

Heinz Schulz

**Neurophysiologische Grundlagen und
Klinik der epileptischen Reaktionen**

Neurophysiologische Grundlagen und Klinik der epileptischen Reaktionen

Aspekte der Entwicklungsdiagnostik und des Krankheitsprozesses

Von

Dr. sc. med. Heinz Schulz

Leiter der EEG-Abteilung
und Oberarzt an der Psychiatrischen und Nervenlinik
des Bereiches Medizin (Charité) der
Humboldt-Universität zu Berlin

Mit einem Geleitwort von

Prof. Dr. med. habil. Dagobert Müller

Ordinarius für Kinderneurologie und -psychiatrie an der Psychiatrischen
und Nervenlinik des Bereiches Medizin (Charité) der
Humboldt-Universität zu Berlin

Mit 111 Abbildungen in 168 Einzeldarstellungen



VEB GEORG THIEME LEIPZIG 1972

ES 17 0

Alle Rechte vorbehalten · Printed in the German Democratic Republic

Copyright 1972 by VEB Georg Thieme Leipzig

Verlag für Medizin und Naturwissenschaften

Lizenz-Nr.: 211-(700/86/72)

Satz und Druck: veb werkdruck leipzig

Einband: VEB Buchbinderei Leipzig

Inhaltsverzeichnis

	Einleitung	11
	Krankengut und Methode	12
	Klassifikation epileptischer Reaktionen	17
1.	<i>Nosologische Stellung der epileptischen Reaktionen</i>	17
2.	<i>Anfallsbereitschaft</i>	18
2.1.	Partielle Anfälle	22
2.1.1.	Grundsätzliches zur fokalen Entladung	22
2.1.2.	Klinik und EEG der partiellen Anfälle	24
2.1.3.	Fötale epileptische Anfälle	24
2.1.4.	Epileptische Anfälle des Neugeborenen	25
2.1.5.	Jacksonanfälle	35
2.1.6.	Adversivanfälle	38
2.1.7.	Psychomotorische Anfälle	41
2.1.7.1.	Temporolaterale Form	41
2.1.7.2.	Rhinzephalische Form	44
2.1.7.3.	Mischformen	51
2.2.	Unilaterale Anfälle	60
2.3.	Generalisierte Anfälle	65
2.3.1.	Petit mal	66
2.3.1.1.	Klinik	66
2.3.1.2.	EEG-Veränderungen	67
2.3.1.3.	Weiterentwicklung in die nächst höhere Anfallsform	78
2.3.1.4.	Epileptische Enzephalopathie	84
2.3.1.5.	Differenzierung der Anfallsform bei Intensivierung des Krankheitsgeschehens	106
2.3.1.6.	Entdifferenzierung	111
2.3.2.	Grand mal und seine Elemente	111
2.3.2.1.	Myoklonische Anfälle	112
2.3.2.2.	Tonische Anfälle	113
2.3.2.3.	Klonische Anfälle	119
2.3.2.4.	Hemi-Grand-mal	124
2.3.2.5.	Grand mal	126
	Krankheitsprozeß	158
1.	<i>Sekundäre Generalisation</i>	158
1.1.	Lokalisation der Läsion	158
1.2.	Krankheitsdauer	162

2.	<i>Sekundäre Fokalisation</i>	163
2.1.	Epileptische Reaktionen und Schlaf-Wach-System	164
2.1.1.	Formatio reticularis ascendens des Hirnstamms und das unspezifische Projektionssystem des Thalamus	164
2.1.2.	Formatio reticularis descendens des Hirnstamms	166
2.1.3.	Formatio reticularis und Anfallsbereitschaft	167
2.1.4.	Pathomechanismus der Anfallsauslösung bei Aufwach- und Schlafepilepsie	168
2.1.5.	Neurophysiologische Grundlagen der Schlafstörung bei Anfallskranken	172
2.1.6.	Formen epileptischer Wesensänderung	174
3.	<i>Zusammenfassende Beurteilung des Krankheitsprozesses</i>	175
	Diencephale autonome Epilepsie	177
	Epilepsie und Migräne	190
	Schlußbemerkungen	203
	Literatur	206
	Sachwortverzeichnis	214

