

Aus der Universitäts-Nervenklinik Tübingen
(Direktor: Professor Dr. Dr. h. c. ERNST KRETSCHMER).

Zur Psychopathologie der PICKSchen und ALZHEIMERSchen Krankheit.

Von
WOLFGANG KLAGES.

(Eingegangen am 15. Juni 1953.)

Seit der Einführung der Encephalographie ist die „Hirnatrophie“ eine häufig gestellte Diagnose. Sie sagt allerdings noch nichts über den Charakter der Atrophie aus, so daß zunächst alle ursächlichen Momente offen bleiben müssen. Hier kommt es nun auf die möglichst subtile Erfassung der psychopathologischen Symptomatik an, wenn wir auch heute noch zugeben müssen, daß ein Großteil der encephalographisch gefundenen Hirnatrophien nicht befriedigend diagnostisch aufgeheilt werden kann, vielleicht auch gar kein psychopathologisches Äquivalent besitzt.

Aus der Reihe klinisch sich manifestierender Hirnatrophien sollen nun die beiden herausgegriffen werden, die man als primäre Atrophien (im Gegensatz zu den sekundären nach Traumen, Gefäßerkrankungen, Hungerdystrophien usw.) bezeichnen kann, die PICKSche und ALZHEIMERSche Erkrankung. Die Heraushebung dieser beiden Formen aus dem Gesamt der Hirnatrophien ist aus folgendem Grunde gerechtfertigt: Beide Erkrankungen kommen häufiger vor als allgemein angenommen wird (ARNDT, BRONISCH, MALLISON, SJÖGREN). Sie stecken häufig hinter dem Bild eines vorzeitigen Versagenszustandes (BERINGER) oder einer Hirnatrophie im mittleren Lebensalter (BRONISCH). Sie werden meist gar nicht in den Bereich der differentialdiagnostischen Möglichkeiten gezogen und als zu selten abgetan, so daß, wie die Erfahrung lehrt, in der überwiegenden Zahl der Fälle erst der Pathologe die Diagnose stellt. Die PICKSche Krankheit wird in fast 60% aller Fälle im Anfang als Schizophrenie angesehen, während die ALZHEIMERSche Erkrankung in der senilen Demenz untergeht. Schließlich macht die Abgrenzung gegeneinander Schwierigkeiten, so daß die Möglichkeit einer solchen von manchen Autoren überhaupt angezweifelt wird (URECHIA, DRAGOMIR, ELEKES, ØSTREM).

Es ist das Ziel der Arbeit, dem Kliniker brauchbare und stichhaltige Anhaltspunkte für die Diagnosestellung in die Hand zu geben. Denn nur auf der Basis einer encephalographisch gesicherten Hirnatrophie und

einer verfeinerten psychopathologischen Analyse kann man mit dem Maximum klinisch möglicher Wahrscheinlichkeit zur Diagnose der PICKschen und ALZHEIMERSchen Erkrankung kommen (vgl. auch SJÖGREN).

Die vorliegende Arbeit stützt sich auf die kritische Bearbeitung der gesamten seit der Aufstellung der PICKschen Krankheit (1898) und der ALZHEIMERSchen Krankheit (1906) veröffentlichten Literatur und auf der Untersuchung und katamnestischen Beobachtung von 20 eigenen klinisch gesicherten Fällen (15 PICKsche Erkrankungen, 5 ALZHEIMERSche Erkrankungen). Aus räumlichen Gründen können verständlicherweise weder aller literarischen Auseinandersetzungen noch die einzelnen Fälle in extenso ausgeführt werden. Wir beschränken uns auf eine knappe historische Einführung und stellen die Ergebnisse der Literatur sowie die eigenen Untersuchungen in Form einer umfassenden Epikrise dar.

Die Untersuchungen und Überlegungen bei den Kranken mit PICKscher Hirnatrophie bilden gleichzeitig einen Beitrag zur Stirnhirnpsychopathologie.

1898 teilte PICK erstmalig einen Fall mit einer umschriebenen Hirnlappenatrophie mit und stellte, nachdem auch andere Autoren (LIEPMANN, STRANSKY, REICH, HEILBRONNER) Fälle dieser Art gefunden hatten, 1906 das nach ihm benannte Krankheitsbild heraus. GANS hat dann 1922 die terminologische Fassung weiter vertieft. Erst 1924 konnte KAHN zum erstenmal einen Fall in vivo diagnostizieren, der dann von SCHOLZ pathologisch-anatomisch untersucht wurde. STERTZ trennte von psychopathologischer Seite 1926 eine Stirnlappen- von einer Schläfenlappenatrophie. C. SCHNEIDER brachte 1927 eine Stadieneinteilung. 1928 erschien eine bemerkenswerte Arbeit von M. VOET mit dem Ergebnis, daß von der PICKschen Atrophie die Schichten der Hirnrinde in ganz gesetzmäßiger Stufenfolge betroffen würden, so daß der Habitus des Rindenschwundes für die PICKsche Krankheit etwas Charakteristisches sei. V. BRAUNMÜHL wies 1930 darauf hin, daß nicht nur die Hirnrinde, sondern auch extracorticale Bezirke befallen sein können. In dem Maße, wie die klinische Diagnose der PICKschen Erkrankung wuchs, wurden dann laufend weitere Beobachtungen zur Kasuistik beigetragen. 1937 wies SPATZ die Bevorzugung der basalen Anteile des Stirnhirns auf, also der nach SPATZ entwicklungsgeschichtlich jüngsten Abschnitte der Großhirnrinde. Er faßte die Krankheit als „systematische Atrophie“ auf. V. BAGH fand 1942 bei 30 pathologisch-anatomisch untersuchten Fällen 6 Stirnhirn-, 11 Schläfenlappen- und 13 Kombinationstypen. Im letzten Jahrzehnt wurden dann von somatischer Seite (BREITENFELD), von psychopathologischer Seite (MALLISON, LUERS, SJÖGREN) und experimentalpsychologischer Seite (GOLDSTEIN, KATZ, SCHENK) wertvolle Studien geliefert. Jüngst wurden auch thalamische Veränderungen bei der Stirnhirnrindenatrophie pathologisch-anatomisch gesichert (LUERS).

ALZHEIMER stellte 1906 in der Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte in Tübingen einen Fall vor, dessen Sektion eigenartige Veränderungen der Ganglienzellfibrillen und Bildungen von Plaques zeigte, die nur auf die Hirnrinde beschränkt waren. PERUSINI konnte 1909 3 weitere Fälle beschreiben und stellte, wie es GANS für die PICKsche Erkrankung tat, die ALZHEIMERSche Erkrankung als eine anatomisch und klinisch umschriebene Krankheit eigener Art hin. STERTZ bearbeitete 1922 an Hand von 22 Fällen die psychopathologische Seite eingehend. GRÜNTAL

versuchte eine Stadieneinteilung. Es folgten dann zahllose kasuistische Beiträge. Erwähnenswert sind Fälle von LIEBERS und BERLIN, bei denen sich pathologisch-anatomisch sowohl PICKSche wie ALZHEIMERSche Erkrankung fanden. Schließlich sei noch auf die Arbeiten von KUFFS, REISS und STÄMMLER hingewiesen, die auch bei der ALZHEIMERSchen Erkrankung Stammganglienveränderungen fanden.

