

(Aus der hirnhistologischen Abteilung der psychiatrisch-neurologischen Universitätsklinik zu Budapest [Vorstand: Prof. Dr. Karl Schaffer].)

Gehirnanatomische Untersuchung eines Hingerichteten.

Zugleich ein Beitrag zur Histopathologie der Schizophrenie.

Von

Béla Hechst.

Mit 12 Textabbildungen.

(Eingegangen am 26. Oktober 1929.)

In bezug der Anatomie der Psychosen teilen sich die Psychiater in zwei wesensverschiedene Gruppen. Der Meinung anatomisch denkender Psychiater nach soll jedem abnormen psychischen Geschehen in den Veränderungen des Gehirns ein anatomisches Substrat entsprechen. *Marburg* nach kann heutzutage die Histopathologie mit genügender Sicherheit in Anbetracht der qualitativen Veränderungen des Zellbildes, der Lokalisation und Maßes des Faserausfalles, der Reaktion der Glia, nicht weniger in Anbetracht des Verhaltens der mesodermalen Elemente eine Differentialdiagnose zwischen den vier, in der Psychiatrie die größte Rolle spielenden Krankheiten: zwischen Paralyse, Schizophrenie, Dementia senilis und manisch-depressive Psychose stellen. Laut *Marburg* sei in den Resultaten der Histopathologie der Weg gegeben, „*die Neurologie in die Psychiatrie zu tragen*“.

Im Gegensatz zu diesen vertreten die mehr psychologisch eingestellten Psychiater in bezug der Leistungsfähigkeit der Histologie der Psychosen einen vollkommen ablehnenden Standpunkt. Dieser Nihilismus bezieht sich auf jene Inkongruenz, die zwischen den vorgefundenen Veränderungen und der Schwere und Reversibilität des klinischen Bildes besteht; anderseits will dieser Standpunkt in dem Widerspruch der angeführten histologischen Daten einen Beweis finden. Doch ist heute dieser ablehnende Standpunkt noch gar nicht berechtigt. Bis heute ja ist die Histopathologie noch gar nicht zu einem endgültigen Abschluß ihrer Leistungsfähigkeit gelangt. So lang, bis uns keine genügend große Zahl verwertbarer Fälle den entsprechenden modernen Gesichtspunkten gemäß bearbeitet zu Verfügung steht und bis wir von diesem Ziel noch so entfernt stehen, können wir die Frage der Anatomie der Psychosen — und

so drängend auch die Frage von der klinischen Psychiatrie gestellt sei — nur mit einem gewissen Vorbehalt beantworten.

Die Schwierigkeiten, die den Anatomen verhindern, diese Frage befriedigend zu beleuchten, sind wohl bekannt. Daß ein Fall mit gutem Gewissen verwertbar sein soll, muß er den, schon von *Rosental* und *Josephy* gestellten Forderungen entsprechen. Und zwar: 1. vor allem soll die klinische Diagnose keinem Zweifel unterliegen, da ohne Erfüllung dieses Postulats jede anatomische Überlegung illusorisch ist; 2. soll der Fall ein sog. reiner Fall sein, d. h. interkurrente Krankheiten bzw. senile Involution sollen ausgeschlossen werden, denn wenn wir auch die toxiko-infektiösen Veränderungen bzw. die Involutionerscheinungen des Gehirnes auf Grund neuerer Untersuchungen eingehend kennen gelernt haben, können doch nur die unkomplizierten reinen Fälle dazu geeignet sein, um die immer äußerst feinen Veränderungen der Psychosen beruhigend zu beurteilen und um die Skeptischen zu überzeugen. Solche reine Fälle sind eigentlich nur die Selbstmörder und die Unfallstote; die Geisteskranken, die unter schweren Erregungerscheinungen plötzlich gestorben sind, dürfen wir nicht als reine Fälle betrachten, da *Braunmühl's* Untersuchungen unzweideutig gezeigt haben, daß solche schwere Erregungszustände ohne irgendwelche andere Ursache histologische Veränderungen verursachen können; 3. die Sektion soll wo möglichst schnell stattfinden, damit nicht postmortale Veränderungen das Urteil schwierig oder gar unmöglich machen sollen. Leider entsprechen gerade die sog. reinen Fälle — Selbstmörder, Unfallstote — sehr oft am wenigsten dieser Anforderung aus gerichtlichen Ursachen.

