KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

1. JAHRGANG. Nr. 37. 9. SEPTEMBER 1922

ÜBERSICHTEN.

DIE HISTOPATHOLOGISCHE FORSCHUNG IN DER PSYCHIATRIE.

Von

Prof. Dr. W. SPIELMEYER,

Abteilungsleiter an der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie, München.

Die Klage, daß die Histopathologie der Großhirnrinde nicht *die* Entwicklung genommen hat, die sie zu versprechen schien, ist in den letzten Jahren oft wiederholt worden. Als man nach der Erforschung der wichtigsten grob organischen Seelenstörungen — gegen Ende des ersten Jahrzehntes unseres Jahrhunderts — die besonders brennenden Fragen nach dem anatomischen Substrat klinisch schwer umgrenzbarer Prozesse in Angriff nahm, mißlang ein solcher Versuch: soweit man z. B. bei den jugendlichen Verblödungsprozessen und bei der genuinen Epilepsie überhaupt etwas fand, erwies sich das als viel zu dürftig oder als ungeeignet für ihre Erkennung. Und wenn wir heute — wie ich in diesem Aufsatze — einen Überblick über unser Wissen von der Anatomie der Geisteskrankheiten geben sollen, werden wir auch jetzt nur eine immer noch kleine Gruppe nennen können, bei der wir bereits eine sichere und gut demonstrable anatomische Grundlage kennen. Es sind die *syphilogenen* Prozesse, das *arteriosklerotische* Irresein, der *Altersblödsinn*, verschiedene *Idiotieformen*. An diese reihen sich *eigenartige* Prozesse, die bei ihrer Seltenheit noch keine nennenswerte praktische Bedeutung haben und die wir zunächst registrieren in der stillen Erwartung, daß sich daraus einmal Zusammengehöriges und einander Fremdes wird abgrenzen lassen.

Es ist jedoch kein Grund, wieder einmal die Aussichtslosigkeit anatomischer Forschung für die Psychiatrie zu predigen; der Stillstand in ihrer Weiterentwicklung ist nur ein scheinbarer. Wer mitten in der Tätigkeit auf diesem Gebiete steht, den kann es nicht überraschen, wenn die Erfolge der Histopathologie der Hirnrinde für die klinische Psychiatrie nicht mehr so rasch aufeinander folgen. Man gibt sich im allgemeinen zu wenig Rechenschaft darüber, was wir denn von den bereits diagnostizierbaren Rindenerkrankungen überhaupt wissen. Vielfach helfen uns da nur grob äußerliche Merkmale, und zumeist sind es *nicht* die Veränderungen an der *nervösen* Substanz selbst, die die Erkennung des Leidens gestatten. So diagnostizieren wir die Paralyse in erster Linie an der Eigenart der entzündlichen Vorgänge; untersuchen wir aber Stellen, die schon in einen narbigen Endzustand umgewandelt und wo die entzündlichen vasculären Reaktionen abgeklungen sind, so können wir den paralytischen Charakter der Veränderung schwerlich beweisen; ähnlich steht es dort (besonders häufig im Hinterhauptlappen) wo die degenerativen Erscheinungen im nervösen Parenchym vorherrschen. Bei dem arteriosklerotischen Irresein und bei manchen Formen der Gefäßlues stehen die Ausfälle der zentralen Substanz in enger Abhängigkeit von den erkrankten Gefäßen. So sind es hier wie dort die Vorgänge am *Mesenchym*, die vornehmlich das Bild bestimmen, jedenfalls die sinnfälligsten Anhaltspunkte geben. Aber außer solchen Prozessen, bei denen die Hirnhäute und die Gefäße primäre oder begleitende Erscheinungen zeigen, gibt es rein degenerative Erkrankungen des nervösen Gewebes: die Umwandlungen spielen sich hier von vornherein und ausschließlich am funktiontragenden Parenchym ab. Diese Gruppe ist die bei weitem größere unter den zur Geistesstörung führenden Erkrankungen. Hier leiten uns nur selten gut bestimmbare äußerliche Kennzeichen und noch seltener die Eigentümlichkeiten der nervösen Veränderungen. So zeigt wohl eine Gruppe der senilen Verblödungen (die senile Demenz schlechthin?) Ablagerungen eigenartiger argentophiler Substanzen in der erkrankten Rinde (senile Plaques, ALZHEIMERsche Ganglienzellveränderung), und gewiß ist die familiäre amaurotische Idiotie ein Prozeß, der an der Eigenart der Ganglienzellerkrankung und deren Verbreitung über das ganze Nervensystem leicht kenntlich ist. Aber zumeist haben wir nicht das Glück, derartig charakteristische und für die Diagnose bedeutungsvolle Befunde zu erheben. Und da machen sich dann allerhand Schwierigkeiten nicht nur der Auffindung, sondern auch der *quantitativen* und *qualitativen* Beurteilung von Veränderungen geltend. Ich erwähne nur den Rindenbefund bei der Dementia praecox, für die vom Anatomen schon lange vergeblich eine Aufdeckung ihres Substrates erwartet wird und für welche wir die Hoffnung auf eine baldige Klärung ihrer hirnanatomischen Grundlage nicht haben.