Die Beschäftigung mit der PICKSchen Krankheit zeigt immer wieder den auffallenden Tatbestand, daß das klinische Erscheinungsbild und der Verlauf im Beginn große Übereinstimmung aufweisen, unabhängig davon, ob vorwiegend der Stirnlappen, vorwiegend der Schläfenlappen oder beide befallen sind. Diese Beobachtung machte auch SPATZ. Es ist daher verständlich, wenn C. SCHNEIDER von einem ersten Stadium der Krankheit spricht und damit zum Ausdruck bringt, daß er eine lokalisatorische Betrachtung außer acht läßt. Wir werden jedoch sehen, daß nur am Anfang der Verlauf nach einer gewissen Schablone vor sich geht und dann bei feinerer Beobachtung doch Linien herauskommen, die sich lokalisatorisch ausziehen lassen und sich klinisch mit den jüngsten pathologisch-anatomischen Studien von V. BAGH, HASSLER und TH. LUERS decken. So muß man für die späteren Stadien SPATZ recht geben, wenn er sagt, daß „keine Krankheit für eine künftige Lehre von der Lokalisation seelischer Störungen so bedeutsam werde wie die PICKSche“.

Zu Beginn der PICKSchen Krankheit interferieren der systematische Abbau der höchsten Intelligenzfunktionen und die Störungen der Affektivität derart in einem zeitlichen Nebeneinander, daß man ihre Wurzeln nur schwer freilegen kann. Aus Gründen größerer Klarheit soll daher das zeitliche Nebeneinander in ein zeitliches Nacheinander gebracht und der Intelligenzabbau zunächst behandelt werden.

Der mit experimentalpsychologischen Methoden deutlich faßbare Abbau der höchsten Intelligenzfunktionen kommt in erster Linie in einer Lahmlegung der kombinatorisch-integrierenden Denkleistungen zum Ausdruck. Wir konnten dieses erste Wetterleuchten häufig schon vor dem Einbruch massiverer und auffälligerer Symptome mit dem Vater-Sohn-Bild-Serien-test einfangen, in dem das Versagen der Überschau, des Erfassens einer Gesamtsituation sich schon sehr schnell in der Unfähigkeit, die Pointe einer Bildserie sinngemäß zu erkennen, manifestiert. Wir konnten mit diesem Test die Untersuchungen von SCHENK, GOLDSTEIN und KATZ bestätigen, die auch mit anderen Methoden feststellten, daß die Patienten dort versagen, wo die Aufgabe eine abstrakte Stellungnahme verlangt. Bald lassen dann alle über das Einfachste hinausgehenden intellektuellen Leistungen nach, die Fähigkeit Neues zu kombinieren, zu differenzieren und das Wesentliche zu erkennen. Es geht jedes feinere Orientierungs- und Anpassungsvermögen verloren, die Kritikfähigkeit schwindet und das ganze Bild nimmt nun eine Tönung an, wie wir sie bei einem Orbitalhirnsyndrom finden, d. h. es ist zu einer Störung im Bereich der integra-

tiven Akte auf dem Gebiet der Höchstsynthesen der Persönlichkeit im Sinne der „sphärischen Desintegration“ (KRETSCHMER) gekommen.

Nimmt man nun noch die unten zu besprechenden Störungen von affektiver Seite hinzu, so kommen unter der zusätzlichen affektiven Fehlsteuerung die offensichtlich so uneinfühlbar und übergangslos einsetzenden Verhaltensweisen zustande, die in der größten Zahl der Fälle am Anfang einer PICKschen Erkrankung stehen und häufig zu der Kurzschlußdiagnose einer Schizophrenie oder einer Paralyse führen.

Eine unserer Pat. (M. S., Kr. Nr. 1643) drängte morgens nur notdürftig bekleidet aus dem Hause, um die Zeitung am Briefkasten zu holen. Ein anderer (W. S., Kr. Nr. 2551) spielte als Organist während des Gottesdienstes Jazzmusik und zitierte auf dem Abort Psalmen. Außerdem betete er laut in der Öffentlichkeit, wobei er zwischendurch das Wort „Coca-Cola“ brachte. Pat. H. B. (Kr. Nr. 148) fuhr plötzlich ohne Papiere in die Schweiz. Eine weitere Pat. (M. H., Kr. Nr. 1903) begann 10—15mal hintereinander, dasselbe Lied zu singen und wischte dabei mit den Händen auf der Herdplatte herum.

Auch in der Literatur finden sich diese Angaben immer wieder. So stahl ein Pat. nachts Hühner, als er plötzlich Hunger empfand. Ein bisher ruhiger Beamter wurde vorlaut und streitsüchtig. Ein Bankangestellter unterschrieb alles und machte Tierstimmen nach (MALLISON). Eine Pat. von ALTMANN konnte das Geld nicht mehr zählen und fand nicht mehr von den Besorgungen nach Hause, VAN HUSEN beschreibt eine Pat., die gegen den Ehemann tätlich wurde, obwohl dieser viel stärker war. Im Laden gab sie den Kunden mehr Geld zurück als diese bezahlt hatten, während ein Fall von LIEPMANN zu viel auf dem Markt zahlte.

Diese Syndrome lassen sich auf die fehlende Übersicht, oder besser auf die Desintegration der höchsten intellektuellen Funktionen zurückführen. Im Erscheinungsbild klingt deutlich die sphärische Desintegration an, wie sie KRETSCHMER beim Orbitalhirnsyndrom nach Basalfrakturen beschrieb.

In vielen Fällen bekommt dieses initiale Zustandsbild noch eine spezifische Färbung durch temporäre Ablaufblockierungen halbautomatischer Tätigkeiten.

So konnte eine Pat. von MALLISON plötzlich nicht mehr weiterstricken, eine andere wußte den von Jugend an ausgeführten Handgriff beim Tabakanstechen nicht mehr auszuführen. Die gleiche Pat. fand nicht mehr den seit Jahren von ihr eingenommenen Platz in der Kirche. Eine unserer Pat. (M. S., Kr. Nr. 1643) konnte nicht mehr die Schuhbänder zubinden, eine andere (M. K., Kr. Nr. 1361) fand den Weg zum Klosett nicht mehr und wußte sich nach der Defäkation nicht mehr zu reinigen.

Gerade diese ausgesprochenen Routineleistungen bleiben ja sonst bei Abbaukrankheiten zunächst erhalten. Darum sehen wir mit MALLISON in dem nur kurzdauernden und dadurch auch nicht mit den üblichen Apraxien in Zusammenhang zu bringenden Versagen normaler wie automatisch ablaufender Tätigkeiten und Fertigkeiten etwas für die PICKsche Erkrankung Pathognomisches. Dieses fallweise Aussetzen des Zusammenspiels, diese Entmischungen im Sinne von PÖTZL, sind vielleicht mit einer leichten Schädigung des fronto-thalamischen Systems, auf das später noch eingegangen wird, in Zusammenhang zu bringen (TH. LUERS).