Die Abweichungen, die wir im histologischen Bild der mitgeteilten Fälle sehen können, sind größtenteils damit zu erklären, daß die Untersuchung zu verschiedener Zeit des klinischen Verlaufs stattgefunden hat und wir müssen natürlich ein wesentlich anderes Bild im Anfang des Prozesses erwarten, als nach eventuell mehrerer Jahrzehnten andauernder Krankheit. Daraus folgt: wir müssen das klinische Stadium des Falles immer vor Augen halten, weil nur die vergleichende Untersuchung des Zentralnervensystems solcher Fälle, die im verschiedenen Zeitpunkt des Verlaufes verstorben sind, die Feststellung der präzisen Morphogenese ermöglichen wird. In dieser Beziehung sind die Daten noch überaus mangelhaft, z. B. bei Schizophrenie fehlen die histologischen Untersuchungen aus den Anfangsstadien des Verlaufes fast vollkommen.

Schließlich müssen wir bei Bearbeitung jedes Falles den in der Anatomie der Psychosen insbesondere vom Ehepaar *Vogt* erforderten pathoarchitektonischen Gesichtspunkt vor Augen halten; diese Forschungsrichtung wird zur Kenntnis wichtiger pathologischer Tatsachen führen. Dabei dürfen wir aber neben der Berücksichtigung dieses Gesichtspunktes die histologische, jedes Gewebelement berücksichtigende Strukturanalyse nicht vernachlässigen, weil — wie dies *Schaffer*

festgestellt hat — in der Strukturanalyse die Pathogenese zum Ausdruck kommt.

Im folgenden wollen wir über die anatomischen Untersuchungen des Gehirns eines wegen mehrfachen Mordes durch den Strang Hingerichteten berichten. Der Fall erscheint geeignet zur Mitteilung einerseits wegen des Umstandes, daß bei einem Individuum, das in seinem Leben die Kennzeichen der schizoiden Psychopathie dargeboten hat, in den letzten Tagen seines Lebens ausgesprochene schizophrene Erscheinungen eingetreten sind; anderseits ist der Fall von großem Interesse, weil er in idealer Vollkommenheit alle, vorher erwähnten Forderungen in sich vereinigt. Es handelt sich um einen 34 jährigen Mann, deshalb dürfen wir die Erscheinungen der senilen Involution vollkommen ausschließen; weder die ärztlichen Untersuchungen konnten bei ihm einen Prozeß noch die Sektion eine körperliche Krankheit nachweisen, die zur Veränderung der Nervenzellen führen konnte; schließlich fand die Sektion kurze Zeit nach dem Tode statt.

Bevor wir zur Besprechung unseres Falles übergehen, möchten wir jene interessante Tatsache erwähnen, daß *die Bearbeitung des Gehirnes größtenteils sozusagen ohne Kenntnis der Anamnese geschah*; erst aus den festgestellten Veränderungen (z. B. die insbesondere von *Fünfheld* beschriebene „Schwundähnliche Zellerkrankung“, Verödungsherde, die alle und dieselbe Charakteristika aufwiesen, die *Josephy* für die Schizophrenie pathognomisch hielt, das myeloarchitektonische Bild usw.) glaubten wir mit einer gewissen Bestimmtheit eine Schizophrenie diagnostizieren zu können und die nachher durchgeforschten Prozeßakten konnten diese Annahme bestätigen.

P. F., 34 Jahre alt, Baumeister, unitarisch. Der Vater ist 71 Jahre alt, laut den Angaben des Hingerichteten war er seinen Kindern gegenüber stets lieblos, er soll mit dem hingerichteten Sohn im ganzen Leben nicht mehr als tausend Wörter gewechselt haben. Die Mutter starb an Schwindesucht, ebenfalls zwei von seinen Geschwistern. (Die eine im 4. Jahre, die andere im 34. Jahre.) Drei Geschwister leben noch, zwei sind völlig gesund, der dritte dagegen ist seit seiner Jugend geisteskrank, „man kann ihn zu gar nichts brauchen“. Der Bruder von seiner Mutter ist ein Epileptiker. Andere Belastungsmomente fehlen. An Kinderkrankheiten soll er nicht gelitten haben. Er hat vier Gymnasialklassen absolviert, dann zwei der höheren Gewerbeschule; er war stets ein guter Schüler. Im Jahre 1919, zur Zeit der Revolution, bekam er wegen seiner hochgradigen Nervosität (in was für einer Erscheinung diese Nervosität sich geäußert hat, war nicht festzustellen) von seinen Ärzten Morphin-injektionen; von dieser Zeit an gebrauchte er dieselben bis 1925; die Menge des Morphins blieb immer gering. Im Sommer des Jahres 1925, weil er Morphin zu bekommen nicht imstande war, nahm er einige Wochen lang Haschisch. Im Jahre 1920 heiratete er; aus dieser Heirat sind drei

