglienzellveränderung wie im Pons o. B. Bei dieser Ganglienzellveränderung ist eine postmortale Entstehung nicht ausgeschlossen.

Da, wie oben ausgeführt, zunächst die Diagnose Schizophrenie gestellt wurde und vom behandelnden Arzt eine Anzeige auf Grund des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses ergangen war, wurde am 22. 12. 34 der Antrag auf Unfruchtbarmachung beim Erbgesundheitsgericht gestellt. Dieses beschloß in seiner Sitzung am 18. 4. 35, dem Antrag entsprechend, die Durchführung der Unfruchtbarmachung. Der Operation stellte aber das Verhalten des Kranken Hindernisse in den Weg, so daß die Vornahme wiederholt ausgesetzt wurde. Nachdem sich die Diagnose Schizophrenie als irrig erwiesen hatte und die Krankheit als *Picksche Atrophie* erkannt worden war, wurde unter Darlegung der Verhältnisse am 2. 10. 36 das Wiederaufnahmeverfahren beantragt, dem das Erbgesundheitsgericht stattgab mit der Begründung: „Es sind mithin Umstände eingetreten, die eine nochmalige Prüfung des Sachverhalts erforderlich erscheinen lassen.“ Die Entscheidung des Erbgesundheitsgerichts, der grundsätzliche Bedeutung zukommt, sei daher wörtlich mitgeteilt: „Nach Ihrer Mitteilung vom 11. 9. 36 bzw. 2. 10. 36 läßt sich an der Diagnose Schizophrenie nicht festhalten, sondern die Krankheit des H. stellt eine *Picksche Atrophie* des Gehirns dar. Für das Gericht bestand kein Anlaß, an der Richtigkeit der neuen Diagnose zu zweifeln. Die nunmehr von der Anstalt Johannistal angenommene Krankheit ist keine Erbkrankheit. Auf Unfruchtbarmachung konnte daher nicht erkannt werden. Wenn H. in der Zwischenzeit auch gestorben ist, so hat doch die Durchführung des Wiederaufnahmeverfahrens stattgefunden. Durch das Gesetz vom 14. 7. 33 soll einerseits die schlechte Erbmasse ausgemerzt werden. Die in Rede stehenden Bestimmungen wollen aber nicht verhüten, daß gute Erbmassen sich weiter vererben; mit anderen Worten, sie wollen guten Erbmassen nicht die Heiratsmöglichkeit nehmen. Etwaigen Nachkommen des H. könnte aber eine Heirat versagt oder doch erschwert werden, falls der ursprünglich gefaßte Beschluß auf Unfruchtbarmachung aufrechterhalten worden wäre. Allerdings hat das Unfruchtbarmachungsverfahren keinen Anklang an die Strafjustiz. Die Anordnung einer Unfruchtbarmachung soll keine Strafe für den von ihr Betroffenen sein, sondern nur eine zu seinem

Wohle und dem der deutschen Volksgemeinschaft durchzuführende Heilmaßnahme darstellen. Eine Minderung der Ehre oder des Ansehens desjenigen, dessen Unfruchtbarmachung angeordnet wird, ist mit der ergangenen Entscheidung in keiner Weise verbunden. Immerhin konnte aber im vorliegenden Falle doch in gewissem Sinne der Inhalt des § 361 StPO. berücksichtigt werden, wonach der Antrag auf Wiederaufnahme des Verfahrens weder durch die erfolgte Strafvollstreckung noch durch den Tod des Verurteilten ausgeschlossen ist.“

Fall 2. Die 48jährige Ehefrau Hubertine Ov. fand am 18.4.33 Aufnahme in unserer Anstalt. Zur *Vorgeschichte* gibt der Ehemann an: Keine erbliche Belastung, ehelich geboren, als Kind gutmütig, ruhig, zurückhaltend. Volksschule mit gutem Erfolg besucht. Zeigte auch im späteren Leben zurückhaltendes Wesen, nahm an Vergnügungen keinen Anteil. Mit 20 Jahren Heirat, Ehe glücklich. Periode regelmäßig, 4 Schwangerschaften, davon 1 Fehlgeburt. Von 3 Kindern starb 1 im Alter von 3 Monaten an Krämpfen, 1 mit 18½ Jahren an Lungentuberkulose. Der Tod dieses Kindes im Jahre 1923 wird als Ursache der geistigen Veränderung der Patientin angenommen. Die Geburten verliefen normal. Keine geistigen Störungen während Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Seit 1932 allmähliches Nachlassen des Gedächtnisses und der Intelligenz. Patientin kannte z. B. den Geldwert nicht mehr, erfüllte ihrem 8jährigen Kind jeden Wunsch ohne Rücksicht auf die Kosten, gab ihm statt 5 Pfennig 5 Mark für Naschereien, kaufte ihm im Sommer einen Schlitten und dergleichen. Später vernachlässigte sie ihren Haushalt, die Körper- und Kleiderpflege. Unternahm Spaziergänge, zunächst meist zum Friedhof, mitunter 3mal am Tage, später lief sie ziel- und planlos, oft bis in die Nacht hinein umher. Dabei zeigte sie ein überhastetes Benehmen, lachte über alles, was ihr gesagt wurde. War nervös, unruhig; ständiger Wandertrieb. 3 Tage vor der Anstaltseinweisung mußte sie aus einem entfernt liegenden Dorf, wo sie völlig unorientiert umherirrte, mit dem Kraftwagen nach Hause gebracht werden. Wurde tätlich gegen den Ehemann und eine Pflegerin, die sie am Ausgehen hindern wollten. Da für sich gefährlich, in die Anstalt eingewiesen.

Aufnahmebefund. Größe 1,56 m, Gewicht 78 kg. Innere Organe und Nervensystem o. B. Blutdruck 120 mmHg. Hat gedunsenes, hochrotes Gesicht, besonders Nase, Wangen und untere Stirnhälfte. Lipom der Bauchdecken. Verhält sich ruhig, lacht während der Untersuchung sinnlos. Rechnet noch richtig 3×17 und $3\frac{1}{3} + 4\frac{1}{3}$, ist aber örtlich und zeitlich nicht orientiert. Vergißt schnell die an sie gerichteten Fragen, kann aber einige Angaben über ihr Vorleben machen. Auffallend ist das immer wiederkehrende sinnlose, leere Lachen. Vorläufige Diagnose: *Schizophrenie*. Beschäftigte sich fleißig in der Kartoffelschälküche, zeigte auf Anrede sinnloses Lachen. Die sprachlichen Äußerungen werden schnell spärlich, zunehmende Verblödung. Ende des Jahres 1933 völlig stumpf, läppisches Verhalten. Mitte des Jahres 1934 oft unrein, spricht nicht mehr, hat immer grinsendes Gesicht, lacht kichernd. Gierig beim Essen, nimmt den anderen Kranken das Essen fort. Gewichtsanstieg bis 85,5 kg. Ende 1934 muß die Kranke wegen der ständigen Unreinlichkeit zu Bett gehalten werden. Zeigt deutlich den Atzreflex, gleichgültig, ob man ihr Brot, Hand, Schlüsselbund, Uhr, brennende Taschenlampe oder eine Nadel vor die Augen hält. Mitunter ergreift sie die Hand, die ihr zum Gruß hingehalten wird, kichert sinnlos dazu, schlägt sich oft, lange anhaltend, klatschend auf die Schenkel. Beständig unrein. Hat stets hochroten Kopf. In den Jahren 1935/36 keine wesentliche Änderung des Zustandsbildes. Zeitweise zeigte die Kranke das Phänomen des Zwangsweinens. Im Laufe des Jahres 1937

völlige Hilflosigkeit, muß gefüttert werden. Die Eigenart des Zustandsbildes, insbesondere die fortschreitende Verblödung hatte zur Diagnose *Pickische Atrophie* geführt. Gegen Ende des Jahres subfebrile Temperaturen und körperlicher Rückgang. Auftreten von Decubitus über dem Kreuzbein, der schnell an Umfang zunahm. Am 6. 1. 38 unter zunehmendem Kräfteverfall Exitus letalis, nachdem etwa 8 Tage lang septische Temperaturen bestanden hatten. Todesursache Sepsis bei ausgedehntem jauchigem Druckbrand.