Neurophysiologische Grundlagen und Klinik der epileptischen Reaktionen

Neurophysiologische Grundlagen und Klinik der epileptischen Reaktionen

Aspekte der Entwicklungsdiagnostik und des Krankheitsprozesses

Von

Dr. sc. med. Heinz Schulz

Leiter der EEG-Abteilung
und Oberarzt an der Psychiatrischen und Nervenlinik
des Bereiches Medizin (Charité) der
Humboldt-Universität zu Berlin

Mit einem Geleitwort von

Prof. Dr. med. habil. Dagobert Müller

Ordinarius für Kinderneurologie und -psychiatrie an der Psychiatrischen
und Nervenlinik des Bereiches Medizin (Charité) der
Humboldt-Universität zu Berlin

Mit 111 Abbildungen in 168 Einzeldarstellungen



VEB GEORG THIEME LEIPZIG 1972

ES 17 0

Alle Rechte vorbehalten · Printed in the German Democratic Republic

Copyright 1972 by VEB Georg Thieme Leipzig

Verlag für Medizin und Naturwissenschaften

Lizenz-Nr.: 211-(700/86/72)

Satz und Druck: veb werkdruck leipzig

Einband: VEB Buchbinderei Leipzig

Geleitwort

Nachdem das klinische Teilgebiet der Elektroenzephalographie sich für den Erwachsenenbereich weitgehend konsolidiert hat, macht sich in den vergangenen Jahren eine zunehmende Hinwendung zu den Problemen des Kindesalters bemerkbar. Von diesem Gesichtspunkt her ist es ausschließlich die Entwicklung, welche Aufmerksamkeit in weiterem Umfange beansprucht, da nur die Veränderungen im wachsenden und reifenden Organismus Aufschlüsse über die Entstehung der Biorhythmen im Elektroenzephalogramm zu erlauben scheinen. Vielfältige, zurückhaltender gewordene Formulierungen, wie z.B. das Abrücken von den sog. „Krampfpotentialen“ oder „spezifischen epileptischen Abläufen“, kennzeichnen die zunehmende Vorsicht und allgemeine Denkentwicklung auch auf diesem Teilgebiet der klinischen Neurologie. Besonders für das Kindesalter wird eine solche Zurückhaltung von ärztlichen Voraussetzungen getragen: Die Lebensprognose eines Kindes mit einer richtungsweisenden negativen Diagnose zu belasten, ist eine Verantwortung, die kaum ein Mensch tragen und die kaum jemals von einer einzelnen Untersuchungsmethode her in apodiktischer Weise getroffen werden kann.

Wenn sich der Autor daher den Entwicklungsbedingungen der „epileptischen Reaktion“ im Kindesalter besonders zuwendet, um die neurophysiologischen Grundlagen dieser Reaktionen im Bereich der Klinik herauszustellen, so ist das eine folgerichtige Methodik, welche seitens der Kinderneurologie nur begrüßt werden kann. Die Ergebnisse bestätigen die Wichtigkeit dieses Vorgehens allein schon durch die Tatsache, daß alle Anfallsformen hinsichtlich der Erstmanifestation und z.T. auch der Dauer ihres Auftretens altersgebunden sind.

Darüber hinaus erlauben die Untersuchungen der vorliegenden Monographie unter dem Gesichtspunkt der Entwicklung, die generalisierten tonischen oder klonischen Anfälle im Säuglingsalter als spezielle Reaktionsform abzugrenzen; die besonderen Formen partieller Anfälle („erratic seizures in new-born“), dann das zeitbedingte Auftreten von Jackson-Anfällen und der Epilepsia partialis continua als Sonderformen bei stark ausgeprägten Bremsungsmechanismen, kennzeichnen den Wert der Untersuchungen für die Klinik.

Daß weiter die engsten Beziehungen zum Schlaf-Wach-System und zur Formatio reticularis aufgedeckt werden, verwundert nicht bei Kenntnis der bisherigen Arbeiten auf diesem Gebiet und der raschen Fortschritte, die die Schlafforschung hier gemacht hat. Speziell für das Kindesalter sind diese Dinge aber noch kaum untersucht und vor allen Dingen belastet mit einer vom Erwachsenen entlehnten Analogienomenklatur, welche den klinischen Tatsachen z.B. im Hinblick auf das Säuglingsträumen in Zusammenhang mit den REM-Phasen bzw. der REM-Aktivität nicht gerecht wird. Insofern bedeutet es eine wesentliche Bereicherung, wenn die bisherige Interpretation der Entstehung der Anfallsbindung an das Schlaf-Wach-System in eine Konzeption der „gestuften Schädigung des Wach-Systems“ überführt wird und damit neue Ansätze für die klinische Therapie geschaffen werden.