Kinder geboren, die alle gesund waren. Bei der Gattin hat ein Abort nicht stattgefunden. Er vermied die Gesellschaft, war wortkarg, verschlossen, aber ein fleißiger und zuverlässiger Arbeiter. Er trank nie. Bis 1925 trieb er sein Handwerk zu Lande; in diesem Jahre zog er nach Budapest, weil er da eine Stellung bekommen hat und ließ seine Familie in der Provinz. In der Hauptstadt machte er eine Bekanntschaft mit einer Frau, er versprach ihr die Heirat. Im Anfang April des Jahres 1925 reiste er zu seiner Familie; das angebliche Ziel seiner Fahrt war, daß er die Ehescheidungsklage gegen seine Frau einreichen und die Kinder bei den Verwandten unterbringen wollte, damit er die Frau aus Budapest heiraten könne. In seinem Wohnort hat er erkundigt, daß die zwei älteren Kinder nach Holland ziehen, dagegen reisen die Frau und das kleinste Kind in die Stadt. Wahrscheinlich in der Nacht vom 6. April auf 7. April erwürgte er mit bloßer Hand seine zwei älteren Kinder und vergrub ihre Leichen. In der nächsten Nacht brachte er in ähnlicher Weise seine Gattin und das kleinste Kind um. Nach den Mordtaten blieb er noch einige Tage in dem Dorf, um das Mobilienvermögen zu verkaufen; niemand nahm eine Veränderung in seinem Wesen wahr. Er fuhr nach Budapest, hier lebte er ungefähr ein halbes Jahr. Als die Verwandten die verschwundenen Angehörigen dringend suchten, ging er nach Griechenland. Vor der steckbrieflichen Verfolgung mußte er nach Rumänien reisen, von dort wurde er als staatsfeindliches Individuum und ungarischer Staatsbürger behördlich mittels Schub nach Ungarn gebracht. An der Grenzpolizei erzählt er, ohne davon gefragt zu werden, das Schicksal seiner Familie. Bei dem Verhör motivierte er die Ermordung seiner Angehörigen — im Gegensatz zu dem oben kurz vorgetragenen, aus den Zeugenaussagen und aus anderen objektiven Beweisen entnommenen Tatbestände — damit, daß er bei seiner Ankunft nach Hause sich von der Treulosigkeit seiner Gattin überzeugt hatte; das kleinste Kind soll nicht sein eigenes sein; das erbitterte ihn dermaßen, daß er entschloß, die treulose Gattin, die Kinder, den Liebhaber und sich selbst umzubringen. Auf die Frage, warum er sich nicht selbst umgebracht hat, antwortete er, das weiß er nicht, „dazu müßte er viel mehr gelernt haben“. Dasselbe antwortete er auch auf die Frage, warum er sein Geständnis spontan, ohne davon gefragt zu werden, ablegte. In der Gefangenschaft führte er ein ruhiges, gleichmütiges Leben, las sehr viel, über seine Lektüren machte er kritische Bemerkungen, schrieb Verse, größtenteils mit religiösem Inhalt. Die im November des Jahres 1927 vollgezogene ärztliche Untersuchung konnte folgendes feststellen:

