

Bemerkung zu der Arbeit von H. SCHMIDT Hirnbefund eines Falles von Pickischer Krankheit mit einer Krankheitsdauer von 4 Monaten*

Von
J. HALLERVORDEN

Der von dem Autor beschriebene interessante Fall mit seinen schönen Abbildungen ist vollkommen identisch mit der von H. JACOB, EICKE u. ORTHNER mitgeteilten Beobachtung einer „subakuten, präsenilen spongiösen Atrophie mit dyskinetischem Endstadium“¹, auch hinsichtlich der Entwicklung des klinischen Bildes mit seinem plötzlichen Einsetzen progredienter cerebraler Ausfallserscheinungen besteht Übereinstimmung. Die genannten Autoren haben 17 hierher gehörige Einzelfälle aus der Literatur tabellarisch zusammengestellt und die Differentialdiagnose gegen andere präsenile Prozesse erörtert. Kurz vorher hatte ich bereits in einem Aufsatz „Über das normale und pathologische Altern des Gehirns“² die sogenannte „Präsenile spongiöse Degeneration“ unter Hinweis auf eine frühere Publikation eines mir von SPIELMEYER überlassenen Falles³ als einen neben Pickischer und Alzheimerscher sowie Creutzfeldt-Jacobscher Krankheit vorkommenden Prozeß ausdrücklich hervorgehoben. Daß dieses Ödem auf eine Permeabilitätsstörung zurückzuführen ist, dürfte offensichtlich sein und ist von dem Autor auch gebührend auseinandergesetzt. Dabei pflegen die Gefäße nicht verändert zu sein. Die Ursache dieser Permeabilitätsstörung ist noch unklar, sie dürfte aber außerhalb des Gehirns gelegen sein.

Mit der unrichtigen Einordnung der Beobachtung entfallen alle Folgerungen des Autors über die Entstehung einer Pickschen Atrophie aus dem geschilderten Zustand der präsenilen spongiösen Degeneration durch Schrumpfung. Es ist nicht denkbar, daß diese die so überraschend gleichmäßige, schwere Atrophie der Pickschen Krankheit jedesmal in derselben präzisen Lokalisation in Stirn- oder Schläfenlappen hervorbringen soll. Die Picksche Atrophie ist aber ein ganz andersartiger degenerativer Prozeß, der seinen Anfang in den Neuronen nimmt und

* Arch. Psychiat. Nervenkr. **199**, 519 (1959).

¹ Dtsch. Z. Nervenheilk. **178**, 130 (1958).

² Nervenarzt **28**, 433 (1957).

³ Hdb. d. Psychiatrie **11**, 1063 (1930).

nicht durch ein Ödem. Wenn SCHMIDT die These von SPATZ u. LÜERS, daß der degenerative Prozeß in der Peripherie des Neurons beginnt und deswegen zur Zellschwellung der „primären Reizung“ führt, verwirft, so sei daran erinnert, daß die primäre Reizung eine Reaktion des Pericaryons auf eine Durchtrennung des Axons (oder durch einen entsprechenden Vorgang, etwa einen Entzündungsherd) darstellt. Es erübrigt sich, auf weitere Einzelheiten einzugehen, da der geschilderte Krankheitsprozeß gar nichts mit der Pickschen Atrophie zu tun hat.

Prof. Dr. J. HALLERVORDEN, Gießen, Friedrichstraße 24

Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der Universität Erlangen
(Direktor: Prof. Dr. E. MÜLLER)

Stellungnahme zu den Bemerkungen von J. HALLERVORDEN über die Arbeit Hirnbefund eines Falles von Pickscher Krankheit mit einer Krankheitsdauer von 4 Monaten

Von
H. SCHMIDT

HALLERVORDENS Hinweis auf Übereinstimmung meines Falles mit der „subakuten präsenilen spongiösen Atrophie mit dyskinetischem Endstadium“ trifft sicher zu. Doch scheint es mir noch nicht nachgewiesen, daß es sich hier um ein neues, vor allem auf Grund histopathologischer Kriterien festumrissenes Krankheitsbild handelt, das von der Pickschen Krankheit so klar zu trennen ist wie diese beispielsweise von der Alzheimerschen Krankheit. Wir würden dann die „unrichtige Einordnung“ unseres Falles zugestehen. Klinisch mag die Sonderstellung dieser Krankheit und ihre Abgrenzung vom Morbus Pick berechtigt sein, histopathologisch ist sie viel weniger sicher zu begründen. Ihr kennzeichnendes Substrat, der auf die graue Substanz beschränkte und zur Atrophie führende Status spongiosus ist auch ein bei der Pickschen Krankheit so gut wie regelmäßiger Befund. Hinzu kommt seine zum Teil offenkundige lokalisatorische Betonung in der frontalen Rinde, wie aus den Befunden der fünf von JACOB, EICKE u. ORTHNER mitgeteilten Fälle ersichtlich ist. Ferner ist zu bedenken, daß auch wie beim Pick senile Drusen und Alzheimersche Fibrillenveränderungen nicht zum Bild dieser Krankheit gehören. Diese Gemeinsamkeiten lassen jedenfalls daran denken, daß es sich hier lediglich um eine lokalisatorische Variante des gleichen morphologischen Prozesses wie bei der