Die am gleichen Tage vorgenommene *Sektion* hatte folgendes Ergebnis (Auszug aus dem Sektionsprotokoll):

Mittelgroße, weibliche Leiche in genügendem Ernährungszustand. Hautfarbe wachsgelb, Totenflecke spärlich, Totenstarre an den Gliedmaßen vorhanden. Über dem Kreuzbein kraterförmiger Druckbrand des Gewebes, der bis auf den Knochen reicht. Die Veränderung strömt aasartigen Geruch aus. Kopfschwarte o. B. Schädeldach asymmetrisch, schwer, geringer Diploegehalt, äußere, besonders aber innere Glastafel sehr dick. Zwischen Dura und Schädeldach Verwachsungen an der Kranznaht. Dura schlaff, nicht verdickt. In den abhängigen Partien des Längsblutleiters dunkles Blut. Durainnenfläche feucht, spiegelnd. Bei der Eröffnung des Duralsackes entleert sich reichlich gelbliche, seröse Flüssigkeit. Gewicht des uneröffneten Gehirns 875 g. Das Gehirn wird in 10% Formalin eingesetzt. Dura der Basis und knöcherner Schädelboden o. B. Nach Fortnahme des Brustbeins sind die Lungen gut zurückgesunken. Lage des Herzens und Zwerchfellstand o. B. In den Bauchdecken oberhalb der Symphyse eine 4 cm lange, schmale, etwas strahlige Narbe in der Mittellinie, die auf der Innenfläche der Bauchdecken Verwachsungen mit dem Netz aufweist. Außer einer faustgroßen Geschwulstbildung, die im Beckeneingang liegt, ist der Situs der Baueingeweide regelrecht. Sektionsergebnis: *Atrophia fusca cordis*, Randwulstung der Atrioventrikularklappen. Lungenemphysem, Stauungslungen. Stauungsmilz, septische Milz. Parenchymatöse Degeneration der Leber und Nieren. Mäßige Atherosklerose der Bauchaorta. Kleine, derbe Geschwulstbildungen an der großen Magenkurvatur und in der Nähe des Pylorus. Uterus myomatosus. Histologisch: Herz: Starke braune Atrophie, stellenweise unter dem Endokard geringe Verfettung einzelner Muskelzüge. Venöse Hyperämie. Lungen: Stauungslungen, Lungenödem, mäßige Anthrakose. Leber: Unsystematischer Fettgehalt der Leberläppchen, geringe Vermehrung von Lymphzellen in den portobiliären Zentren, die meist perivascular liegen. Verfettungserscheinungen an der Wand kleinerer Äste der Leberarterien. Reticuloendothelzellen zum Teil plasmareich, hier und da fettspeichernd. Milz: Atherosklerose der Mantelarterien, starke Blutfülle der venösen Sinus, kräftige Entwicklung des lymphatischen Gewebes. Nieren o. B. Schilddrüse: Stellenweise kleinere Lymphzellanhäufungen im interstitiellen Bindegewebe, Kolloidgehalt gleichmäßig. Pankreas: Reichlich Fettgewebe zwischen den Drüsenläppchen, sonst o. B. Aorta: Typische Skleratheromatose. Uterus: Muskulatur kräftig entwickelt. An einer Stelle ragt in das Cavum ein typisch gebauter Schleimhautpolyp. Die Drüsenlumina innerhalb der Geschwulst sind teilweise stark erweitert. Magenwand: Bei den beschriebenen Tumoren handelt es sich um typisch gebaute Fibromyome. Der im Beckeneingang gelegene Tumor ist ein vom Uterus ausgehendes Fibromyom. Im untersuchten Material keine Nekrobiosen oder Nekrosen.

Die Sektion des formalfixierten *Gehirns* ergibt: Meningen an Konvexität und Basis nirgends nennenswert verdickt. Piagefäße gut blutgefüllt, ohne Gefäßwandveränderung. Die weiche Hirnhaut läßt sich leicht und ohne Substanzverlust von der Hirnoberfläche abziehen. An den Frontal- und Temporalpolen flache, subpiaie Blutungen. Das

geronnene Blut läßt sich leicht mit Wasser abspülen. Das Gewicht der beiden Großhirnhälften beträgt je 320 g. Die äußere Konfiguration und die Art der Atrophie sind aus den beigefügten Lichtbildern (Abb. 7—10) erkennbar. An der Basis ist die Atrophie an den Gyri recti und den Gyri orbitales gleich stark ausgeprägt wie an den Frontalpolen (Abb. 11). Auch die Atrophie der Temporalpole ist an der Basis deutlich erkennbar. Das Ventrikelsystem ist mächtig erweitert (Abb. 12), das Ependym glatt,

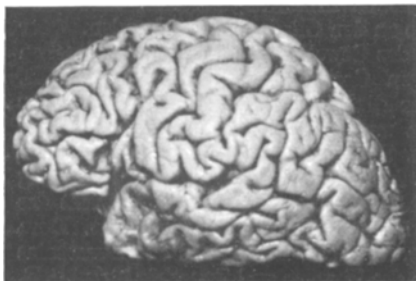


Abb. 7.

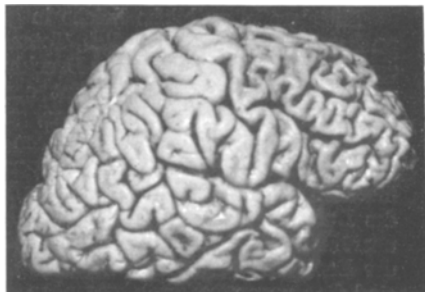


Abb. 8.

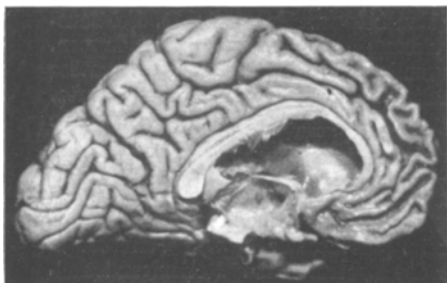


Abb. 9.