Betrachten wir nun die *affektive Seite*, so sind die ersten Veränderungen häufig in Überspitzungen und Karrierungen der prämorbidem Persönlichkeitsstruktur zu finden. Es sind das Feststellungen, wie sie auch in ganz anderen Bereichen gemacht wurden, z. B. von RYLANDER für die Persönlichkeitsänderung nach frontaler Leukotomie und von FAUST für die posttraumatischen Psychosen. Allmählich kommen dann aber Tönungen hindurch, die zurückhaltende klinische Hinweise auf die Lokalisation der PICKSchen Atrophie zulassen, d. h. ob es sich vorwiegend bei einer Stirnhirnatrophie um einen „orbitalen Typ“ oder um einen „Konvexitätstyp“ handelt. Im ersten Fall kann die Stimmungslage heiter, oberflächlich und gesprächig sein, im zweiten Fall steht eine Antriebsschwäche mit zunehmender Aspontaneität im Vordergrund, die die Struktur einer frontalen Antriebsschwäche zeigt, wie sie für die Stirnhirnkongvexitätschäden herausgestellt wurde (KLAGES).

Untersuchungen der optischen und akustischen Merkfähigkeit, des Alt- und Frischgedächtnisses ergeben zu Beginn der PICKSchen Krankheit noch gute Resultate. Das sei gegenüber der ALZHEIMERSchen Krankheit betont, bei der der Gedächtnisabbau das Initialstadium beherrscht.

Während wir für den Beginn der PICKSchen Erkrankung Störungen der höchsten Intelligenzfunktionen und der affektiven Steuerung in einem zeitlichen Nebeneinander finden, stehen bei der ALZHEIMERSchen *Erkrankung* Störungen des Gedächtnisses im Vordergrund. Dann folgen im zeitlichen Nacheinander Störungen der Affektivität, die jedoch nicht die Bedeutung wie bei der PICKSchen Erkrankung erlangen.

Es sei zuerst die *mnestisch-assoziative Seite* besprochen. Der Abbau des Gedächtnisses erfolgt in der Weise, wie wir ihn auch bei anderen organischen Störungen kennen, nach dem Gesetz von RIBOT. Die Vergeßlichkeit war das erste, was wir in allen unseren Anamnesen bei der ALZHEIMERSchen Krankheit zu hören bekamen. Nicht immer, wie bei der PICKSchen Erkrankung, berichten die Angehörigen über diese ersten Symptome, sondern häufig auch die Patienten selbst, die dem Nachlassen ihres gesamten mnestischen Besitzes mit einer Art Ratlosigkeit gegenüberstehen. Diese erwächst aus dem Bewußtsein der Unfähigkeit, eine gegebene Situation mit befriedigendem Ergebnis zu verarbeiten. Die Intelligenz im engeren Sinne ist ja zunächst noch nicht so geschädigt, daß die Kranken den Verlust ihres Gedächtnisses unbeteiligt hinnehmen. Im Gegensatz zu anderen cerebrorganischen Erkrankungen werden die entstandenen Gedächtnislücken nicht durch Konfabulationen ausgefüllt, so daß praktisch nie ein KORSAKOW-Syndrom entsteht, wie z. B. in der Aufhellungsskala nach einer Kontusionspsychose oder im Alkoholdelir. Zu einem KORSAKOW-Syndrom gehören offensichtlich noch andere Voraussetzungen, wie MÜLLER-SUUR zeigen konnte, die bei der ALZHEIMERSchen Erkrankung nicht gegeben sind.

Die Störungen der *Affektivität* sind nicht so massiver Natur wie bei der PICKschen Krankheit. Auch hier liegt eine verminderte Initiative vor, die besonders SJÖGREN heraushebt und die bei allen seinen Fällen prädominierte. Wir fanden diese meist von einer etwas gereizten Stimmungslage mit gelegentlich ängstlichen Zügen durchsetzt.

Bei diesen ersten Stadien beider Erkrankungen ist die Möglichkeit der Verwechslung am größten, nicht nur untereinander, sondern gerade die PICKsche Erkrankung wird hier leicht mit initialer Paralyse, beginnendem Stirnhirntumor, Schizophrenie und blander Depression verwechselt.

In der weiteren Folge divergieren die PICKsche und ALZHEIMERSche Erkrankung jedoch durch Hervortreten einiger charakteristischer Symptome.

Hier muß vor allen Dingen auf den *Verfall der Sprache* bei der PICKschen Krankheit eingegangen werden, der in einer ganz gesetzmäßigen Weise erfolgt, wie es TH. LUERS in einer gut fundierten Arbeit darlegen konnte und wie es auch LEISCHNER und MÜNCH betonten. Das gilt besonders für den Schläfenlappentyp. Dieselben Veränderungen finden sich jedoch auch in etwas verwässerter Form beim orbitalen Typ der Stirnhirnatrophie und beim Konvexitätstyp, denn bei beiden ist im Endzustand die Atrophie der BROCASchen Stelle erheblich.

Nach TH. LUERS ist das erste Stadium des Sprachabbaus durch eine amnestische Aphasie gekennzeichnet, worin in diesem Falle der leichteste Grad einer Schläfenlappenschädigung gesehen wird. Auf diese folgt eine transcortical-sensorische Aphasie mit Überleitung zur cortical-sensorischen Aphasie, die sich als Isolierung der WERNICKESchen Stelle im Sinne der klassischen Autoren denken läßt. Es tritt hier, allerdings fast nur beim Schläfenlappentyp, eine hemmungslose Logorrhoe auf, die als Enthemmungsvorgang innerhalb des geschädigten Schläfenlappens angesehen werden kann.

Wir geben als Beispiel einen Ausschnitt aus dem Stenogramm bei einem solchen Pat. (H. J.) mit PICKscher Schläfenlappenatrophie wieder: „Kann alles, zeichnen, malen, schustern, schreiben, im Zirkus. Sterne lügen nicht. Astrologie stimmt immer. Horoskop auch. Gerechter Mensch muß gerecht behandelt werden. Schwiegersohn ist Tyrann. Nun weiter. Rauchen erhält das Leben. Du wirst hier nicht recht behandelt. Sterne lügen nie. Hund, verfluchter Zigeuner. Die Sonne bringt alles an den Tag. Nun weiter. Was heut nicht ist, wird morgen. Wo der Kaiser das Recht verloren, hat kein Mensch mehr recht. Wo ich doch immer meine Pflicht erfülle und immer bohne.“

Die Logorrhoe an sich ist keine Eigentümlichkeit der PICKschen Erkrankung. Sie ist vielmehr schon aus den frühesten Schilderungen der sensorischen Aphasie bekannt. Beim Vergleich des logorrhoeischen Kauderwelsches bei gefäßbedingten Herdfällen sind bei unseren Kranken die Paraphasien spärlich. Es treten aber noch die sogenannten „stehenden Redensarten“ auf. C. SCHNEIDER versteht darunter jahrelang, immer in

gleicher Form wiederkehrende, komplexe Erscheinungen auf sprachlichem Gebiet.