178 cm hoch, gut entwickelt, mittelmäßig ernährt. Schädelumfang: 55 cm. Der Hinterhauptknochen ist steil, an der unteren Hälfte terassenartig. Das Gesicht länglich oval, die Ohren sind wegstehend; die linke Gesichtshälfte kleiner als die rechte. Das Haar an dem Scheitel, der Bart und der Schnurrbart sind rot, hingegen an der Schläfe ist das Haar

kastanienbraun; an der Schläfe ist die Ausdehnung des Haares größer als das normal ist (Hypertrichosis). Die Hände sind auffallend groß. Die Schilddrüse etwas vergrößert. Herzton rein, Puls rhythmisch, Pulsanzahl 80. Pupillen sind regelrecht, rund, gleich; auf Licht und Akkommodation reagieren sie prompt und mit genügender Exkursion. Sämtliche Reflexe sind etwas gesteigert, an den Händen ist ein feinwelliges Zittern wahrnehmbar; ausgesprochener Dermographismus. Geschlechtskrankheit soll er nie gehabt haben, Alkohol trinkt er nicht. Mittelmäßiger Raucher.

Auch in der Gefangenschaft hat er oft Kopfweh. Es beginnt mit einer kräftigen Herzbeleidigung, das Herzklopfen wird unregelmäßig, er hat das Gefühl, als ob eine Schraube seinen Kopf zerdrücke; nach dem Kopfweh kann er nicht schlafen, er wird von phantastischen Träumen gequält.

Psychisch: Die Wahrnehmung und die Auffassung ist fast ungewöhnlich scharf, sein Wissenskreis ist viel größer als man dies von ihm seiner Schulung gemäß erwarten möchte. In seinem Vortrag ist ein gewisses Großsprechen wahrzunehmen. Er war immer menschenscheu, liebte niemals die Gesellschaft, am besten fühlte er sich allein, nur selten fand er einen Mensch, mit dem er sich eine Stunde lang gut unterhalten konnte. Er hat in seinem ganzen Leben nur einen einzigen Freund gehabt, das war auch nur in der frühen Jugend. Als Individuen haßt er die Menschen nicht, aber wenn es möglich wäre, möchte er die ganze Menschheit am liebsten an einem Tage erwürgen. Er fürchtet sich nicht vor der Strafe; überlegen sagt er, bei ihm kann von einer Gewissensbisse oder von einem psychischen Zusammenbruch keine Rede sein. Von Griechenland hat ihn nicht die Nostalgie nach Hause gebracht, denn das Heimweh ist nur eine Lüge oder eine Illusion. Er hat seine Gefühle immer völlig beherrscht. Er war nie so schwach gewesen, daß seine Gefühle die Gedanken überwältigen konnten. Die ärztliche Untersuchung konnte bei ihm keine Halluzination, Wahnidee oder Bewußtlosigkeit mit Krampfanfällen feststellen. Das Ergebnis der im November des Jahres 1927 stattgefundenen psychiatrischen Untersuchung war folgendes: „Der Angeklagte hat weder zur Zeit des ihm zur Last geschriebenen Verbrechens an irgendeiner Geisteskrankheit gelitten, noch ist er gegenwärtig geisteskrank. Er verfügte über freie Willensbestimmung auch zur Zeit des Verbrechens und ebenfalls zur Zeit der Untersuchung“.

Die im Juni 1928 abgehaltene gerichtliche Verhandlung erklärte ihn schuldig wegen des Mordes an vier Menschen und verurteilte ihn zum Tode durch den Strang. Die obergerichtlichen Entscheidungen bestätigten das Todesurteil und so wurde P. F. am 18. März 1929 in die Armenstürzergasse überführt. Über seine letzte Nacht hat der Geistliche, der ihm den letzten Trost spendete, präzise Aufzeichnungen verfertigt.