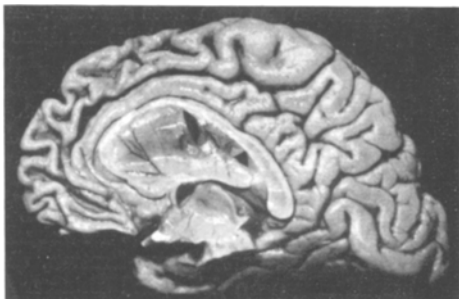


Abb. 10.

Abb. 7—10. Fall Ov.

zart. Plexus o. B. Von der Atrophie ist bei den Stammganglien besonders betroffen der Nucleus caudatus, der im Schwanzteil zu einem schmalen, unter dem Ependym liegenden Streif geworden ist (Abb. 12). Auch die Ammonsformation ist geschrumpft, ihre Zeichnung deutlich erkennbar. Kleinhirn, Pons und Medulla obl. sind beiderseits gleichmäßig ausgebildet, makroskopisch ohne Herdbildung.

Histologisch: Frontal: In Scharlachrotpräparaten zeigen die Ganglienzellen große, leuchtend rot gefärbte Pigmentflecke, wie sie, dem Alter der Kranken entsprechend, gefunden werden können. Ein Teil der größeren Ganglienzellen zeigt neben der Pigmentspeicherung auch veränderte Konturen, so daß Bilder beginnender Pigmententartung nicht selten sind. In Gliazellen liegen ebenfalls Lipotide, die durchweg mehr

orangefarben angefärbt sind. Das Blutplasma ist oft leuchtend rot. Fetttransport in den Lymphbahnen des Rindengebiets findet sich nicht. Das Marklager bietet sowohl an den oberflächlichen und an den tiefen Gefäßen geringen Fetttransport und läßt Markscheidenveränderungen wie Quellung, Blähung usw. schon deutlich erkennen. Im Ganglienzellbild wird die Rindenversmälnerung noch deutlicher als im Fettbild. Dabei ist die Cytoarchitektonik nirgends nennenswert gestört. Lamina II



Abb. 11. Rechte Halbkugel: Unterfläche des Frontallappens und Temporalpol.



Abb. 12. Frontalschnitt durch die rechte Halbkugel. Hochgradige Atrophie des Nucleus caudatus, besonders des Schwanzteils.

ist durchweg gut erhalten. Ganglienzellausfälle bestehen besonders in Lamina IIIa, wo man auch schon mit schwacher Vergrößerung einzelne geblähte Ganglienzellen erkennt. Die Grenze zwischen Mark und Rinde ist deutlich. Die Molekularzone ist nur wenig verschmälert, sie enthält reichlich Gliakerne. Mit stärkeren Vergrößerungen erkennt man zahlreiche atrophische Ganglienzellen, teilweise mit korkzieherförmigen Hauptdendriten und uncharakteristischem Untergang. Geblähte Ganglienzellen sind auch bei stärkerer Vergrößerung nur vereinzelt zu erkennen, und zwar vorwiegend in den Schichten IIIa, V und VI, in den letzteren jedoch im ganzen in geringerem Maße. *Gyrus rectus* und *Gyrus orbitalis* zeigen im mikroskopischen Bild stärkere Erkrankung als die Gyri frontales. In der Nähe der Markgefäße erkennt man Speicherung eines bräunlichen und eines bräunlichschwarzen Pigments. Größtenteils liegen diese Pigmentstoffe in gefäßnahen Gliazellen. Der Markscheidenschwund im oberen Rindengebiet ist hochgradig. Die noch sichtbaren, spärlichen Reste sind Bruchstücke mit rundlicher oder spindelförmiger Auftreibung. Die Tangential- und Längsfasern der äußeren Hauptzone fehlen fast völlig. Die Radiärfasern sind weniger stark

ausgefallen, aber ausgedehnt erkrankt. Im tieferen Marklager neben Lichtungsbezirken Auftreibung und Zerfall der Markfasern. Der Eisennachweis ist positiv. Das Eisen wird granulär gespeichert, vorwiegend im Rindengebiet, weniger reichlich im Marklager. Es liegt mitunter herdförmig reichlicher, ist aber in den stärker atrophischen Windungen der Unterfläche der Frontallappen nicht stärker nachweisbar als in den Gyri frontales. Auch in einzelnen Gefäßendothelien ist Eisen gespeichert. *Temporal*: Im Fettbild sieht man in der Molekularschicht vereinzelte Amyloidkugeln. In der Umgebung der Piatrichter in den Windungstätern liegen sie reichlicher, ebenso unter dem Ependym der Unterhörner. Die Fette verhalten sich wie im Frontalgebiet. Die Alterspigmentspeicherung der Ganglienzellen ist beträchtlich und vorwiegend die der III. *Brodmanns*chen Schicht zeigen diese Veränderung, oft auch mit stärkeren Formveränderungen der Zellen. Die Erkrankung der Markscheiden ist auch im Scharlachrotbild deutlich. Der Befund im Ganglienzellbild ist im ganzen dem der Frontalregion ähnlich. Eine Schichtverwerfung besteht nicht, die einzelnen Schichten sind gut begrenzt, Zellausfälle nur gering und vorwiegend in der Schicht IIIa. Typisch geblähte Zellen finden sich vereinzelt, einfach atrophische und sklerosierte nicht so häufig wie frontal. Der Markscheidenausfall ist auch im Temporalgebiet hochgradig, besteht vorwiegend in den Längsfasern der äußeren Hauptzone. An den restierenden Markscheiden Fragmentierung, Quellung und Auftreibung. Diese Veränderungen bestehen auch an Radiärfasern, die besser erhalten sind als im Stirnhirn. Eisen ist nur an einigen Stellen in granulärer Form gespeichert, hier in den atrophischen Gebieten. *Occipital*: In Scharlachrotpräparaten finden sich in der Molekularschicht vereinzelte Amyloidkugeln. Die Lipoid-einlagerung in den Ganglienzellen ist wesentlich geringer als in den bisher geschilderten Arealen. In Blutgefäßendothelien der Rinde ist hier und da feintropfiges Fett gespeichert. Im Ganglienzellbild sind außer vereinzelt atrophischen oder sklerotisierten Zellen krankhafte Veränderungen nicht erkennbar. Im Gegensatz zu den geringen krankhaften Veränderungen in Fett- und Ganglienzellbildern ist der Markscheidenausfall in der äußeren Hauptzone beträchtlich. Leidlich gut erhalten ist der *Baillargertsche* Streif, dessen Fasern aber großenteils spindelige und kugelige Auftreibungen zeigen. Die Radiärfasern sind im ganzen ebenfalls erhalten, bieten aber doch Zerfallserscheinungen. Hier und da sind auch die tieferen Markanteile gelichtet. Eisen liegt, granulär gespeichert, ganz vereinzelt in Oligodendrogliazellen. *Ammonsformation*: In der Molekularschicht des Ammonshorns, Gyrus hippocampi und fusiformis liegen reichlich Amyloidkugeln, unter dem Ependym nur vereinzelte Exemplare. In den Ganglienzellen des Endblattes starke Fettspeicherung, Ganglienzellen der Fascia dentata o. B. Das in den Nervenzellen der Palisadenschicht liegende Fett ist nicht leuchtend