Besonders aber kommt die vorliegende Arbeit dem Anliegen des Klinikers entgegen, der nun auch seitens der Elektroenzephalographie gezwungen wird, in genauester Weise das klinische Symptom nicht nur seiner Erscheinungsform nach, sondern auch seinen zeitlichen Abläufen und in Zusammenhang mit anderen klinischen Symptomen zu beschreiben, zu analysieren und entsprechend für die Therapie nutzbar zu machen.

Darin scheint mir einer der wesentlichen Vorteile dieses Buches und der Untersuchungen zu liegen.

Die langjährige Arbeit, welche mich mit dem Autor dieser Monographie verbindet, speziell, was die Gedanken zum Problem der Entwicklung im Kindesalter betrifft, haben beide Teile in gleichmäßiger Weise befruchtet und zu praktischen brauchbaren Ergebnissen geführt. Wenn diese dazu dienen, gerade dem Kind eine intensive neurologische Diagnostik zukommen zu lassen, ist der Sinn dieser Arbeit erreicht.

Prof. Dr. med. habil. Dagobert Müller

Ordinarius für Kinderneurologie und -psychiatrie
der Universitätsnervenlinik (Charité) Berlin

Vorwort

Die klinische Elektroenzephalographie findet seit mehr als 40 Jahren zunehmend breitere Anwendung in fast allen Fachgebieten der Medizin. Ihre Bedeutung ist längst anerkannt (Finckh 1965). In der Praxis ist sie jedoch bei weitem noch nicht so in die Denkweise des Klinikers eingegangen, wie es wünschenswert und notwendig ist. Das hat verschiedene Gründe. Die Einbeziehung der Elektroenzephalographie in die Diagnostik setzt in hohem Maße eine funktionelle, d.h. dynamische Betrachtungsweise des Krankheitsgeschehens voraus. Diese konnte sich erst in den letzten Jahren und nur allmählich gegenüber einer einseitig morphologisch orientierten, statischen Denkweise durchsetzen. So war es vielfach dem Kliniker mehr darum zu tun, vom Elektroenzephalogramm Diagnosen zu erwarten, die von dieser Methode als technischem Hilfsmittel naturgemäß nicht gegeben werden können. Das EEG informiert lediglich über den Funktionszustand des Gehirns, soweit es sich in seinen bioelektrischen Begleiterscheinungen widerspiegelt. Es ist die einzige wesentliche Methode, die es gestattet, wichtige Aspekte des zerebralen Funktionszustandes in objektiven, meßbaren Parametern zu erfassen. Das bedeutet einen großen Fortschritt gegenüber den klinisch-neurologischen Untersuchungsmethoden, die durch Beobachtung peripherer Funktionen und Reflexe nur indirekt auf den Zustand des Zentralnervensystems schließen können (Jung 1953). Von seiten des EEG-Arztbesuches wurden jedoch bisher nicht immer die richtigen Verbindungen zum Arzt am Krankenbett gefunden. Besonders dann, wenn die notwendige klinische, insbesondere klinisch-neurologische Ausbildung des EEG-Spezialisten ungenügend war, mußte die diagnostische Hilfeleistung für den Kliniker unzureichend bleiben. Dieser Mangel an klinischer Grundlage bzw. klinischem Kontakt mag eine wesentliche Ursache mit dafür gewesen sein, daß sich der EEG-Befund oft in der Deskription erschöpfte und seine Interpretation nur dürftig erfolgte. So hatte Niedermeyer noch 1967 Anlaß darauf hinzuweisen, „daß das Überwiegen unzulänglich ausgebildeter EEG-Ärzte diese Methode in Mißkredit gebracht hat“. Allmählich beginnt sich jedoch die skeptische Zurückhaltung des Klinikers gegenüber dem EEG zu verlieren. Er gewinnt selbst zunehmend mehr Erfahrung im Umgang mit dieser Methode, deren Stärke in Gefahrlösigkeit und unbegrenzter Wiederholbarkeit und damit in einem idealen Dokumentationsverfahren eines Krankheitsverlaufs besteht.