Die letzte Nacht brachte er in apathischer Ruhe bis 11 Uhr zu. Um diese Zeit hat er plötzlich in einem äußerst erregten geistigen Zustand dem Geistlichen folgendes gesagt: „Mein Leben war ein unbegrenztes Meer, hie und da mit einer kleinen Insel. Diese waren jedoch nur Vulkane, und sie schleuderten mich weiter. Ein jeder versetzte mir nur einen Tritt und schlug mich. Und ich habe es beschlossen, daß ich mein ganzes Leben trotz alledem der Verbesserung von Millionen-Leben widmen werde. Ich hatte eine Erfindung. Mit dieser könnte ich alle Probleme der Landwirtschaft mit einem Schlag lösen. Soll ich meine Erfindung zu Gemeingut machen? Wenn ich es herausgebe, so wäre ich mit einem Schlag ein reicher Mann geworden, doch hätten dadurch Millionen ihr Brot verloren. Ich habe sie nicht herausgegeben. Daß ich ungestört arbeiten könne, lernte ich zu lügen. Und das habe ich bis zur Kunst gebracht. Mir konnte nur jener beikommen, der besser lügen konnte als ich. Doch war dieses lügnerische Leben nicht gut. Ich heiratete. Ich dachte, daß ich in meiner Frau eine entsprechende Lebensgefährtin bekomme. Jedoch irrte ich mich. Ich versuchte meine Gattin zu mir emporzuheben. Es mißlang. Ich probierte dann zu ihr herabzusinken und das war mein Verderben. Ich gab meinem Weibe dadurch, daß ich mein Leben entblößte, eine Waffe in ihre Hand. Erst jetzt bemerkte ich es, daß Erde und Himmel der Unterschied zwischen uns ist. Ich mußte mich schnell entschließen; bevor noch die Waffe gegen mich gekehrt wurde, mußte ich sie den Händen der treulosen Gattin entreißen. Ich erdrosselte meine Frau. Was wird aus den Kindern ohne Vater und Mutter? So erwürgte ich sie auch, damit sie wenigstens unschuldig vor Gott erscheinen konnten. . . . Ich mußte für Millionen leben. Lieber sollten meine Familie und ich untergehen, als Millionen. Das Schicksal nötigte mich so zu leben, als ein Tintenfisch. Ich mußte um mich Finsternis verbreiten. Dies gelang mir. Das Gericht hat meine Tat irrtümlich qualifiziert. Ich mordete nicht aus Liebeseifersucht. Ich mußte morden, da sonst Millionen zugrunde gegangen wären. Das war mein Leben.“ Plötzlich wurde er still; später sagte er nur unzusammenhängende Lügen. Am folgenden Tag, bei Tagesanbruch empfing er den Geistlichen mit folgenden Worten: „Ich erwarte von Gott keine Gnade, nur Gerechtigkeit. Ich kenne die Geschichte des Königs Belsazar. Ich betrachte hier die Wände und sehe nirgends die feurigen Buchstaben. Daraus schließe ich: Gott hat mich nicht verurteilt.“

Am 19. März 1929 früh, um 7 Uhr, fand die Hinrichtung durch den Strang statt; der Tod trat um 7 Uhr 35 Minuten ein.

Aus dem Sektionsprotokoll möchte ich das folgende anführen (Dr. *Andor Szüts*, Prosektor-Oberarzt): Sehr stark entwickelte männliche Leiche mit kräftigem Muskel- und Knochenbau und mit großen Händen. Die Leichenflecke entsprechen der Rückenlage. Am Hals gut wahrnehmbare Strangfurehe. Pupillen sind gleich, rund, mittelweit. Die Binde-

häute sind blaß, eine Blutung oder Blutinfiltration ist nicht sichtbar. Der Hals zeigt nach vorne und seitwärts eine deutliche Kropfbildung. Das männliche Glied ist geschwollen, auf Druck entleert sich aus der Harnröhre eine spermaartige, graulich-trübe Flüssigkeit, die sich auch bei der mikroskopischen Untersuchung als Sperma erwies. Am Herzen fand sich keine pathologische Veränderung; in allen Höhlen desselben ist flüssiges Blut. An dem Herzbeutel sind keine Blutungen zu finden. Die Lungen sind blutreich. Der Magen und die Gedärme sind leer, sie zeigen weder in bezug des Inhalts noch der Wand eine pathologische Veränderung. Leber und Bauchspeicheldrüse ohne Befund. Die Milz von normaler Größe; ihre Hülle ist gespannt, die Substanz von rötlich-schwarzer Farbe, die Pulpa ist etwas weicher, sie gibt reichliches Geschür. In den Nieren sieht man gut die Zeichnung der Kanälchen in Form bräunlich-schwarzer Streifen. Am Kehlkopf und Zungenbein weder Zeichen eines Bruches noch einer Verletzung zu sehen. Beide Lappen der Schilddrüse sind von der Größe eines Gänseiees, an der Schnittfläche sieht man kleine, durchschnittlich hirsengroße, dicht nebeneinander stehende Knötchen, einige derselben sind größer, etwa erbsengroß, in diesen ist eine dicke, durchscheinende kolloidartige Masse zu finden. In den proximalen Teilen beider Schilddrüsenlappen findet man einige erbsengroße verkalkte Herde. An den Wirbeln und Bändern der Halswirbelsäule, an der Schädelbasis sind keine Spuren einer pathologischen Veränderung zu sehen. Die Hirnhäute sind stark hyperämisch, sonst findet man aber an den Häuten keine Veränderung. An der basalen Fläche des verlängerten Markes, unmittelbar unter der Brücke fand sich ein ungefähr 2 mm breiter, querlaufender Einriß, an dessen Gegend eine Blutung oder eine Blutinfiltration nicht zu sehen ist.