rot angefärbt, sondern hat einen mehr orangefarbenen Ton. Im Gyrus hippocampi zeigt das Fettbild eine Störung der Cytoarchitektonik und erhebliche Markscheidenerkrankung. In den Lymphgefäßen geringer Fetttransport. Zahlreiche Ganglienzellen, besonders in der inneren Hauptzone, speichern reichlich Fett. Im Gyrus fusiformis sind die bisher geschilderten Veränderungen geringer als im Gyrus hippocampi. Das Ganglienzellbild offenbart im Gyrus hippocampi starken Ganglienzellausfall, atrophische, sklerosierte und auch geblähte Nervenzellen. Die Cytoarchitektonik ist erheblich gestört. Im Gyrus fusiformis und in der Ammonsformation sind diese Veränderungen wesentlich geringer. Auch der Schwund und die Erkrankung der Markscheiden sind im Gyrus hippocampi am stärksten, im Gyrus fusiformis und Ammonshorn etwas geringer, aber doch noch als hochgradig zu bezeichnen. Schon makroskopisch sind die Markanteile dieser Areale im Markscheidenbild rauchgrau gefärbt. Eisen ist allenthalben, granulär gespeichert, in geringer Menge in Gliazellen nachweisbar. *Inselrinde*: Der Befund entspricht dem der übrigen Rindenareale, ist jedoch geringer als im Frontotemporalgebiet, abgesehen von der hochgradigen Lichtung der Tangentialfasern der Markscheiden, die in ihrer Schwere etwa dem Befund der Frontalregion entspricht. In den *Zentralwindungen* sind Zellblähungen, wie sie für *Pickische Krankheit* charakteristisch sind, mit Sicherheit nicht erkennbar. Auch im Fettbild keine nennenswerten krankhaften Veränderungen. Ganglienzellausfälle oder zugrunde gehende Ganglienzellen finden sich nicht, vereinzelte atrophische Ganglienzellen. Markscheidenschwund und -erkrankung nur gering, Eisen ist im Rindengebiet in Gliazellen spärlich gespeichert. *Stammganglien*: Thalamus opticus und Striatum sind nur wenig erkrankt. Das Kaudatum ist im ganzen hochgradig von dem atrophisierenden Prozeß ergriffen. Hier findet sich stärkerer Fetttransport in den Lymphscheiden. Auch die Schädigung der Markscheiden ist schon im Scharlachrotbild erkennbar. Unter dem Ependym des 3. Ventrikels liegen Amyloidkugeln vereinzelt, im Bereich der Seitenventrikel, im Kaudatumgebiet recht zahlreich subependymär. Das Ganglienzellbild zeigt im Kaudatum starken Ausfall der Nervenzellen, uncharakteristischen Ganglienzelluntergang und typisch geblähte Zellen. In Gliazellen reichlich gespeichertes Pigment. Im Striatum und Thalamus geblähte Ganglienzellen, jedoch anscheinend nur geringer Untergang dieser Zellart. Der Markscheidenausfall ist im Kaudatum hochgradig, in Thalamus und Striatum nur gering. In Capsula extrema und externa starke herdförmige Markscheidenlichtung. An den Fasern der Capsula interna keine nennenswerte Markscheidenerkrankung. Das im Kaudatum erkennbare Pigment gibt größtenteils die Eisenreaktion. Es liegt granulär gespeichert in Gliazellen. Ebenso findet sich Eisen im Striatum, jedoch wesentlich geringer als im Kaudatum. Der Thalamus enthält nur hier und da einzelne eisenspeichernde Gliazellen. Substantia nigra: Neben

uncharakteristischem Zelluntergang und Pigmentaustreuung in das Gewebe starke Eisenspeicherung. *Kleinhirn*: In Scharlachrotpräparaten sieht man in der Molekularzone vereinzelte Amyloidkugeln, die zum Teil subpial oder auch mehr in der Mitte oder an der Grenze zwischen Molekular- und Körnerschicht liegen. In der Umgebung größerer Markgefäße liegen sie oft zahlreich. In den Piagefäßen ist das Blutplasma oft intensiv rot gefärbt. An den Markscheiden des Marklagers der Läppchen erkennt man mitunter stärkere Zerfallserscheinungen. Fetttransport besteht nicht, auch in Ganglienzellen und in der Glia sind keine stärkeren Fettspeicherungen erkennbar. In den Ganglienzellen des Nucleus dentatus Pigment vom Aussehen des Lipofuscin. Die Ganglienzellfärbung bestätigt diesen Befund und läßt außerdem unspezifischen Untergang einzelner *Purkinje*-Zellen erkennen. Die reaktive Wucherung der Gliazellen ist nur gering. Körnerschicht o. B. Der Markscheidenausfall ist in *Spilmeyer*-Präparaten in einzelnen Läppchen schon makroskopisch erkennbar. Mikroskopisch finden sich Zerfallserscheinungen an den feineren Fasern der Läppchenkuppen fast überall. In den tieferen Markschichten der Läppchen und im tiefen Marklager keine krankhaften Veränderungen. Der Eisennachweis ist negativ. *Pons und Medulla obl.*: In Scharlachrotpräparaten liegen subpial und in den Bindegewebssepten, besonders in Gefäßnähe, reichliche Amyloidkugeln. Fetttransport und Fettspeicherung in Ganglienzellen sind gering. Im Ganglienzellbild vereinzelt zugrunde gehende Nervenzellen, im verlängerten Mark vereinzelte Gliaknötchen. Die Markscheiden zeigen in der Umgebung des Aquädukts und am Boden des 4. Ventrikels starken Zerfall, an den feineren transversalen Fasern geringere Anfärbbarkeit, spindelige oder kugelige Aufreibung.

Über das Untersuchungsergebnis der *Versilberungsmethoden* und das Verhalten der *Glia* sei zusammenhängend berichtet: In *Bielschowsky*-Präparaten zeigen die geblähten Ganglienzellen teilweise mehr oder weniger reichlich argentophilen Inhalt. Argentophile Kugeln sind nicht häufig, oft sieht man silbergierige Massen, die Lücken zwischen sich bilden und die Fibrillen, die plump erscheinen, zum Zellrand verdrängen. *Alzheimersche* Fibrillenerkrankung besteht nicht. Drusen, nach der Methode von *v. Braunmühl* dargestellt, sind nirgends nachweisbar, auch fehlen alle Anzeichen ihrer Vorstufen. Das Verhalten der Glia wurde an Präparaten, die für die Makroglia nach *Corsten*, für die Faserglia nach *Holzer* gefärbt wurden, studiert. In den atrophischen Bezirken besteht allenthalben eine starke Vermehrung der Astrocyten. Im Rindengebiet ist ihre Verteilung derart, daß sie fast gleichmäßig nach der Tiefe an Zahl zunehmen und an der Markrindengrenze am dichtesten liegen. Sie setzen mit ihren Fortsätzen sich besonders an die Blutgefäße des oberen Marklagers an. Durchweg liegen die größten Zellen dieser Art in den unteren Rindenschichten. Im Marklager ist die Verteilung der Astro-

cyten fast gleichmäßig und entspricht in etwa dem Ausfall oder der Stärke der Erkrankung der Markscheiden. Die *Holzer*-Präparate lassen eine Gliose da erkennen, wo im Markscheidenbild Ausfälle bestehen. Die Vermehrung der Faserglia unter der Grenzmembran ist in den atrophischen Rindengebieten überall erkennbar, wenn auch in den einzelnen Arealen herdförmig wechselnd stark. Sie ist an den Pia-trichtern in den Windungstälern beträchtlich, umgreift auch die in die Rinde ziehenden Gefäßwände und sendet Faserbündel bis in die III. *Brod-mannsche* Schicht. Sehr dichtes Faserfilzwerk findet sich auch überall unter dem Ventrikelependym und um den Aquädukt. Im Marklager ist die Wucherung der Faserglia überall da besonders stark, wo das Markscheidenbild geringere oder stärkere Lichtung aufdeckt. Die stärkste Gliawucherung besteht in der Ammonsformation, die vom Krankheits-prozeß wohl am intensivsten ergriffen ist. In den Stammganglien weist das Kaudatum eine stärkere Gliose auf, die ebenfalls der stärkeren Be-teiligung an der Atrophie entspricht.