Aber wenn wir bedenken, wie schwer es ist, im Beginne eines so groben und einfachen Prozesses wie der spinalen Muskelatrophie oder der Bulbärparalyse den Ausfall von Ganglienzellen in den motorischen Zellgruppen zu erweisen oder bei einer idiopathischen Muskelatrophie einen Ganglienzellschwund zu verneinen, so ist es nicht verwunderlich, daß die Schwierigkeiten in der Beurteilung des Nervenfaser- und Zellgehaltes der Hirnrinde ungleich größer sind, selbst für den, der Erfahrung hat über die in den einzelnen Rindenfeldern sehr verschiedene Dichtigkeit der Zell- und Fasermassen und der die Cyto- und Myeloarchitektonik, wie sie BRODMANN und O. VOGT gelehrt haben, beherrscht. Was aber die Schwierigkeit in der Bestimmung der Qualität der Rindenprozesse angeht, so ist daran zu erinnern, daß doch sogar so häufige und viel beschriebene „neurologische" Erkrankungen, wie z. B. die Tabes und die amyotrophische Lateralsklerose, nicht an den Besonderheiten der nervösen Gewebsveränderungen selbst kenntlich sind, sondern ganz überwiegend an der stets wiederkehrenden Lokalisation des Ausfalles. Daß es ähnliche, eng umschriebene Systemerkrankungen unter den Rindenkrankheiten gibt, bezweifle ich; jedenfalls wären sie so selten, daß sie praktisch keine Bedeutung haben.

Bei dieser Lage der Dinge ist heute die Hauptaufgabe des Rindenpathologen, vor allem die *allgemeinen* histopathologischen Vorgänge im Rindengewebe und überhaupt an der zentralen Substanz zu studieren. Der Umstand, daß die *Endzustände* der verschiedenen Prozesse, ebenso wie in anderen Organen, auch hier vielfach einander ähneln oder gleichen, weist uns darauf, den *Vorgang* selbst zu untersuchen. So ist die in den letzten Jahrzehnten vernachlässigte Histopathologie der Ganglienzelle wieder zu ihrem Rechte gelangt. Im Nervenfaserbilde suchen wir nicht mehr, wie es früher vornehmlich geschah, nach dem Defekt, sondern nach den Einzelheiten der Umwandlung selbst. Bei der Schwierigkeit, diese Dinge unmittelbar morphologisch zu erweisen, müssen wir uns außer an das rein Morphologische auch an die im Laufe des Zerfalls auftretenden verschiedenartigen Stoffwechselprodukte halten und suchen sie nach ihren histiochemischen Eigentümlichkeiten zu unterscheiden, und wir hegen die Hoffnung, daß wir gerade auf diesem Wege — überhaupt mit der Heranziehung der *histiochemischen* Analyse — weiter kommen möchten, nachdem unsere auf die Darstellung der gestaltlichen Umwandlungen gerichteten Methoden, wenigstens zur Zeit, in ihrer Leistungsfähigkeit erschöpft scheinen. — Große Wichtigkeit hat endlich die Ergründung des Verhaltens der ektodermalen Füll- und Bindesubstanz, der Neuroglia. Ihre Reaktionen erweisen sich abhängig von der Qualität, dem Grad und dem Tempo des Prozesses. Wie die Gliazellen die Zerfallsstoffe verarbeiten, ob sie im Verbande bleiben oder mobilisiert als Phagocyten funktionieren, ob und in welcher Form sie wucherungsfähig sind, oder ob sie von der zugrundeliegenden Schädlichkeit mitgetroffen werden, ist für die Fest-