Wir wollen in der vorliegenden Arbeit zeigen, in welchem hohem Maße das Elektroenzephalogramm dem Kliniker eine entscheidende diagnostische Hilfe sein kann. Es kommt uns aber gleichermaßen darauf an nachzuweisen, wie sehr Klinik und EEG einander bedürfen, damit eine höhere diagnostische Qualität erreicht werden kann.

Wir begründen diese Feststellung im folgenden an Hand der epileptischen Reaktionen. In ähnlicher Weise gelten diese Gesichtspunkte jedoch auch für alle anderen Erkrankungen, die das Gehirn primär betreffen oder sekundär in Mitleidenschaft ziehen.

An dieser Stelle möchte ich meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. med. habil. D. Fotopulos, für meine Ausbildung und Herrn Prof. Dr. med. habil. D. Müller für wertvolle Anregungen herzlich danken. Dem Kollektiv der wissenschaftlichen und technischen Mitarbeiter der EEG-Abteilung unserer Klinik gilt mein besonderer Dank. Das durchgeführte Forschungsvorhaben stellte große Anforderungen an die Abteilung und war nur auf Grund der hohen Einsatzbereitschaft und des Interesses aller möglich. Über eine Reihe von Teilthemen haben wir gemeinsam berichtet.

Frau Prof. Dr. N. P. Bechterewa (Direktor des Instituts für Experimentelle Medizin der Akademie der Medizinischen Wissenschaften der UdSSR in Leningrad, Korrespondierendes Mitglied der Akademie der Wissenschaften und der Akademie der Medizinischen Wissenschaften der UdSSR) und ihren Mitarbeitern möchte ich für wertvolle Anregungen, die ich während meines Studienaufenthaltes 1970 erhalten habe, sehr herzlich danken.

Frau Hildegard Kabler, leitende technische EEG-Assistentin, und meiner Frau Brigitte danke ich herzlich für ihren persönlichen Einsatz bei der Durchführung der Untersuchungen und der Fertigstellung des Manuskripts.

Berlin, im Januar 1971

Heinz Schulz

Inhaltsverzeichnis

	Einleitung	11
	Krankengut und Methode	12
	Klassifikation epileptischer Reaktionen	17
1.	<i>Nosologische Stellung der epileptischen Reaktionen</i>	17
2.	<i>Anfallsbereitschaft</i>	18
2.1.	Partielle Anfälle	22
2.1.1.	Grundsätzliches zur fokalen Entladung	22
2.1.2.	Klinik und EEG der partiellen Anfälle	24
2.1.3.	Fötale epileptische Anfälle	24
2.1.4.	Epileptische Anfälle des Neugeborenen	25
2.1.5.	Jacksonanfälle	35
2.1.6.	Adversivanfälle	38
2.1.7.	Psychomotorische Anfälle	41
2.1.7.1.	Temporolaterale Form	41
2.1.7.2.	Rhinzepthale Form	44
2.1.7.3.	Mischformen	51
2.2.	Unilaterale Anfälle	60
2.3.	Generalisierte Anfälle	65
2.3.1.	Petit mal	66
2.3.1.1.	Klinik	66
2.3.1.2.	EEG-Veränderungen	67
2.3.1.3.	Weiterentwicklung in die nächst höhere Anfallsform	78
2.3.1.4.	Epileptische Enzephalopathie	84
2.3.1.5.	Differenzierung der Anfallsform bei Intensivierung des Krankheitsgeschehens	106
2.3.1.6.	Entdifferenzierung	111
2.3.2.	Grand mal und seine Elemente	111
2.3.2.1.	Myoklonische Anfälle	112
2.3.2.2.	Tonische Anfälle	113
2.3.2.3.	Klonische Anfälle	119
2.3.2.4.	Hemi-Grand-mal	124
2.3.2.5.	Grand mal	126
	Krankheitsprozeß	158
1.	<i>Sekundäre Generalisation</i>	158
1.1.	Lokalisation der Läsion	158
1.2.	Krankheitsdauer	162