Einen besonders eindrucksvollen Fall konnten wir in der Pat. R. F. beobachten. Die Pat. sprach immer vor sich hin „und meine Rosalie, und meine Erna, und mein Sohn, so viele sind das, so schön, meine schönen Kinder“, dann folgte teilweise über hundertmal hintereinander „ja, so schön Allerliebste“. Diese Worte wurden nicht mit sinngemäßer Betonung der Silben vorgebracht, sondern mit einem ganz scharfen rhythmischen Stil, etwa in der Art griechischer Hexameter. Noch Jahre nach der ersten Untersuchung bestanden diese stehenden Redensarten. Die rhythmische Sprachäußerung war zuletzt gekoppelt mit rhythmischen Bewegungen, z. B. rhythmischem Streichen des Armes des Untersuchers.

Diese „stehenden Symptome“, die sich auch auf mimischem und gestischem Gebiet bei der PICKSchen Krankheit finden, sind wahrscheinlich Ausdruck der manchmal sekundär einsetzenden subcorticalen Atrophien im Bereich des Striatum und Pallidum, auf die v. BRAUNMÜHL nachdrücklich aufmerksam machte und die zuletzt von v. BAGH und SPATZ eingehend beschrieben wurden.

Nach dieser geschilderten Phase des hemmungslos gesteigerten Sprachantriebs leitet sich in gleitendem Übergang diejenige des herabgesetzten ein. Die Sprache „schläft allmählich ein“, man kann bei manchen Fällen geradezu den zunehmenden Abbau des letzten Satzes beobachten. Es ist hiermit das total-aphasische Stadium eingetreten.

Es liegt auf der Hand, daß die Sprachstörungen bei vorwiegender Schläfenlappenatrophie sich deutlicher abzeichnen als bei einer Stirnlappenatrophie.

Bei der ALZHEIMERSchen Krankheit dagegen hat man trotz vieler Untersuchungen die sprachlichen Störungen nicht so klar wie für die PICKSche Krankheit eruieren können. Die Sprache versandet auch hier, wobei der Weg wohl meist sensorisch-aphasisch ist. Paraphasische Erscheinungen kommen hier im Gegensatz zur PICKSchen Erkrankung vor. Im Rahmen des Versandens der Sprache entwickelt sich eine stereotype sprachliche Reaktion, die durch Aneinanderreihen amorpher Silben gekennzeichnete Logoklonie.

Zu den *aphasischen* Erscheinungen kommen bei der ALZHEIMERSchen Erkrankung noch *agnostische* und *apraktische* Störungen. Sie werden von STERTZ als Teilerscheinung des mnestisch-assoziativen Versagens angegeben und somit als integrierender Bestandteil des geschilderten Gedächtnisabbaus. In dem gleichzeitigen Vorkommen eines aphasisch-agnostisch-apraktischen Syndroms im Präsenium sehen wir ein starkes Verdachtsmoment, daß es sich um eine ALZHEIMERSche Erkrankung handelt. Auch H. SJÖGREN mißt diesem Syndrom große Bedeutung bei. Er fand amnestische Aphasie in 100%, sensorische Aphasie in 83%, Agraphie in 83% und Apraxie in 72% seiner Fälle. Er geht zwar nur von einer Gesamtzahl von 18 Patienten aus, doch haben die hohen Prozent-

zahlen trotzdem ein Gewicht. Von unseren 5 ALZHEIMER-Kranken hatten ebenfalls alle eine amnestische Aphasie aufzuweisen, die in 4 Fällen in eine sensorische Aphasie überging. 3 Patienten zeigten deutliche Apraxien, bei 2 Patienten bestand eine Agraphie.

Für die ALZHEIMERSche Krankheit ist weiter die *alternative Beschäftigungsunruhe* (KLEIST) charakteristisch. Ihre Vorläufer hat sie schon lange Zeit vorher in Schlaflosigkeit und nächtlicher Unruhe, bis dann letztere auch am Tage einsetzt. Verschleppen, Tasten, Wischbewegungen gewinnen einen gewissen Wert für die Diagnose. Wir fanden sie in allen unseren Fällen. Dieses Syndrom ähnelt sehr dem Verhalten senil Dementer und ist nicht immer leicht abzugrenzen. Auch die Wahnvorstellungen und halluzinatorischen Zustände, die gelegentlich bei der ALZHEIMERSchen Erkrankung auftreten, gleichen denen bei seniler Demenz und bleiben inhaltlich durchaus „auf der Erde“, d. h. sie beschäftigen sich mit den Dingen des Alltags und des eigenen Wirkungsbereiches im Gegensatz zu den Schizophrenien.

So hörte P. V. (Kr. Nr. 1760) vorübergehend einen Bekannten durch die Wand sprechen und schimpfen. Ein Fall ALZHEIMERS hatte Eifersuchtsideen. PERUSINI beschrieb einen Kranken mit starken Angstzuständen und Gesichtstäuschungen. GRÜNTAL fand häufig Beeinträchtigungsideen wie Bestohlen- und Vergiftetwerden, gepaart mit Angstzuständen.

Während bei der ALZHEIMERSchen Erkrankung im Maße des Fortschreitens des mnestisch-assoziativen Verfalls eine grobe Desorientiertheit immer mehr in den Vordergrund tritt, fiel uns bei den PICKSchen Stirnhirnatrophien eine Störung des unmittelbaren Erlebens der Zeit auf. Während die primitive Zeitsinnesfunktion — die, wie experimentell erwiesen, diencephal lokalisiert ist — intakt bleibt, kommt es nicht zu einem bewußten Erleben des Zeitverlaufes und der zeitlichen Dauer. Diese auch bei traumatischen Stirnhirnschäden von HÄFNER beobachtete Erscheinung läßt sich aus der ganz besonderen Struktur der frontalen Antriebsschwäche ableiten, bei der es durch die inzwischen experimentell nachgewiesene Unfähigkeit, eine zielgerichtete Vorstellung zu intendieren und zu halten (KLAGES) und durch die fehlende „innere Hinwendung“ (BERZE) gar nicht mehr zum Aufbau eines unmittelbaren zeitlichen Ordnungsgefüges und einer zeitlichen Erlebnismarkierung kommen kann. So muß jeder zeitliche Lebensentwurf verloren gehen.

Wir kommen nun zu der Frage, welche körperlichen Veränderungen wir bei den beiden Erkrankungen zu erwarten haben. Für die *PICKSche Krankheit* kann man als Faustregel gelten lassen, daß *keine groben neurologischen Ausfälle* auftreten.