An den Gefäßen und am mesenchymalen Gewebe sind krankhafte Veränderungen, insbesondere Atherosklerose oder luische Erscheinungen, nicht vorhanden. Auch perivaskuläre Infiltrate als Ausdruck einer symptomatischen Entzündung finden sich nicht.

Gewicht	Atrophie- typ	Frontal	Temporal	Parietal- insel- gebiete	Zellblähung	Argentophile Kugeln	Alzheimerische Fibrillen- veränderung	Drusen	Sonstige Befunde
Fall Ha.									
884 g Rechts 436 g Links 448 g	Kombi- nations- typ Fronto- temporal	Atrophie aller Win- dungen, Gyri recti und orbi- tales nur wenig atro- phisch	Atrophie der Pole	Makro- skopisch nicht atro- phisch	+	+	Ø	Ø	Krankheitsbeginn mit 31 Jahren, Dauer 3 Jahre Todesursache: Allgemeine Ers- chöpfung Nucleus caudatus und Pallidum sind atrophisch

Fall Ov.									
640 g Rechts und links je 320 g	Kombi- nations- typ Fronto- temporal	Atrophie aller Win- dungen und der Gyri orbi- tales und recti	Atrophie der Pole	Gering erkrankt	+	+	Ø	Ø	Krankheitsbeginn mit 46 Jahren, Dauer 6 Jahre Todesursache: Sepsis bei De- cubitus Hochgradige Atrophie des Schwanzteiles des Nucleus cau- datus und der Ammonsforma- tion

Eine Zusammenstellung der bemerkenswertesten geschilderten Befunde ist aus der vorstehenden *Tabelle* ersichtlich.

Die Ergebnisse der *erbblologischen Sippenuntersuchung* sind wegen der geringen Zahl der erfaßten Angehörigen wenig ergiebig.

Die erbblologische Sippenforschung erfaßte bei der *Sippe Ha.* 86 Personen, von denen ich 59 zu untersuchen Gelegenheit hatte. Der Urgroßvater mütterlicherseits besaß Sippenberühmtheit. Er war im Jahre 1813 mit Napoleons Heer in Rußland gewesen, in Gefangenschaft geraten und kehrte 1822 zu Fuß wieder in die Heimat zurück. Die Großeltern erreichten — abgesehen von Mutters Mutter, die mit 42 Jahren im Wochenbett starb — Lebensalter von 68 bis 84 Jahren. Der Vater starb mit 42 Jahren an einer Magen-Darmgeschwulst. Er hatte zwei Schwestern und einen Bruder. Die ältere Schwester, die mit 45 Jahren heiratete, starb kinderlos mit 76 Jahren an Altersschwäche, die jüngere mit 59 Jahren an einer Unterleibsgeschwulst, der Bruder, 67jährig, an Leberkrebs. Die Mutter leidet an Gallenkoliken, ist sonst gesund. Sie hat drei Schwestern, einen Bruder, zwei Halbbrüder und drei Halbschwestern. Die älteste Schwester und der Bruder der Mutter starben mit 59 bzw. 53 Jahren, erstere nach Schlaganfall bei Zuckerkrankheit, letzterer an Herzschlag. Beide waren bis zum Ende geistig gesund. Von den Halbgeschwistern starben die Halbbrüder, der ältere mit 55 Jahren an Lungentuberkulose, der jüngere fiel mit 33 Jahren (1916) an der Westfront. Die ältere Schwester, heute 68jährig, ist seit einigen Jahren herzleidend. Die zweite, 54jährige, litt an Gallenkoliken. Die Halbschwestern, 53—47—44 Jahre alt, sind gesund. Der Proband hatte noch drei Geschwister, von denen eine ältere Schwester mit 7 Monaten und ein jüngerer Bruder mit etwa 2½ Jahren an Erkältung starben. Ein älterer Bruder lebt und ist gesund. Ebenso sind das Kind des Probanden und die drei Kinder des Bruders (ein Junge von 7 und männliche Zwillinge von 3 Jahren) gesund. Von den Vettern und Basen ist bemerkenswert: mK 5 von MS 1 mußte wegen Lungenleiden die Arbeit wechseln. fK 1 von MS 2 gibt an, sie sei wegen hohen Blutdrucks in ärztlicher Behandlung. fK 3 von MS 2 machte 1934 eine Gallensteinoperation durch. fK 3 von MB 4 litt an Gallensteinkoliken, 1923 operiert, seitdem beschwerdefrei. fK 1 von MHS 3 wirkt etwas debil, war nicht ernstlich krank, nahm sich den Tod des Vaters so zu Herzen, daß sie 8 Wochen „krank feierte“. Bei fK 2 von MHS 5, 14 Jahre alt, Volksschülerin, besteht erhebliche Fettsucht. Psychisch ist das Mädchen geweckt. Bei den Kindern der Vettern und Basen, soweit ich sie gesehen habe, keine Anzeichen nervöser oder seelischer Störungen.

Die Erforschung der *Sippe Ov.* erfaßte 59 Personen, von denen ich 23 untersuchen konnte, von 10 weiteren Personen erhielt ich Angaben durch die zuständigen Gesundheitsbehörden. Diese Sippe zeigt gegenüber der Sippe Ha. eine Verbreitung über die engere Heimat hinaus und das Zusammengehörigkeitsgefühl der Sippenmitglieder ist gering. Über den Verbleib von Mutters Geschwistern und deren Kinder sind die Angaben dürftig. Über die Großeltern war nichts zu erfahren. Der Vater starb mit 77 Jahren, 5—6 Tage nach einem Schlaganfall, war bis ins hohe Alter körperlich und geistig gesund. Die Mutter war schwächlich, sie hatte es sich zu Herzen genommen, daß ihr einziger Sohn zum Militär einrücken mußte, „konnte nicht darüberkommen“, kränkelte, starb mit 55 Jahren an einer Magenoperation, an „Verschleimung“ im Herbst 1909, dem gleichen Jahr, in dem der Sohn beim Militär eingetreten war. Der Vater war das älteste von 8 Kindern (4 Brüder und 4 Schwestern), von denen VS 2 mit 67 Jahren an Magenkrebs, VS 5 in unbekanntem Alter wahrscheinlich an Tuberkulose und VS 6 mit 46 Jahren, im Anschluß an eine Erkältung, lungenkrank verstarb. VB 3 leidet seit 5 Jahren an Ischiasanfällen, die übrigen Geschwister des Vaters sind gesund. Die Mutter