2.	<i>Sekundäre Fokalisation</i>	163
2.1.	Epileptische Reaktionen und Schlaf-Wach-System	164
2.1.1.	Formatio reticularis ascendens des Hirnstamms und das unspezifische Projektionssystem des Thalamus	164
2.1.2.	Formatio reticularis descendens des Hirnstamms	166
2.1.3.	Formatio reticularis und Anfallsbereitschaft	167
2.1.4.	Pathomechanismus der Anfallsauslösung bei Aufwach- und Schlafepilepsie	168
2.1.5.	Neurophysiologische Grundlagen der Schlafstörung bei Anfallskranken	172
2.1.6.	Formen epileptischer Wesensänderung	174
3.	<i>Zusammenfassende Beurteilung des Krankheitsprozesses</i>	175
	Diencephale autonome Epilepsie	177
	Epilepsie und Migräne	190
	Schlußbemerkungen	203
	Literatur	206
	Sachwortverzeichnis	214

Einleitung

Epileptische Reaktionen sind Phänomene, die über die Funktionsstruktur des Gehirns sehr wesentlichen Aufschluß geben. Von ihrer Erforschung sind daher Ergebnisse zu erwarten, die guten Einblick in physiologische und pathophysiologische Gesetzmäßigkeiten des Gehirns gestatten. Zerebrale Reifung, Lokalisation und Ausmaß des Hirnschadens sowie Dauer eines epileptischen Anfallsleidens spiegeln sich in Intensität und Phänomenologie des Anfallsgeschehens wider. Der zerebrale Krampfanfall ist ein komplexes und differenziertes Geschehen, um dessen Klärung sich die klinisch- wie tierexperimentell-neurophysiologische Forschung intensiv bemüht. Jung stellte 1949 fest, daß das Wesen des epileptischen Anfalls noch unbekannt ist. Auf der Grundlage der neurophysiologischen Forschungen von R. W. Hess, Bremer, Morison und Dempsey, Jung, Moruzzi und Magoun u. a. ist es zusammen mit den Ergebnissen umfangreicher klinischer Untersuchungen zum jetzigen Zeitpunkt möglich, den Pathomechanismus des epileptischen Anfalls besser zu verstehen. Für die unmittelbare klinische Praxis ergeben sich daraus wesentliche Konsequenzen. Das allein ist bereits von entscheidender Bedeutung ungeachtet der Tatsache, daß noch viele Probleme offenbleiben.

Epileptische Reaktionen als akutes Krankheitssymptom und als chronisches Anfallsleiden spielen in der ärztlichen Praxis eine große Rolle. 10 % der Bevölkerung zeigen eine erhöhte Anfallsbereitschaft, bei 4 bis 5 % kommen einzelne Krampfanfälle vor und 0,4 bis 0,5 % beträgt die Häufigkeit chronischer epileptischer Anfallsleiden in der Bevölkerung (Janz 1967). Die zunehmende Unfallgefährdung einerseits und die verbesserten Reanimations- und intensivtherapeutischen Möglichkeiten andererseits stellen uns vor die dringliche Aufgabe, epileptische Reaktionen als Früh- und Spätkomplikationen zunehmend besser behandeln zu können. Jeder Arzt wird mit diesem Problem konfrontiert. Er muß daher auch in der Lage sein, epileptische Anfälle in ihren verschiedenen Formen richtig zu deuten. In vielen Fällen ist sein sofortiges wirksames Eingreifen akut lebensrettend, z. B. beim Status epilepticus, bzw. entscheidend für das spätere Lebensschicksal, z. B. durch Vermeiden eines Hirnschadens mit den Folgen einer Residualepilepsie beim Infektkrampf des Kindes (s. S. 61 ff.).

Schnelle Fortschritte umfangreicher klinischer und neurophysiologischer Forschung auf dem Gebiet der Epilepsie führen ständig zur wesentlichen Verbesserung der diagnostischen Möglichkeiten. Die pharmazeutische Industrie stellt in schnellem Entwicklungstempo eine Reihe hochwirksamer Medikamente zur Verfügung, die der Verbesserung der Therapie dienen. Die praktischen therapeutischen Ergebnisse sind im Vergleich hierzu jedoch noch recht unbefriedigend. So fand Janz (1962) nur 6 % der ambulanten Epileptiker fachgerecht versorgt. Schulte (1966) betonte, daß nur ein Bruchteil der Epileptiker optimal behandelt wird. Vogel (1967) stellte fest, daß über 50 % der Epileptiker unzureichend behandelt werden bzw. ohne Behandlung sind. Epileptische Anfälle werden oft nicht erkannt bzw. jahrelang bagatellisiert. Sie werden mit tetanoiden und synkopalen Zuständen verwechselt. Differenzierte Abklärungen der tageszeitlichen Bindung unterbleiben. Bei gehäuften Anfällen werden häufig Medikamente in unzureichender Dosierung gegeben usw.