stellung des Gesamtprozesses von hervorragender Bedeutung; ebenso natürlich die Art, wie sich die Glia in ihrem protoplasmatischen, netzigen und faserigen Anteil bei dem Ausgleich des Parenchymausfalls verhält.

Ein Überblick über die Ergebnisse derartiger Studien, wie ich ihn in meiner allgemeinen „Histopathologie des Nervensystems" gegeben habe, lehrt, daß sich unsere Kenntnisse gegen früher erheblich erweitert haben. Aber es ist begreiflich, daß solche allgemein histologischen Forschungen dem praktisch psychiatrischen Bedürfnisse nach der anatomischen Klärung der Einzelkrankheit zumeist noch nicht zugute kommen. Um greifbarere Anhaltspunkte zu gewinnen, verzichten wir deshalb mitunter auf eine weitere Durchforschung des *Rinden*graues, weil sie bei der Kompliziertheit der Verhältnisse dort und bei der Dürftigkeit der erkennbaren Umwandlungen allzuwenig Aussicht bietet, und wir durchsuchen zunächst einmal andere *einfacher* gebaute Teile des Zentralorgans. So fanden wir das Kleinhirn oft bei akuten Schüben chronischer Prozesse in auffälliger Weise beteiligt, und bei manchen fortschreitenden degenerativen Erkrankungen summieren sich die Ausfälle und zeigen sich in einer sklerotischen Atrophie dort besonders deutlich an. Ähnlich dürfte wohl die altbekannte Sklerose des Ammonnshorns bei der Epilepsie zustandekommen. Sie ist ja das sinnfälligste Zeichen der Hauptgruppe der genuinen Epilepsie: der über die Hirnrinde und auch sonst über das Zentralnervensystem verteilte Prozeß tritt hier am stärksten in Erscheinung, weil dieser stammesgeschichtlich alte, einfacher strukturierte Großhirnteil relativ leicht analysierbar ist und weil seine nervösen Gebilde offenbar sehr empfindlich sind — ähnlich wie die Purkinjezellen der Kleinhirnrinde.

Es ist klar, daß jedes einigermaßen für die *Diagnose* verwertbar erscheinende Zeichen das Bedürfnis des Klinikers mehr befriedigt als ein langfristiger Wechsel auf eine bessere Zukunft. Und wenn man gar in einem Fall eine „*neue*" grob faßbare Erkrankung aufdeckt, so bedeutet das oft für den Kliniker wie für den Anatomen geradezu eine Erlösung; an Stelle der allzu häufigen verschwommenen Bilder sieht man hier doch wo und wie. Freilich besteht dabei die Gefahr, um solcher Befriedigung willen Curiosa nachzujagen. Und man muß sich darüber klar sein, daß ein Nutzen für die Anatomie der Geisteskrankheiten hieraus nur dann erwächst, wenn man die zunächst registrierten Fälle für eine spätere Sichtung und Ordnung bereithält.

