

Schlußbemerkung der Redaktion

Es ist keine Frage, daß die von H. SCHMIDT vorgelegten Befunde mehr denen der noch wenig bekannten Fälle von präseniler spongiöser Rindenatrophie von McMENEMEY u. NEVIN und H. JACOB, EICKE u. ORTHNER gleichen als einer vollentwickelten Pickschen Krankheit. Histologisch unterscheidet sie von letzterer vor allem das Fehlen von Nervenzellschwellungen und von Veränderungen in der weißen Substanz. Beiden gemeinsam ist der Status spongiosus, dessen Pathogenese und Stellung im Prozeß der Pickschen Krankheit ebensowenig geklärt ist wie bei den präsenilen spongiösen Rindenatrophien. Ihn bei der Pickschen Krankheit einfach als sekundäres Phänomen hinzustellen und mit einer lokalen Insuffizienz der astrocytären Glia (SPIELMEYER) zu erklären, ist angesichts des gliosen Status impletus bei elektiven Parenchymnekrosen zirkulatorischer Genese (Ulegyrien) ebensowenig überzeugend wie die Annahme einer im Grau lokalisierten Schrankenstörung an Hand von Gefäßbefunden zweifelhafter Bedeutung bei den präsenilen spongiösen Rindenatrophien. Wir wissen auch nicht, wie Unterschiede im Prozeßtempo sich im morphologischen Befund und klinischen Verlauf ausdrücken. Bei der Pickschen Krankheit bestehen gute Gründe, an eine endogene Verursachung (Familiarität) zu glauben; die kausale Genese der präsenilen spongiösen Rindenatrophien liegt völlig im Dunklen. Ob sich zwischen beiden Prozessen nosologische Berührungen auf einer anderen Ebene ergeben, wie sie sich unerwarteter Weise bei den sogenannten Speicherkrankheiten und den Leukodystrophien herausgestellt haben, bleibt abzuwarten.

W. SCHOLZ