Wir haben aus diesen Gründen versucht, den jetzigen Stand der Epilepsieforschung nach der Literatur und unseren eigenen klinischen und klinisch-experimentellen Arbeiten darzulegen. Unser wesentliches Anliegen besteht darin, die epileptischen Reaktionen auf neurophysiologischer Grundlage darzustellen und dadurch eine zu-

sammenhanglose phänomenologische Beschreibung (oder auch Klassifikation) zu vermeiden. Wir sehen darin einen Weg zum logischen Verständnis der Gesamtheit der epileptischen Reaktionen mit dem Ziel, die diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten zu verbessern.

Krankengut und Methode

Krankengut: Unseren Untersuchungen liegt das ambulante und stationäre Krankengut von Anfallskranken der Psychiatrischen und Nervenlinik der Charité von 1962 bis 1970 zugrunde. Wir untersuchten 1608 Anfallskranke im Alter von 2 Tagen bis zu 81 Jahren, bei denen 3360 EEG-Untersuchungen durchgeführt wurden. Hierbei handelte es sich in 437 Fällen um Kinder im Alter von 0 bis 14 Jahren mit insgesamt 975 EEG-Untersuchungen.¹

Die klinisch-experimentellen Untersuchungen über die neurophysiologischen Gesetzmäßigkeiten des Grand mal führten wir (Schulz et al. 1968) bei den Patienten durch, die wegen einer endogenen Psychose der Krampfbehandlung unterzogen wurden (Forschungsauftrag Nr. 4501 048 6017/66 des Ministeriums für Hoch- und Fachschulwesen der DDR). Es handelt sich um 91 Patienten, bei denen 665 Krampfbehandlungen unter bioelektrischer Kontrolle durchgeführt wurden. Das Alter der Patienten lag zwischen 13 und 63 Jahren.

Methode: Die Patienten, die wegen einer Epilepsie zur Untersuchung kamen, wurden ambulant und/oder stationär untersucht, soweit möglich vor Beginn der medikamentösen Behandlung und später zur Therapiekontrolle unter ihrem Einfluß. Die Ableitung erfolgte meist im Sitzen. Sie wurde im Liegen durchgeführt, wenn es der Allgemeinzustand des Patienten oder die angewandte Provokationsmethode erforderlich machten. In der Regel kam die Elektrodenposition nach dem Schema der internationalen EEG-Gesellschaft (Ten-Twenty-System, Jasper 1958) zur Anwendung. Hierbei erfolgte die Ableitung unipolar zum gleichseitigen Ohr bzw. als gemeinsamen Bezugspunkt zu einer technisch gebildeten Mittelwertelektrode (Goldmann) und bipolar in Form einer Längs- und Querreihe. Seltener kam ein vereinfachtes Schema der Elektrodenposition zur Anwendung (Beschreibung in den entsprechenden Abbildungen).

Als Registriergerät dienten ein 16-Kanal-Röhrenverstärker (Schwarzer), ein 8-Kanal-Röhrenverstärker (WTBG) und zwei volltransistorisierte 16-Kanal-Verstärker (Mingograf Elema-Schönander).

Papiergeschwindigkeit 30 mm/s.

Verstärkung 6 mm = 50 μ V.

Frequenzblende meist 70 Hz.

Zeitkonstante 0,3 s.

Es wurde in allen Fällen ein passives EEG geschrieben. Je nach Fragestellung wurden folgende Provokationsverfahren angewandt:

¹ Fall 1 wurde uns von der EEG-Abt. (Leiter: Dr. K. Müller) der Kinderklinik der Charité (Direktor: Prof. Dr. Dieckhoff), Fall 18 und 34 von der neurologischen Abteilung (Chefarzt: MR Dr. Lehmann) des Krankenhauses der Volkspolizei (Direktor: OMR Dr. Kürzinger) in dankenswerter Weise zur Verfügung gestellt.