In mustergültiger Weise hat das ALZHEIMER bei der nach ihm benannten Krankheit durchgeführt. Durch seine und seiner Schüler Arbeiten und durch die Studien von OSKAR FISCHER ist dieser Prozeß histopathologisch bestimmt, und die klinischen Beobachtungen, vor allem KRAEPELINS Forschungen, haben das Symptomenbild und den Verlauf festgelegt. So steht zwischen Kliniker und Anatom jetzt nur noch die Frage zur Diskussion, ob die ALZHEIMERsche Krankheit tatsächlich eine atypische Form der senilen Demenz ist — wie der Anatom annimmt — oder nicht. Meine histologischen und klinischen Mitteilungen über eine besondere Form von *familiärer amaurotischer Idiotie* gewannen ihre Bedeutung für die Aufstellung großer Krankheitsgruppen erst durch das Ergebnis der Vergleichung mit den um dieselbe Zeit von SCHAFFER veröffentlichten Befunden, bei der lange bekannten TAY-SACHSschen familiären amaurotischen Idiotie. Die Übereinstimmung der histologischen Grundzüge beider Bilder bewies die Zusammengehörigkeit der juvenilen und der infantilen Fälle zu einer Krankheitseinheit. Daß beide Formen nur Abarten des gleichen Prozesses sind, lehrte dann noch die Auffindung von Zwischenformen („spätinfantile Fälle" von BIELSCHOWSKY, SCHOB, WESTPHAL u. a.). Weiter hat MERZBACHER, von dem neuartigen Hirnbefund eines Falles ausgehend, durch sehr sorgfältige Erhebungen festgestellt, daß dieser der von PELIZAEUS beschriebenen Gruppe angehört, also jener eigenartigen familiären Erkrankung, die PELIZAEUS selbst noch als eine in der frühesten Kindheit beginnende multiple Sklerose auffaßte. In den von ihm festgestellten Veränderungen durfte er das anatomische Substrat nicht nur für den einen Fall, sondern für diese „PELIZAEUS-MERZBACHERsche Krankheit" sehen. Das habe ich jüngst in einem weiteren Fall dieser Art bestätigen können (nur daß ich in der Deutung der Bilder von MERZBACHER abweiche). Die von CREUTZFELDT mitgeteilte eigenartige herdförmige Erkrankung der Großhirnrinde, die klinisch vor allem durch Spasmen und Hyperalgesien und psychische Defektsymptome charakterisiert war, blieb nicht isoliert. A. JAKOB hat in seinem großen, außerordentlich sorgfältig untersuchten Material eine ganze Reihe zugehöriger Fälle aufgefunden. Und so dürfen wir hoffen, daß diese CREUTZFELDT-JAKOBsche Krankheit (spastische Pseudosklerose JAKOBS) sich klinisch und anatomisch gut umgrenzen lassen wird. Ich verweise endlich auf die Entwicklung unserer Kenntnis von den Erkrankungen im striären System: die ersten Mitteilungen von CÉCILE VOGT, die Feststellung WILSONS einer symmetrischen Linsenkernerweichung, ALZHEIMERS Befunde bei der Pseudosklerose, die Einordnung der verschiedenartigen Bilder bei der WILSONschen Krankheit einerseits, der Pseudosklerose andererseits in eine Krankheitseinheit, wie ich sie versucht habe, die Abgrenzung der histologischen Zustandsbilder und Prozesse durch C. und O. VOGT, Verf., A. JAKOB, HALLERVORDEN und SPATZ u. a.