hatte eine Schwester und 4 Brüder, die verstorben sind. MB 1 hatte mehrfach Lungenentzündungen und starb auch an einer Lungenerkrankung. Er hatte 5 Kinder, von denen fK 3 und mK 5 leben. mK 1 starb 50jährig an Hirnschlag, mK 2 mit 39 Jahren an Hirnhautentzündung bei Nasenfurunkel, mK 4 wurde 1918 an der Somme vermißt. MS 2 starb mit über 70 Jahren an Altersschwäche. MB 3 ist verstorben, über die Todesursache, Alter und über den Verbleib der drei Kinder ist nichts zu erfahren. MB 4 starb während des Krieges (1916?), Todesursache, Alter und Verbleib des Sohnes unbekannt. MB 5 wurde von der Familie gemieden. Seine Ehe war geschieden, er soll zeitweise getrunken haben. Die Probandin hatte 2 Schwestern, 1 Bruder, 1 Halbschwester und 1 Halbbruder. Die älteste Schwester ist gesund. Ebenso deren zwei Kinder. Eine ältere Schwester starb mit 43 Jahren nach einer Magenoperation. Sie hatte 5 Kinder, von denen ein Junge mit 4 Wochen an Blutschwamm starb. Die noch lebenden vier Kinder sind gesund. Der Bruder, jetzt 50 Jahre alt, bezog eine Zeitlang Kriegsrente (viermal verwundet und Gasvergiftung), ist jetzt gesund. Seine drei Kinder sind gesund. Die Halbschwester, jetzt 22jährig, ist gesund, der Halbbruder starb mit 8 Monaten. Todesursache unbekannt. Probandin hatte 3 Kinder. Das älteste Kind (Mädchen) starb mit 19 Jahren an Lungentuberkulose, das zweite, ein Junge, mit 4 Monaten an Krämpfen, der noch lebende Junge ist nicht ernstlich krank gewesen, Modellschreinerlehrling, soll nach Angabe des Meisters geweckt und fleißig sein. Von Vettern und Basen väterlicherseits ist bemerkenswert: fK 1 von VS 2 mit 48 Jahren an Lungentuberkulose gestorben. mK 2 von VS 2 ist Kriegshirnverletzter. Schädelverletzung links, epileptische Anfälle, dauernde Zuckungen im Facialisgebiet. 100% Rente. Dessen einziges Kind, ein Junge, erkrankte mit 14 Monaten an spinaler Kinderlähmung, behielt eine Atrophie und Parese des linken Beins zurück. Ist sonst ein kräftiger, intelligenter Junge. VB 4 hatte 2 Kinder (Mädchen), von denen das ältere mit 28 Jahren an Lungentuberkulose, das jüngere mit 4 Monaten starb, Todesursache unbekannt.

Onari und *Spatz* haben in ihren „Anatomischen Beiträgen zur Lehre von der *Pickischen* umschriebenen Großhirnrindenatrophie“ 1926 darauf hingewiesen, daß diese Krankheit keineswegs zu den besonderen Seltenheiten gehöre, Kliniker und Anatom achteten nicht genügend auf diese Erkrankung. 1930 gibt *v. Braunmühl* an, daß etwa 40 Fälle gesichert seien und äußert im Handbuch für Geisteskrankheiten von *Bumke* seine Ansicht mit den Worten: „Wir gehen sicher nicht fehl, anzunehmen, daß die Zahl der anatomisch genauer analysierten Fälle in der nächsten Zeit beträchtlich wächst.“ Die Folgezeit brachte auch eine größere Zahl von Mitteilungen, so daß *van Hussen* bis 1933 35 weitere Fälle übersah und das Beobachtungsergebnis seines Falles hinzufügen konnte. Der von *van Hussen* im Jahre 1934 aus unserer Anstalt mitgeteilte Fall wurde erst durch die Sektion erkannt. Die klinische Diagnose schwankte zwischen Schizophrenie und atypisch verlaufender arteriosklerotischer Demenz. Die im Laufe der Zeit in unserer Anstalt beobachteten weiteren 3 Fälle wurden nicht von vornherein als *Pickische* Atrophien erkannt. Die beiden hier mitgeteilten galten zunächst als Schizophrenien, erst spät wurde bei ihnen die Diagnose berichtigt. Der 3. Fall war ein Zufallsbefund, den die Autopsie als *Pickische* Atrophie aufdeckte. Es handelte sich um eine 65jährige Frau, die in hochgradig dementem Zustand zur Aufnahme kam. Die klinische Diagnose lautete senile Demenz. Die

Stellung einer sicheren Diagnose im Frühstadium — nur auf der Beobachtung psychischer Krankheitszeichen aufgebaut — ist auch heute noch schwierig. *Stertz* hat eine Beschreibung des klinischen Bildes für die Stirnlappen- und Schläfenlappenatrophien zu geben versucht. Die Atrophie der Stirnhirnkongexität führt zu einem Mangel an Antrieb, der bei fortgeschrittenem Prozeß auch ein Nachlassen sprachlicher Äußerungen zur Folge hat. Eigenartige aphasische Störungen werden auf Erkrankung des Schläfenlappens zurückgeführt. Für die Frühdiagnose ist nach *Grünthal* „die Ungestörtheit der elementaren Verstandesleistung und des Gedächtnisapparates bei anfänglichem fast ausschließlichem Ergriffensein des Gefühls- und Trieblesbens“ kennzeichnend. *Karl Schneider* hat dann 1927, auf den Ausführungen von *Stertz* aufbauend, drei Stufen im Verlauf der *Pickschen* Atrophie beschrieben. Zunächst Eintritt einer triebhaften Hemmungslosigkeit, im zweiten Stadium Hinzutreten von Störungen der höheren geistigen Leistungen und ein förmig wiederkehrende motorische und sprachliche Äußerungen. Die dritte Stufe ist gekennzeichnet durch das Überwiegen von Antriebsstörungen, die bei starker Frontallappenatrophie besonders ausgeprägt ist und zu einem Versiegen seelischer Äußerungen führt.

