

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

Pickschen Krankheit handelt und daß damit auch bei dieser der Status spongiosus das Primäre ist, wie es für die „subakute präsenile spongiöse Atrophie“ angenommen wird. Wenn HALLERVORDEN die Entstehung einer Pickschen Atrophie aus einem Status spongiosus wegen der „präzisen Lokalisation“ derselben in Stirn- oder Schläfenlappen für unwahrscheinlich hält, so ist dem zu entgegnen, daß von einer solchen wohl kaum noch gesprochen werden kann, wenn man an die Fälle mit Beteiligung der Insel- oder von Teilen der Parietalrinde denkt und sich ferner vor Augen hält, „daß sich der Prozeß in den einzelnen Lappen nicht gleichmäßig ausbreitet, sondern daß innerhalb derselben sehr erhebliche lokale Unterschiede vorliegen“ (SPATZ). Auch die Beteiligung des Striopallidum „mit darauf zu beziehenden extrapyramidal-motorischen Symptomen“ (SPATZ) ist in diesem Zusammenhang erwähnenswert, zumal sie auch die Skepsis gegen die „subakute präsenile spongiöse Atrophie“ als selbständiges Krankheitsbild nur noch verstärken kann. Wenn schließlich HALLERVORDEN auf die Zellschwellungen hinweist und daran erinnert, daß die primäre Reizung eine Reaktion auf eine Axondurchtrennung ist, so ist dazu zu sagen, daß sie das keinesfalls sein muß. Nach JACOB und SCHOLZ muß es als erwiesen gelten, daß Zellschwellungen nach Art der primären Reizung auch ohne Axonläsion vorkommen können, unter anderem z.B. an den Betzschen Zellen bei der Pellagra. Zudem verlieren die Zellschwellungen bei der Pickschen Krankheit dadurch an Bedeutung, daß sie bei dieser kein konstanter Befund sind (SPATZ).

Aus diesen Gründen sollten neue Erörterungen über die Pathogenese der Pickschen Krankheit den bisher zu wenig gewürdigten und mit der Spatzschen Ansicht keineswegs befriedigend erklärten Status spongiosus mehr beachten. Darauf hinzuweisen, war das Hauptanliegen unserer Arbeit.

Literatur

JACOB, H., W. EICKE u. H. ORTHNER: Zur Klinik und Neuropathologie der subakuten präsenilen spongiösen Atrophien mit dyskinetischem Endstadium. Dtsch. Z. Nervenheilk. 178, 330 (1958). — JACOB, H.: Sekundäre, retrograde und transsynaptische Degeneration. Hdb. spez. path. Anat. (HENKE-LUBARSCHE) XIII, 1A, S. 267. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1957. — SCHOLZ, W.: Für die allgemeine Histopathologie degenerativer Prozesse bedeutsame morphologische, histochemische und strukturphysiologische Daten. Hdb. spez. path. Anat. (HENKE-LUBARSCHE) XIII, 1A, S. 42. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1957.

Dr. H. SCHMIDT, Erlangen, Patholog.-anatomisches Institut der Universität