Erhält also der einzelne anatomische Befund seine praktische Bedeutung im allgemeinen erst, wenn die *Einordnung* mit gleichen Bildern in eine Krankheits*gruppe* möglich ist, und möchten wir den Wert der Veröffentlichung von Raritäten für die Förderung der Psychiatrie selbst nicht eben hoch veranschlagen, so kann doch sehr wohl die *Mitteilung des Einzelfalles* den psychiatrisch-klinischen Bedürfnissen dienen. In welch hohem Grade das möglich ist, das hat NISSL in seinen „Beiträgen zur Klärung der Frage nach der Beziehung zwischen klinischem Verlauf und anatomischen Befund bei Nerven- und Geisteskrankheiten" in bewunderungswürdiger Weise gezeigt. Unterstützt von seinen bewährten Mitarbeitern wählte er solche Fälle aus, „die Gesichtspunkte vermitteln, Zusammenhänge ergeben, Schlüsse zulassen oder zur Kritik bisheriger Lehrmeinungen führen". Wie ihm das gelungen ist, zeigt jeder einzelne Fall in seinen Beiträgen. Und gewiß hat KRAEPELIN Recht, wenn er sagt, daß dieses aussichtsreiche Unternehmen nur in NISSLS Meisterhand zu Erfolgen führen konnte. Gleichwohl werden wir versuchen müssen, den von NISSL gezeigten Weg selbst zu gehen; denn gerade auf diese Weise kann der Anatom den Kliniker heute schon mit sichtbaren Erfolgen unterstützen. Nur so erklärt es sich, daß jetzt Kliniken und Anstalten auf ein gut geführtes anatomisches Laboratorium und eine sachgemäße Bearbeitung ihres Materials in zunehmendem Maße Wert legen; würden sie von ihren Histologen bloß mit Berichten über allgemein histopathologische Ergebnisse und über nicht rubrizierbare Seltenheiten bedient, so würde das Bedürfnis dafür mindestens recht abgekühlt werden. Aber die pathologische Anatomie hat seit NISSL und ALZHEIMER doch auch in der *Psychiatrie* angefangen, die *klinische Diagnose zu kontrollieren.* Gewiß scheiden da — wie wir anfangs sahen — auch heute noch große Krankheitsgruppen von vornherein aus, und es dreht sich allermeist um die Diagnostik grob organischer Rindenkrankheiten. Aber auch diese bieten immer noch in ihrer Differentialdiagnose Schwierigkeiten und deshalb großes Interesse. Ich erinnere an die Differentialdiagnose zwischen der Paralyse und der Hirnlues und an ihre Kombinationen, an das Grenzgebiet der Paralyse zur sogenannten Hirnlues überhaupt, an die Komplikationen einer Paralyse durch Arteriosklerose und an die Schwierigkeiten, arteriosklerotische Seelenstörungen von hirnsyphilitischen Prozessen zu trennen. NISSL hat in seinem letzten Bericht einen klinisch eingehend untersuchten und beobachteten, als Hirnlues diagnostizierten Fall geklärt und gezeigt, daß hier eine arteriosklerotische Veränderung im Hemisphärenmark vorlag. Wir sahen vor kurzem, daß auch die multiple Sklerose bei vorwiegendem Sitz im Großhirn für eine Paralyse gehalten und erst durch eine mikroskopische Untersuchung als solche erkannt werden konnte. (Vgl. den Fall von STERTZ und SCHOB.) Nach wie vor bedarf die Diagnose der Lues der kleinen Rindengefäße der anatomischen Bestätigung, ihre klinische Umgrenzung der

Mithilfe des Anatomen (vgl. besonders JAKOBS Veröffentlichung). Ähnlich steht es mit der ALZHEIMERschen Krankheit, die wir heute zwar mit einer gewissen Sicherheit intra vitam zu erkennen vermögen, ohne aber in einer immer noch großen Zahl der Fälle behaupten zu dürfen, daß nicht doch ein anderer von den im Präsenium vorkommenden seltenen Prozessen oder selbst eine ausgebreitete Arteriosklerose dahinterstecken könnte. Und auch bei den anatomisch heute noch nicht diagnostizierten Prozessen läßt sich manches praktisch Nützliche ermitteln. Ich denke da z. B. an den in NISSLS Beiträgen veröffentlichten Fall von Paralyse, der unter dem Bilde der Dementia praecox verlief und klinisch als Endzustand einer solchen aufgefaßt worden war. Wir vermögen mit einiger Sicherheit zu entscheiden, ob ein Depressionszustand des Umbildungsalters dem manisch-depressiven Irresein angehört oder zu den perniziösen Psychosen KRAEPELINS bzw. zur Angstpsychose zu rechnen ist. Auch die Entscheidung, ob ein epileptischer Erregungszustand oder ein solcher katatonischer Art mit Anfällen vorlag, dürfte unter Berücksichtigung des Ammonshornbefundes wenigstens mitunter möglich sein.