Die Differentialdiagnose ist bei der Reichhaltigkeit der Symptome im Frühstadium auch heute noch schwierig, bei Fortschreiten des Prozesses, insbesondere bei dem Vorliegen frontotemporaler Atrophie, können bestimmte Symptome oder Symptomgruppen zur richtigen Erfassung der Krankheit führen. Wenn im *Fall Ha.* die Diagnose zunächst auf *Schizophrenie* gestellt wurde, so hat — neben den klinischen Anfangssymptomen — vor allem wohl das jugendliche Alter des Kranken den Irrtum veranlaßt. *Jaques Ley* hat 1935 aus dem Schrifttum über 44 Fälle von *Pickscher* Atrophie, bei denen die Diagnose histologisch gesichert war, unter anderen auch interessante Angaben über die Altersverteilung der Krankheit gemacht, aus denen hervorgeht, daß die *Picksche* Atrophie vorwiegend eine Krankheit des höheren Lebensalters ist. *Ha.* erkrankte mit 31 Jahren, also in einem Lebensalter, in dem differentialdiagnostisch die Annahme für das Vorliegen einer *Schizophrenie* näher liegt als für das Bestehen einer *Pickschen* Atrophie. Die in der Vorgeschichte angegebenen Krankheitszeichen: Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, beginnende Wesensveränderung, Unruhe, Selbstgespräche, erhöhte Ablenkbarkeit, mangelhafte Konzentrationsfähigkeit, unmotiviertes Lachen und sinnlose Handlungen können durchaus den Ausbruch eines schizophrenen Schubes einleiten. Die Beobachtung in der Anstalt ergab anfangs ein Fehlen körperlicher und neurologischer Krankheitszeichen. Der Kranke war völlig orientiert, zeigte motorische Unruhe, Zerrahrenheit, Stereotypen in Handlungen und sprachlichen Äußerungen, Grimassieren und Selbstgespräche. Später traten bei zunehmender Abstumpfung plötzliche Angriffe auf Mitkranke und Pflegepersonal ein, Unsauberkeit, Sammel-

trieb. Alle diese Symptome konnten dem Bild einer katatonen Form der Schizophrenie entsprechen. Sinnestäuschungen waren vom Kranken negiert worden und es ergab sich auch kein Anhalt für das Bestehen solcher Störungen. Erst der weitere Verlauf der Erkrankung, der dann neben neurologischen Krankheitszeichen zu motorischer und sensorischer Aphasie und Apraxie führte und das Auftreten des Atzreflexes ließen Zweifel an der Diagnose entstehen und führten zu der Feststellung, daß das „Krankheitsbild einem schweren *organischen Verblödungsprozeß* entspricht“ (Krankenblatteintragung).

Der *Fall Ov.* wurde ebenfalls zunächst für eine *Schizophrenie* gehalten. Die Kranke kam im Alter von 48 Jahren zur Aufnahme in die Anstalt. Nach Angaben des Ehemannes seit dem Tode eines Kindes psychisch verändert. Sie war zu der Zeit 42 Jahre alt, die Krankheit bestand demnach sicher schon 6 Jahre. „Als Kind und auch im späteren Leben stets zurückhaltend, nahm an Vergnügungen keinen Anteil“ heißt es in der Vorgeschichte. Es zeigte sich „Nervosität“, Unruhe, hastiges Wesen, sinnloses Lachen. Etwa 1 Jahr vor der Anstaltsaufnahme machte sich ein Nachlassen der Gedächtnisleistungen und der Intelligenz bemerkbar, die Kranke wurde nachlässig in der Führung des Haushalts und ihrer Körper- und Kleiderpflege. So konnte die Vorgeschichte sehr wohl auf einen länger bestehenden hebephrenen Prozeß hindeuten. Bei der Aufnahmeuntersuchung keine krankhaften neurologischen Symptome, „kann einige Angaben über ihr Vorleben machen, ist aber örtlich und zeitlich nicht orientiert. Auffallend ist das immer wiederkehrende sinnlose Lachen“ (Krankenblatteintragung). Die bei weiterer Beobachtung auffallende Verarmung an sprachlichen Äußerungen, das läppisch stumpfe Verhalten, das sinnlose Lächeln wurden als katatone Symptome gedeutet und schienen die vorläufige Diagnose Schizophrenie zu stützen. Erst durch die eintretende Verblödung mit Atzreflex, Zwangswainen, stereotypen Bewegungen, dauernder Unreinlichkeit wurde der Charakter der Erkrankung als *Pickische Atrophie* erkannt. In beiden Fällen wurde also die zutreffende Diagnose erst im dritten Stadium (*Karl Schneider*) gestellt, während die Symptome der ersten und zweiten Krankheitsstufe als Ausdruck eines schizophrenen Zustandsbildes gedeutet wurden.

Die *Pickische Atrophie*, als ein Krankheitsgeschehen mit mehr oder weniger umschriebener, herdförmiger Atrophie von Gehirnnarealen, gab bekanntlich *Pick* Veranlassung, von klinischer Seite auf die anatomischen Veränderungen hinzuweisen, und auch *Reich*, der über Studien aphasischer, asymbolischer und apraktischer Störungen berichtete, verwendete das Symptomenbild der Alogie zur Erforschung der Beziehungen zwischen Symptom und anatomischer Grundlage. Es ist verlockend, auch für die beschriebenen Fälle dem *Zusammenhang zwischen beobachteten Symptomen und den nachweisbaren Atrophien* nachzugehen. Leider sind die Krankenblatteintragungen besonders bei dem *Fall Ov.* wenig ausführlich,

da das besondere Interesse erst im dritten Stadium der Erkrankung, nach Eintreten stärkerer Verblödungserscheinungen, erwachte. Diagnostische Feinheiten, die gerade für die Frage nach Symptom und Sitz der Atrophie notwendig sind, waren nicht mehr zu prüfen. An Hand der beigegebenen Abbildungen sei, unter Berücksichtigung der Arbeiten von *Kleist*¹ zu der angeschnittenen Frage Stellung genommen, soweit eine Deutung der Symptome nach den Krankenblatteintragungen möglich ist. In beiden Fällen steht im Vordergrund des Krankheitsverlaufs, sozusagen als Achsensyndrom, eine zunehmende schwere *Antriebsverarmung* und eine weitgehende *Verblödung*. Die im Endzustand aus der Schilderung deutlich erkennbare Antriebsverarmung ist nach *Kleist*, *Spatz*, *Grünthal* u. a. auf eine Atrophie der an der Konvexität der Stirnlappen gelegenen Windungen zurückzuführen. Es ist vornehmlich die Atrophie der Windungen, die bei stärkerer Ausbildung des Prozesses dem Gehirn die für *Picksche* Krankheit charakteristische äußere Konfiguration, d. h. Eingesunkensein der Frontallappen vor der vorderen Zentralwindung, verleiht. Sie ist in beiden Fällen (Abb. 1—4 und 7—10) deutlich erkennbar. Im Krankenblatt des Ha. ist vermerkt, daß Anfang 1936 motorische und sensorische Aphasie und Apraxie bestehen und im Juli 1936, daß kaum noch sprachliche Äußerungen erfolgen. Irgendwelche näheren Angaben zu diesen Feststellungen sind nicht verzeichnet. Es könnten sich bei der Schädigung des Feldes 46 (*Brodmann*) im Bereich des Mittelteils der zweiten Stirnhirnwindung sehr wohl Störungen im Sinne einer frontalen *Alogie* (*Kleist*) gezeigt haben, wie auch die besonders starke Atrophie der Pars opercularis der dritten Stirnhirnwindung links das Vorliegen einer Wortstummheit erklärt hätte. Welche Art von Apraxie vorgelegen hat, ist aus dem Krankenblatt nicht zu ersehen. „Es dürfte sich wohl — nach dem Termin der Eintragung — hinter dem Wort „Apraxie“ die Erscheinung der hochgradigen Antriebsverarmung verstecken, die in der präfrontalen Atrophie ihre Erklärung findet, oder aber es handelte sich bei der Apraxie um eine Bewegungsstörung im Sinne einer Stand-Gangunfähigkeit-Apraxie (*Kleist*). Diese Störung wird durch eine Beteiligung des Fußes der ersten Frontalwindung und des obersten Teiles der vorderen Zentralwindung hervorgerufen. Die histologische Untersuchung hat für die Zentralwindung eine starke Beteiligung am atrophisierenden Prozeß ergeben, die Atrophie der oberen Stirnwindung ist auf Abb. 3 und 4 bis dicht an die vordere Zentralwindung deutlich erkennbar. Beiden Fällen gemeinsam ist dann die in der Vorgeschichte erwähnte *Veränderung des Wesens und Charakters der Persönlichkeit* im Beginn der Erkrankung. *Welt*, *Berger*, *Kleist* haben an Hand von Verletzungen des Orbitalhirns, *Grünthal* und *Spatz* bei Atrophien zu diesen Fragen Stellung genommen.