Nun stellte v. BAGH bei seinen 30 anatomisch untersuchten Fällen von PICKScher Krankheit 7mal „äußerst schwere Ausfälle im Thalamus“ fest, die stets den vorderen und medialen Kern betrafen, der schwer

geschrumpft und entmarkt war. v. BAGH weist darauf hin, daß an eine sekundäre Atrophie infolge der Ausfälle in der Stirnhirnrinde zu denken sei. In jüngster Zeit hat sich herausgestellt, und zwar durch die anatomischen Untersuchungen von Gehirnen nach präfrontaler Leukotomie (GLEES) sowie auch durch Beobachtung an entsprechenden Herdfällen (HASSLER), daß die Nervenzellausfälle, welche hier nur durch die Isolierung von den Abschnitten der granulären Stirnrinde erklärbar sind, also sicher sekundär sind, besonders den Nucl. anterior und den Nucl. medialis betreffen. Auch von elektrophysiologischer Seite wurde bestätigt, daß jeweils ein Rindenfeld und der dazugehörige Thalamuskern eine Funktionseinheit bilden (DUSSE DE BARENNE and McCULLOCH, MORISON and DEMPSEY).

Wie schon C. u. O. VOGT angenommen hatten, konnte jetzt von TH. LUERS von anatomischer Seite nachgewiesen werden, daß beim Orbitaltyp und beim Konvexitätstyp in ganz gesetzmäßiger Folge bestimmte Neuronenkreise atrophieren.

Beim Orbitaltyp kommt es in erster Linie zur Atrophie der Neuronenkreise: „Feld 11, 12 — vorderer fasciculärer und vorderer fibröser Medialkern des Thalamus“, Feld 10 — hinterer fibröser Medialkern, „Feld 44 — äußerer caudaler Medialkern“, „Feld 24 — Nucleus anterior thalami“. Später werden meist auch die Neuronenkreise „Feld 9 — innerer caudaler Medialkern“ und „Feld 46 — hinterer fasciculärer Medialkern“ ergriffen.

Beim Konvexitätstypus der Stirnhirnfälle atrophieren in erster Linie die Neuronenkreise „Feld 10 — hinterer fibröser Medialkern“, „Feld 9 — innerer caudaler Medialkern“, „Feld 46 — hinterer fasciculöser Medialkern“, „Feld 44 — äußerer caudaler Medialkern“.

Dieser Tatbestand, daß es in einem nicht unerheblichen Prozentsatz bei der PICKschen Krankheit auch zu Veränderungen im Bereich des Thalamus kommt, regte uns an, unser Augenmerk auch auf Halbseitenstörungen im Rahmen einer subtileren neurologischen Untersuchung zu richten und auch in den Explorationen auf die psychopathologische Symptomatologie von Thalamusschäden, wie sie von der PÖTZLSchen Schule erarbeitet wurde, zu achten.

Unter dieser Fragestellung untersuchten wir 10 Fälle unserer PICK-Kranken. Wir konnten jedoch nur bei 1 Fall (F. S., Kr. Nr. 239) eine streng an der Medianlinie begrenzte durchgehend rechtsseitige Herabsetzung der epikritischen und protopathischen Sensibilität sowie eine halbseitige Kälteunter- und Wärmeüberempfindlichkeit konstatieren. Gleichzeitig bestanden subjektives Schweregefühl im re. Arm und eine rechtsseitige Körperschemastörung.

Bei einer anderen Pat. sahen wir eine völlige Anästhesie. So empfand sie beim Abtragen dekubitalen Fleisches keinerlei Schmerzen. Dieses würden wir aber nicht als thalamisches Irritationsphänomen ansehen, sondern von seiten der Stirnhirnpathologie zu erklären suchen, da es ja bei der PICKschen Erkrankung zu einer natürlichen Leukotomie kommt.

Es soll noch eine Beobachtung mitgeteilt werden, die den Gesichtsausdruck der PICKschen Stirnhirnkranken betrifft. Wir fanden in einer

Reihe von Fällen ein insgesamt etwas gedunsenes, im Bereich des Mittengesichtes, besonders der Nasolabialfalten, verstrichenes Gesicht, das nicht der mimischen Ausdrucksverarmung PARKINSON-Kranker, sondern mehr dem etwas schlaff gedunsenen Gesicht der Paralytiker gleicht. Wir konnten diesen Gesichtsausdruck auch bei einem Patienten mit doppelseitiger Schädigung des Stirnhirns sowie bei Zuständen nach Leukotomie finden. Man muß natürlich immer Photographien aus der Zeit vor der Schädigung zur Verifizierung heranziehen. Eine in der Monographie über die Psychochirurgie von FREEMAN u. WATTS abgebildete Patientin nach einer Leukotomie zeigt auch ein solches Gesicht.

Diese rein empirische Beobachtung wird hirnpfysiologisch unterstützt von den Forschungen von HESS, nach denen im Stirnhirn ein Zentrum auch für die vegetative Versorgung des Gesichtsbereiches anzunehmen ist. Wir sind daher versucht, von einem „Stirnhirngesicht“ zu sprechen, nachdem uns bei Stirnhirnschädigungen, gleichgültig welcher Art (PICKSche Erkrankung, Paralyse, Trauma, Zustand nach Leukotomie), die oben skizzierte Veränderung begegnet. Es liegt auf der Hand, daß dieses für die PICKSche Krankheit nicht spezifisch ist, aber das Vorhandensein kann als Hinweis auf eine Stirnhirnschädigung gewertet werden.

Während bei der PICKSchen Krankheit also höchstens bei subtilster neurologischer Untersuchung pathologische Abweichungen festgestellt werden können, so finden wir bei der ALZHEIMERSchen Erkrankung rein neurologische Ausfälle häufiger, die aber in ihrer Buntheit Anlaß zu Verwechslungen mit anderen Erkrankungen geben. Wenn wir hören, daß sich Ataxie, spastische Paresen, Fehlen der Bauchdeckenreflexe und Nyctagmus finden können, so werden wir leicht in die Richtung einer multiplen Sklerose gelenkt. In der Tat beginnen Fälle von ALZHEIMERScher Erkrankung, besonders wenn sie sehr früh auftreten und dann nach v. BRAUNMÜHL um so atypischer sind, mit der multiplen Sklerose so konformen Erscheinungen, daß diese Diagnose das Leben hindurch bestehen bleibt. v. BOGAERT, MARINESKU und TH. LUERS haben von solchen Fällen berichtet.

STÖGREN fand bei seinen ALZHEIMER-Kranken eine seltsam unruhige Gangart mit stark ausgeprägtem Wechsel des Muskeltonus („pronounced changes in muscle-tonus“) und stellte dieses Syndrom als ein ganz wesentliches Charakteristikum gegenüber der PICKSchen Krankheit heraus. Auch wir sahen bei 2 Patienten (A. K. und J. B.) von unseren 5 ALZHEIMER-Kranken dieses Syndrom.

Im Gegensatz zur PICKSchen Krankheit können wir also bei der ALZHEIMERSchen Krankheit *neurologische Einzelsymptome* erwarten.