Es bleibt endlich für die Fortsetzung systematischer rindenpathologischer Forschung auch in der Gruppe der uns heute verhältnismäßig gut *bekannten organischen* Prozesse noch genug zu tun. Hier scheinen mir vordringlich umfassende Studien über die eine *Idiotie* bedingenden Entwicklungsstörungen zu sein. Man hat sie in den beiden letzten Jahrzehnten vernachlässigt, nachdem man erkannt hatte, daß sie — entgegen der früheren allgemeinen Anschauung — nicht die Hauptrolle in der Idiotie spielen. Die dem kindlichen Alter eigenen Prozesse, wie die familiäre amaurotische Idiotie, die tuberöse Sklerose, sind verhältnismäßig viel besser erforscht und teilweise auch solche Schädigungen, die wie Traumen, Zirkulationsstörungen, Encephalitiden, Syphilis eine häufige Ursache für Störungen in der Weiterentwicklung des Gehirns und des Seelenlebens abgeben. Gewiß sind auch hier die Gewebsbilder mit Rücksicht auf die besondere Reaktionsweise des unreifen Nervengewebes (SPATZ) erneut zu prüfen, und unser Wissen von der Art der syphilogenen Prozesse unter den Idiotien bedarf dringend der Erweiterung. Aber noch unbefriedigender — wie gesagt — erscheint mir, was wir von den „selbständigen" fötalen Entwicklungshemmungen kennen. Hier sind die von HEINRICH VOGT, ALZHEIMER und RANKE begonnenen Studien fortzusetzen. Nehmen wir — am anderen Ende der Reihe — die *senilen* Psychosen, so steht meines Erachtens zum Beweise: ob denn tatsächlich der Presbyophrenie jenes Substrat entspricht, das durch regressive Veränderungen an Nervenzellen und Fasern und an Gliaelementen und weiter vor allem durch Ablagerungen argentophiler Massen im Rindengewebe (senile Plaques, ALZHEIMERsche Ganglienzellveränderung) bestimmt wird. Muß diese Veränderung immer vorhanden sein und läßt sich daraufhin das Gebiet der Presbyophrenie von anderen senilen Verblödungen abgrenzen? Und welche anatomische Grundlage haben diese letzteren? Immer noch und in unvermindert hohem Maße besitzt die *Paralyse* das Interesse der Rindenpathologen. Über den vielen kleinen Fragen stehen hier die Probleme der Einordnung der Paralyse in die Reihe der syphilogenen Prozesse, ihre Stellung im Kreise der Encephalitiden und die Beziehungen zwischen *Spirochätenbefund* und *Gewebsveränderung*. Seit der Entdeckung NOGUCHIS und seit der Auffindung einer auch im zentralen Nervensystem gut gelingenden Spirochätenimprägnation durch JAHNEL hat diese letzte Frage die Untersucher ganz besonders beschäftigt, und JAHNEL selbst hat seine überaus gründlichen und umfassenden Studien vornehmlich darauf gerichtet. Wenn wir trotz so vieler Arbeiten darüber — wie wir sie außer JAHNEL zumal HAUPTMANN, JAKOB und SIOLI — verdanken, hier noch keinen rechten Einblick gewonnen haben, so ist es naheliegend, eine Klärung gleichzeitig durch das Experiment anzustreben, das hier ja auch in allgemein klinischer und biologischer Hinsicht unerläßlich ist. Vielleicht läßt sich im Versuch einmal die Parasiteneinwanderung ins zentrale Gewebe und die Ausbildung histopathologischer Veränderungen in ihrem zeitlichen Verhältnis verfolgen. Es erscheint uns aus derartigen experimentellen Untersuchungen, wie sie jetzt PLAUT, MULZER und NEUBÜRGER vornehmen, zunächst einmal das Ergebnis bemerkenswert, daß die Überimpfung auch vom *Paralytiker*gehirn spezifische Veränderungen bewirken kann und — hinsichtlich der Möglichkeit einer anatomischen Prüfung der Lues-nervosa-Frage — daß manche Spirochätenstämme die ausgesprochene Neigung zu haben scheinen, das Zentralnervensystem in Mitleidenschaft zu ziehen, andere nicht und daß neben entzündlichen, infiltrativen Vorgängen auch proliferative Gefäßveränderungen vorkommen. Unter den *Encephalitiden* schien die Paralyse eine Ausnahmestellung deshalb zu haben, weil sich bei ihr neben den entzündlichen Vorgängen und unabhängig von ihnen rein degenerative Vorgänge abspielen bzw. ihr Vorkommen von vielen Autoren behauptet wird. Die Beschäftigung mit anderen Infektionskrankheiten zeigte, daß das nichts so ungewöhnliches ist. Wenn z. B. bei der Schlafkrankheit nach meinen Feststellungen die Gesamtheit der Veränderungen im Entzündungskomplex aufgeht, so gibt es doch andere Erkrankungen, wo wir gleichfalls ein solches Nebeneinander von rein degenerativen Veränderungen und von entzündlichen Vorgängen antreffen. Ich zeigte das am Fleckfieber, und KLARFELD hat das neuerdings besonders auch für die Encephalitis epidemica — ähnlich wie CREUTZFELDT — dargetan.