¹ *Kleist*: Gehirmpathologie. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1934.

Grünthal konnte bei zwei Brüdern eine recht gleichartige Atrophie der Orbitalwindungen bei *Pickscher* Atrophie feststellen. *Spatz*, der über Schädigungen der „basalen Rinde“, d. h. der Windungen des Stirn- und Schläfenlappens, die der knöchernen Schädelbasis aufliegen, bei gedeckten Gehirnverletzungen und auch bei *Pickscher* Atrophie berichtet, kommt zu dem Schluß, daß der atrophisierende Prozeß in vielen Fällen von *Pickscher* Atrophie in der Orbitalregion (Feld 11, *Brodmann*) beginne und hier meist einen besonders hohen Grad erreiche. Häufig ergreife er dann die Frontalpole und erfasse fortschreitend die benachbarten dritten Stirnwindungen. Für den Fall Ha. zeigt die Abb. 5 die recht erhebliche Atrophie der Gyri orbitales auf einem Frontalschnitt durch die linke Halbkugel. Abb. 11 gibt eine Ansicht des rechten Frontallappens und des Temporalpols des Falles Ov. von der Basis gesehen wieder und läßt die atrophisch verschmälerten Windungen und klaffenden Furchen erkennen. In beiden Beobachtungen werden zeitweise auftretende Zustände geschildert, die an *katatone Unruhezustände* erinnern mit *Iterationen* und *Stereotypien*. *Kleist* hat darauf hingewiesen, daß am Zustandekommen von krankhaften Strebungen im Sinne der Beharrung (Stereotypie) und Wiederholung (Iteration) nicht nur Erkrankungen des Thalamus und der sub- und hypothalamischen Gegenden, sondern auch das *Kaudatum* beteiligt ist. Die Abb. 6 und 12 lassen die hochgradige Atrophie des Schwanzteils des Kaudatum in beiden Fällen gut erkennen. Histologisch sind ausgedehnte Erkrankungen der Ganglienzellen beschrieben. Im Falle Ha. hatten sich infolge langsam zunehmender *Steifigkeit und Starre* der Gliedmaßen Beugekontrakturen der Kniegelenke und eine Verbiegung der Wirbelsäule mit Rippenbuckel rechts ausgebildet. Makroskopisch wurde die Nigrazone gut erhalten gefunden, mikroskopisch bestehen keine nennenswerten Veränderungen. Dagegen erweist sich das *Pallidum* nach dem Sektionsbericht als „unverhältnismäßig klein“, die mikroskopische Untersuchung deckt Ausfall und weitgehende Erkrankung der erhalten gebliebenen Ganglienzellen auf. Dieser Befund erinnert sehr an die von *Kleist* 1918 mitgeteilte Beobachtung der pallidären Starre, die er wie folgt beschreibt: „Kennzeichnend für die pallidäre, im Vergleich zur nigralen Starre ist ferner die andere sehr typische Verteilung der Starre und Bewegungsausfälle, die vorwiegend den Stamm und die proximalen Extremitätenabschnitte und dort mehr die Beuge- und Adduktionsmuskeln betrifft.“

Zusammenfassung.

Es wurde über die klinische Beobachtung, den pathologisch-anatomischen Befund und das Ergebnis der erbbiologischen Bestandsaufnahme bei 2 Fällen von *Pickscher* Atrophie berichtet. Im 1. Fall handelte es sich um einen 31jährigen Mann, der nach 3 Jahre dauerndem Verlauf

der Erkrankung an allgemeiner Erschöpfung starb. Die Erkrankung ließ zunächst an eine Schizophrenie denken, es wurde der Antrag auf Unfruchtbarmachung gestellt und das Erbgesundheitsgericht beschloß dementsprechend. Nach Revision der Diagnose wurde das auf Unfruchtbarmachung lautende Urteil im Wiederaufnahmeverfahren aufgehoben. Der 2. Fall betraf eine Frau, die mit 46 Jahren erkrankte und nach 6jähriger Dauer der Erkrankung an Sepsis bei Druckbrand der Haut starb. Auch hier war zuerst eine Schizophrenie angenommen worden. Besonderheiten boten die pathologisch-anatomischen Befunde ihrer Art nach nicht. Ihre Verteilung bestätigt den Zusammenhang von Stirnhirnschwund mit Antriebsmangel, von Orbitalhirnatrophie mit Charakterveränderung, von Stereotypie und Iteration mit Atrophie des Kaudatum, von Versteifung mit Schwund des Pallidum.

Besonderheiten boten die pathologisch-anatomischen Befunde nicht. Die Ergebnisse der erbbiologischen Sippenuntersuchung sind wegen der geringen Zahl der erfaßten Angehörigen wenig ergiebig. Eine gleichsinnige Vererbung konnte nicht festgestellt werden. Jedoch fanden sich in der Sippe Ha. neben Tuberkulose Geschwülste des Verdauungskanal und Gallensteinleiden. In der Sippe Ov. neben Tuberkulose Magenleiden und den bemerkenswerten Fall, daß ein Vetter väterlicherseits nach Hirnverletzung Epileptiker wurde und dessen einziges Kind an spinaler Kinderlähmung erkrankte.

Zum Schluß noch eine Bemerkung zu der im Fall Ha. mitgeteilten Urteilsbegründung im Wiederaufnahmeverfahren. Es heißt dort: „Die von der Anstalt Johannistal angenommene Krankheit ist keine Erbkrankheit.“ Für den Sachkenner liegt auf der Hand, daß der Richter mit dieser Feststellung in einer Erbgesundheitsgerichtsentscheidung den Begriff Erbkrankheit nicht in streng erbärztlichem, sondern in juristischem Sinne meint. Tatsächlich gehört die *Picksche* Atrophie zu den heredodegenerativen Leiden und an der erblichen Übertragung der Krankheitsanlage besteht kein Zweifel. Da die Urteilsbegründungen dem Kranken oder dessen gesetzlichen Vertreter und den Angehörigen zugänglich sind, kann eine derartige Festlegung zu späteren Schwierigkeiten Veranlassung geben, wie ich es erfahren mußte. Die nächsten Angehörigen des Ha. waren sehr erstaunt, daß ich eine Sippenforschung durchführte, wo das Gericht doch schon festgestellt habe, eine Erbkrankheit liege nicht vor. Es dürfte ratsam sein, in Schriftsätzen bei Erbgesundheitsverfahren den Ausdruck „Erbkrankheit“ oder „Erbleiden“ nur mit der Kennzeichnung „im Sinne des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses“ zu verwenden.