Ein sehr unklares Kapitel sind die bei beiden Erkrankungen gelegentlich vorkommenden epileptiformen Anfälle. So beschrieb ALTMANN bei

einer Patientin mit PICKScher Krankheit eigenartige Anfälle, bei denen sie plötzlich in sich zusammenfiel, eine schweißbedeckte Stirn hatte und dann ohne Lähmungen wieder unverändert war. KRAFF, der sich in einer eingehenden Studie mit den epileptiformen Anfällen bei der PICKSchen wie bei der ALZHEIMERSchen Krankheit beschäftigt hat, sieht die langsam ablaufenden atrophischen Prozesse nicht als genügenden Reiz für das Gehirn an, um epileptisch zu reagieren. Trotzdem ist nicht zu bezweifeln, daß diese Anfälle, in der Art wie ALTMANN sie beschrieb, öfter vorkommen und einem plötzlichen Tonusverlust ohne äußere Ursache ähneln.

Abschließend sollen noch 3 Faktoren besprochen werden, die uns bei mancher anderen Krankheit diagnostische Fingerzeige geben, nämlich die Erblichkeit, das Alter bei Beginn der Erkrankung und die Bevorzugung des Geschlechts.

GRÜNTAL, v. BRAUNMÜHL und LEONHARD beschrieben bei der PICKSchen Krankheit und GRÜNTAL, SCHOTTKY und VON BOGAERT bei der ALZHEIMERSchen Krankheit Vorkommen derselben Krankheit bei Geschwistern oder in der Sippe. Wir konnten keine Fälle dieser Art dazu beitragen und sehen die Einzelbeobachtungen noch nicht als ausreichend an, um zu einer klaren Stellungnahme zur Frage der Erblichkeit zu kommen.

Was das Alter bei Beginn der Erkrankung betrifft, so rief 1918 ein Krankheitsbeginn bei der PICKSchen Erkrankung im Alter von 42 Jahren, der also weder an das Senium noch an das Präsenium gebunden war, Verwunderung hervor. Bald wurden aber weitere Frühfälle beschrieben: KORBSCHE (40 Jahre), DEWULF (36 Jahre), v. BRAUNMÜHL und LEONHARD (32 bzw. 30 Jahre), GUILLAIN, BERTRAND, MOLLARET (25 Jahre) und LÖWENBERG, BOYD, SALON (22 Jahre). Bei der ALZHEIMERSchen

Tabelle 1. *Psychopathologische Differentialdiagnose der PICKSchen und ALZHEIMERSchen Erkrankung.*

(Die Gegenüberstellung der Symptome bedeutet keine strikte Korrelation.)

PICKSche Krankheit	ALZHEIMERSche Krankheit
Systematischer Abbau der höchsten Intelligenzfunktionen	Versagen aller mnestisch-assoziativen Funktionen
Vorübergehende Blockierung sonst automatisch ablaufender Tätigkeiten	Allgemeine Ratlosigkeit
Gesetzmäßiger Abbau der Sprache, häufig über Logorrhoe und rhythmisierte Sprachäußerungen bis zur totalen Aphasie	Vorwiegend sensorische Aphasie, meist auch apraktische und agnostische Störungen
„Stehende Symptome“ auf sprachlichem, mimischem und gestischem Gebiet	Iterative Beschäftigungsunruhe (Verschleppen, Tasten, Wischen)
Neurologisch: Keine groben Ausfälle	Neurologisch: Einzelsymptome, besonders häufig Wechsel im Muskeltonus (H. SJÖGREN)

Erkrankung beschrieb TH. LUERS einen 26jährigen Pat., während sonst jüngere Jahrgänge weniger beschrieben wurden.

Somit sind beide Erkrankungen aus dem Bereich der präsenilen seelischen Erscheinungen, indem sie sozusagen einst geboren wurden, herausgewachsen. Beide Erkrankungen können praktisch in jedem Lebensalter über dem 20. Jahr auftreten, wenn natürlich auch das Präsenium bevorzugt befallen wird. Bei Statistiken über das Alter bei Krankheitsbeginn liegen die Mittelwerte bei der PICKSchen Erkrankung meist um einige Jahre früher.

Zur Frage der Bevorzugung des Geschlechtes konnten wir keine eindeutigen Aussagen machen.

Das Resümee aus diesen 3 uns in der Anamnese entgegentretenden Faktoren für die Differentialdiagnose zeigt also, daß wir aus diesen Angaben nichts schließen dürfen.

Die hier angestellten Untersuchungen und Überlegungen zur Psychopathologie der PICKSchen und ALZHEIMERSchen Erkrankung sollen in der Tabelle 1 noch einmal zusammengefaßt ihren Niederschlag finden.

Zusammenfassung.

Aus dem Gesamt der Hirnatrophien wurden die PICKSche und ALZHEIMERSche Krankheit herausgenommen, um die psychopathologische Seite weiter zu vertiefen und zu verfeinern, da die Erfahrung lehrt, daß diese beiden Erkrankungen nicht aus dem *Encephalogramm* allein, sondern nur zusammen mit einer *subtilen psychopathologischen Analyse* klinisch-diagnostisch hinreichend gesichert werden können.

An Hand der gesamten bisher über diese beiden Hirnatrophieformen erschienenen Literatur und 20 eigener Fälle wurden die einzelnen psychopathologischen Syndrome auf ihren diagnostischen und differentialdiagnostischen Wert untersucht. Auch die Beziehungen psychopathologischer Symptome zu den neuesten pathologisch-anatomischen Forschungsergebnissen bei der PICKSchen Krankheit wurden berücksichtigt.

Es konnte dargelegt werden, daß bei der PICKSchen Krankheit im Beginn der Abbau der höchsten Intelligenzfunktionen im Vordergrund steht. Dieser interferiert meist mit einer affektiven Fehlsteuerung in der Weise, daß das ganze Bild an ein Orbitalhirnsyndrom anklingt, bei dem es ja zu einer Störung im Bereich der integrativen Akte auf dem Gebiet der Höchstsynthesen der Persönlichkeit kommt mit dem speziellen Akzent auf der Störung der „sphärischen Integration“ (KRETSCHMER).

Während die Gedächtnisfunktion bei der PICKSchen Erkrankung zunächst ungestört ist, liegt bei der ALZHEIMERSchen Erkrankung der Akzent gerade auf dem mnestisch-assoziativen Versagen, aus dem sich dann bei anfangs erhaltener Intelligenz das Symptom der Ratlosigkeit ableiten läßt.

Es wurde dann der gesetzmäßige Verfall der Sprache bei der PICKSchen Krankheit und die vorwiegend sensorische Aphasie bei der ALZHEIMERSchen Krankheit besprochen. Bei letzterer kam es in einem

Großteil der Fälle auch zu apraktisch-agnostischen Störungen als Zeichen der diffusen corticalen Hirnschädigung.

Die somatische Untersuchung ergab bei der PICKSchen Krankheit in keinem Fall grobe neurologische Ausfälle, bei der ALZHEIMERSchen Krankheit dagegen fanden sich fast immer neurologische Einzelsymptome.