Über der Fülle der Aufgaben, die uns diese histologisch bereits diagnostizierbaren Krankheiten bieten, ist die Klärung der Frage nach der *Lokalisation* des betreffenden Prozesses im allgemeinen und seinen örtlichen Besonderheiten im Einzelfalle immer noch nicht über die ersten Anfänge hinausgekommen. Jeder begreift, wie mühevoll und schwierig es ist, ein Gehirn daraufhin zu durchsuchen, in welchen landkartenartig gegliederten Provinzen und in welchen Schichten die Veränderungen ihre Verbreitung und ihren Hauptsitz haben. Und doch ist uns allen die „Pathotopik" und „Pathotektonik" ein heiß erstrebtes Ziel. Wir sind uns durchaus bewußt, daß sich das seelische Geschehen nicht einfach „lokalisieren" läßt, und meinen, daß es die Rindenpathologie in Mißkredit bringen muß, wenn auch heute noch Forscher von Ruf — wie jüngst MONAKOW — auf grob anatomische Befunde Spekulationen gründen, die als Rückschläge in die Phantastereien einer überwundenen Epoche anmuten. Aber es ist unseres Erachtens durchaus damit zu rechnen, daß wir für die Klärung der Grundzüge der klinischen Krankheitsvorgänge und der Abweichungen vom Haupttypus im Sonderfall wichtige Anhaltspunkte aus dem Sitze und der Ausbreitung des Prozesses gewinnen können. Und wäre jeder Versuch der Auffindung solcher Parallelen aussichtslos, so bliebe doch die Aufgabe der genauen lokalisatorischen Durchforschung der bekannten Prozesse schon deshalb wichtig, weil wir die Bedingungen für die Besonderheiten ihrer Ausbreitung kennen lernen müssen. Denn wir wissen immer noch gar nichts davon, warum von so verschiedenen Prozessen, wie von der Paralyse und von der senilen Demenz, gerade das Ammonshorn und das Stirnhirn vornehmlich befallen werden und weshalb das Occipitalhirn häufig verschont erscheint. Auch für die oft überwiegende Schädigung der dritten BRODMANNschen Schicht bei den verschiedensten Krankheiten haben wir keine ursächlichen Anhaltspunkte gewinnen können; und wir wissen noch nicht, welche lokalen pathogenetischen Faktoren dabei wirksam sind, daß manche Prozesse bestimmte Rindenzonen bevorzugen.