Als gleichzeitiger Beitrag zur Stirnhirnpsychopathologie wurde bei der PICKSchen Stirnhirnatrophie auf Störungen des Erlebens der Zeitdauer und auf das häufig zu findende insgesamt gedunsene, besonders im Mittelgesicht verstrichene „Stirnhirngesicht“ hingewiesen. Bezüglich der Erblichkeit, des Alters bei Beginn der Erkrankung und der Bevorzugung des Geschlechtes konnten wir keine von den Literaturangaben abweichenden Befunde erheben.

Wir faßten die herausgearbeiteten und differentialdiagnostisch verwertbaren psychopathologischen Symptome in einer Tabelle zusammen (S. 518). Ihr Vorkommen zusammen mit einem eindeutigen encephalographischen Befund scheint uns eine Diagnose sichern zu können.

Literatur.

- ALTMANN, E.: Über die umschriebene Gehirnatrophie des späteren Alters. *Z. Neur.* **83**, 610 (1923). — ALZHEIMER, A.: Über eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde. *Allg. Z. Psychiatr.* **64**, 146 (1907). — Über eigenartige Krankheitsfälle des späteren Alters. *Z. Neur.* **4**, 356 (1911). — ARNDT, M.: La forma familiar de la enfermedad de ALZHEIMER. *Neuropsiquiatr.* **2**, 169 (1951). — BAGH, K. v.: Über anatomische Befunde bei 30 Fällen von systematischer Atrophie der Großhirnrinde (PICKSche Krankheit). *Arch. f. Psychiatr.* **114**, 68 (1942). — BERINGER, K., u. R. MALLISON: Vorzeitige Versagenszustände. *Z. Allg. Psychiatr.* **124**, 100 (1949). — BOGHAERT, L. VAN, L. MAERE, M., u. E. DE SMEDT: Sur les formes familiales précoces de la maladie d'ALZHEIMER. *Zbl. Neur.* **48**, 607 (1941). — BOYD, D.: A contribution to the psychopathology of ALZHEIMERS disease. *Zbl. Neur.* **83**, 352 (1937). — BRAUNMÜHL, v.: Über die Stammganglienveränderungen bei PICKScher Krankheit. *Z. Neur.* **124**, 214 (1930). — Die psychischen Störungen des Rückbildungsalters. *Z. Neur.* **167**, 78 (1939). — BRAUNMÜHL, v., u. K. LEONHARD: Über ein Schwesternpaar mit PICKScher Krankheit. *Z. Neur.* **150**, 209 (1934). — BREITENFELD, J.: Beitrag zum klinischen und encephalographischen Bild der PICKSchen Krankheit. *Zbl. Neur.* **98**, 152 (1940). — BRONISCH, F. W.: Hirnatrophische Prozesse im mittleren Lebensalter und ihre psychischen Erscheinungsbilder. Stuttgart: Thieme-Verlag 1951. — DUSSEY DE BARENNE, J. G., u. W. S. McCULLOCH: *J. Neurophysiol.* **4**, 304 (1941), zit. nach HASSLER. — FAUST, CL.: Zur Symptomatologie der posttraumatischen Psychosen. *Zbl. Neurochir.* **1943**, 106. — FREEMANN u. WATTS: *Psychochirurgie*. Stuttgart: Wiss. Verlagsges. 1949. — GANS, A.: Betrachtungen über Art und Ausbreitung des krankhaften Prozesses in einem Fall von PICKScher Atrophie des Stirnhirns. *Z. Neur.* **80**, 10 (1922). — Zwei Fälle von PICKScher Atrophie des Stirnhirns. *Zbl. Neur.* **33**, 516 (1922). — GLEES, P.: Anat. u. physiolog. Ergebnisse nach operativen Eingriffen am Frontalhirn (Leukotomy frontal). *Niederrh. Ges. f. Natur- u. Heilk. Bonn. Med. Abt. Sitzg.* v. 5. 9. 1947. *Ref. Med. Klin.* **1948**, 7/8, 255. — Anatomische und physiologische Betrachtungen zur Therapie der Geisteskrankheiten durch den frontalen Hirnschnitt (Prefrontal leukotomy). *Nervenarzt* **19**,

220 (1948). — GOLDSTEIN, K., u. S. E. KATZ: The psychopathology of PICKS disease. Arch. of Neur. **38**, 473 (1937); Ref. Zbl. Neur. **88**, 194 (1938). — GRÜNTAL, E.: Über die ALZHEIMERSche Krankheit, eine histopathologische Studie. Z. Neur. **101**, 128 (1926). — Über die PICKsche umschriebene Großhirnatrophie. Klin. Wschr. **1927**, 1406. — Die erworbenen Verblödungen (Klinik und Anatomie). Fortschr. Neur. **1**, 235 (1926); **4**, 306 (1932); **7**, 241 (1935). — Klinisch-genealogischer Nachweis von Erblichkeit bei PICKscher Krankheit. Z. Neur. **130**, 464 (1931); — Über ein Brüderpaar mit PICKscher Krankheit. Ref. Z. Neur. **129**, 350 (1930). — GUILLAIN, G., I. BERTRAND u. P. MOLLARET: Considérations anatomo-cliniques sur un cas de maladie de PICK. Ref. Zbl. Neur. **75**, 446 (1935). — HASSLER, R.: Über Thalamus-Stirnhirn-Verbindungen beim Menschen. Nervenarzt **19**, 9 (1948); Morphologische Grundlagen der Großhirnlokalisation. Nervenarzt **19**, 518 (1948). — Über die Rinden- u. Stammhirnanteile des menschl. Thalamus. Psychiatrie (Leipzig) **1**, 181 (1949). — HAEFNER, H.: Psychopathologie der cerebralorganisch bedingten Zeitsinnesstörungen. Arch. f. Psychiatr. **190**, 530 (1953). — HOUSEN, VAN: Über einen Fall von PICKscher Krankheit. Allg. Z. Psychiatr. **100**, 381 (1934). — KAHN, E.: Demonstration präseniler Verblödungsprozesse. Zbl. Neur. **40**, 733 (1925). — KLAGES, W.: Frontale und diencephale Antriebsschwäche. Erscheint im Arch. f. Psychiatr. — KRAPE, E.: Über die epileptiformen Anfälle bei ALZHEIMERScher und die Anfälle bei PICKscher Krankheit. Arch. f. Psychiatr. **93**, 409 (1931). — KRETSCHMER, E.: Orbital- und Zwischenhirnsyndrome nach Schädelbasisfrakturen. Arch. f. Psychiatr. **182** (1949). — Medizinische Psychologie. Springer 1948. — KUPS, H.: Frühformen der ALZHEIMERSchen Krankheit mit Olivensklerose und hochgradiger Atrophie der Stammganglien. Arch. f. Psychiatr. **107**, 431 (1937). — LEISCHNER: Über den Verfall der menschlichen Sprache. Arch. f. Psychiatr. **187**, 250 (1951). — LIEBERS, M.: ALZHEIMERSche Krankheit mit PICKscher Atrophie des Stirnlappens. Arch. f. Psychiatr. **109**, 363 (1939). — LIEPMANN: Ein Fall von Echolalie. (Beitrag zur Lehre von den lokalisierten Atrophien.) Zbl. Neur. **19**, 389 (1900). — LOEWENBERG, K., D. D. BOYD D. A., u. SALON: Occurrence of PICKS disease in early adult years. Arch. of Neur. **41**, 1004 (1934). — LUERS, TH.: Über den Verfall der Sprache bei der PICKschen Krankheit. Arch. f. Psychiatr. **118**, 94 (1948). — Über die familiäre, juvenile Form der ALZHEIMERSchen Krankheit mit neurologischen Herderscheinungen. Arch. f. Psychiatr. **118**, 132 (1948). — Über fronto-thalamische Syndrome bei der PICKschen Krankheit. Dtsch. Z. Nervenheilk. **164**, 179 (1950). — MALLISON, R.: Zur Klinik der PICKschen Atrophie. Nervenarzt **247** (1947). — Die klinische Wertigkeit des Encephalogramms hirnatrophischer Prozesse des Rückbildungsalters. Bericht üb. Kongreß für Neurol. u. Psychiatr. Tübingen 1947. Tübingen: E. Kretschmer 1948. S. 154. — MORISON, R. S., u. W. E. DEMPSEY: Amer. J. Physiol. **135**, 281 (1941/42); zit. nach HASSLER. — MUELLER-SUUR, H.: Beitrag zur Frage des Korsakow-Syndroms und zur Analyse der amnestisch-strukturellen Demenz. Arch. f. Psychiatr. **181**, 683 (1949). — MUENCH, F.: Sprachabbau und Bedeutungswandel bei einer Stirnhirnatrophie (PICK). Nervenarzt **23**, 401 (1952). — ÖSTREM, TH.: Ein Fall von PICKscher Atrophie. Zbl. Neur. **82**, 377 (1936). — ONARI, K., u. H. SPATZ: Anatomische Beiträge zur Lehre von der PICKschen umschriebenen Großhirnrindenatrophie. Z. Neur. **101**, 470 (1926). — PICK, A.: Über das sogenannte aphatische Stottern als Symptom verschieden örtlich lokalisierter cerebraler Herdaffektionen. Arch. f. Psychiatr. **32**, 447 (1898). — Zur Lehre von der sogenannten transcorticalen motorischen Aphasie. Arch. f. Psychiatr. **32**, 687 (1898). — Senile Hirnatrophie als Grundlage von Herderscheinungen. Wien. klin. Wschr. **1901** Nr. 17. — Über Symptomenkomplexe, bedingt durch die Kombination subcorticaler Herdaffektionen mit seniler Hirnatrophie. Wien. klin. Wschr. **1901**, Nr. 46. — Zur Symptomatologie der linksseitigen Schläfenlappenatrophie. Mschr. Psychiatr. **16**,

378 (1904). — Über einen weiteren Symptomenkomplex im Rahmen der Dementia senilis bedingt durch umschriebene stärkere Hirnatrophien. *Mshr. Psychiatr.* **19**, 97 (1906). — Die umschriebene Hirnatrophie als Gegenstand klinischer und anatomischer Forschung. *Arb. d. dtsh. psychiatr. Klinik Prag*. Berlin 1908. — PERUSINI, G.: Über klinisch und histologisch eigenartige und psychische Erkrankungen des späteren Lebensalters. *NISSL-ALZHEIMER*, hist. u. histopath. Arbeiten III, 297 (1909). — POETZL, O.: Zur Diagnostik und Symptomatologie der Tumoren des Stirnhirns. *Wien. med. Wschr.* **1924**, Nr. 5 u. 8. — REICH, F.: Ein Fall von alogischer Aphasie und Asymbolie. *Allg. Z. Psychiatr.* **62**, 825 (1905). — Der Gehirnbefund im obigen Fall. *Allg. Z. Psychiatr.* **64**, 386 (1907). — Zur Pathogenese der circumscripten resp. systemartigen Gehirnatrophie. *Z. Neur.* **108**, 803 (1927). — REISS, E., u. M. STAEMMLER: Beitrag zur Beteiligung des Stammhirns bei ALZHEIMERScher Krankheit. *Arch. f. Psychiatr.* **183**, 481 (1950). — RYLANDER, G.: Personality changes after operations of the frontal lobes. A study of 32 cases, *Acta psychiatr. et neurol. Suppl.* 20 London 1939, pp. 327. — SCHENK, V. W. D.: Premorbid phenomena of PICKS disease. *Verhandl. des 3. internationalen Neurologenkongresses 1939*, 548. — SCHNEIDER, C.: Über PICKSche Krankheit. *Mshr. Psychiatr.* **65**, 230 (1927). — Weitere Beiträge zur Lehre von der PICKSchen Krankheit. *Z. Neur.* **120**, 340 (1929). — SCHOTTKY, J.: Über präsenile Verblödungen. *Z. Neur.* **140**, 333 (1932). — SCHOLZ, W.: Vortragsreferat, *NISSLS Beiträge zur Frage nach der Beziehung zwischen klinischem Verlauf und anatomischem Befund bei Nerven- und Geisteskrankheiten*. Bd. 2, H. 1. — SJÖGREN, T., u. G. H. LINDGREN: Morbus ALZHEIMER and Morbus PICK. Ejnar Munksgaard, 1952. *Acta Psychiatrica et Neurologica Scandinavica*, Supplementum 82. — SPATZ, H.: Über PICKSche Krankheit. *Zbl. Neur.* **47**, 257 (1927). — Über die Bedeutung der basalen Rinde. *Z. Neur.* **158**, 208 (1937). — Die „systematischen Atrophien“. *Arch. f. Psychiatr.* **180**, 1 (1938). — STERTZ, G.: Über die PICKSche Atrophie. *Z. Neur.* **101**, 729 (1926). — Zur Frage der ALZHEIMERSchen Krankheit. *Allg. Z. Psychiatr.* **77**, 336 (1921/22). — STRANSKY: Zur Lehre von den aphasischen, asymbolischen und katatonen Störungen bei Atrophie des Gehirns. *Mshr. Psychiatr.* **13**, 464 (1903). — URECHIA, C. I., L'DRAGOMIR, L., u. N. ELEKES: Deux cas de la maladie de PICK, un cas de la maladie d'ALZHEIMER. Existe-t-il des rapports entre ces maladies? *Arch. internat. Neur.* **54**, 55 (1935); ref. im *Nervenarzt* **1935**, 606. — VOGT, C. u. O.: Sitz und Wesen der Krankheit, im Lichte der topistischen Hirnforschung und des Variierens der Tiere. *J. Psychol. u. Neur.* **47**, 237 (1936). — Erkrankungen der Großhirnrinde. *J. Psychol. u. Neur.* **28**, H. 1—6 (1922). — Thalamusstudien I, II, III. *J. Psychol. u. Neur.* **50** (1941). — VOGT, M.: Die PICKSche Atrophie als Beispiel für die eunomische Form der Schichtenpathoklise. *J. Psychol. u. Neur.* **36**, 124 (1928).

Dr. W. KLAGES, Tübingen, Univ.-Nervenklinik.