Das Gehirngewicht nach Formolfixation 1760 g. Nach den Erfahrungen unseres Institutes nimmt das Gehirngewicht durch die Formolfixation ungefähr 10% zu. Wenn man diese 10% abrechnet, so blieben noch immer 1584 g, also noch immer bedeutend mehr, als das durchschnittliche Gehirngewicht. Die Länge des Gehirnes ist 194 mm, die Breite 166 mm. Kein Hydrocephalus. Erhebliche Abweichungen von dem Durchschnitt zeigten sich an der Gehirnoberfläche in bezug der Furchenverhältnisse, deshalb wollen wir die Verhältnisse der Oberflächenausbildung etwas eingehender schildern.

Linke Hemisphäre. Der Sulcus centralis (s. Abb. 1 S.R.) erreicht nicht die Fissura pallii, verläuft vorwärts und abwärts, bildet an zwei Stellen leichte Knickungen, mündet in die Fissura Sylvii. (Nach den Angaben *Retzius* kommt diese Abart in 7% vor.) Der Sulcus praecentralis superior (S. pre. s.) beginnt mit 2,5 cm vor dem oberen Ende des Sulcus centralis. Anfangs nähert sie sich der zentralen Furche, wodurch der obere Teil des Gyrus centralis anterior ein dreieckiges breites Gebiet bildet. Später verläuft sie in paralleler Richtung zu dem Sulcus centralis

und mündet in die Fissura Sylvii. Ungefähr aus der Mitte des Sulcus praecentralis superior nimmt der Sulcus frontalis superior seinen Ursprung (S. f. s.). Diese Furche verläuft anfänglich parallel mit der Fissura pallii, gibt einige kurze Seitenäste ab und in der Nähe des Poli endet sie in Form einer queren Furche. Der Sulcus praecentralis inferior beginnt vor und etwas oberhalb des unteren Endes des Sulcus praecentralis

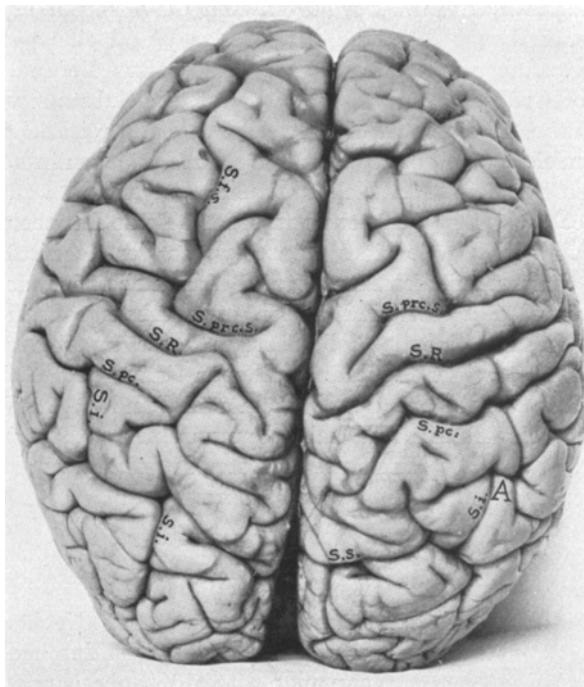


Abb. 1. Das Gehirn von oben. Beachtenswert sind: Aster sulcorum parietalium *Retzius* rechts (A); links der Sulcus postcentralis (S. pc.), der aus zwei Teilen besteht, die interparietale Furche (S. i.) entspringt aus dem unteren Teil des Sulcus postcentralis usw. Bezüglich der Einzelheiten siehe den Text.

superior, verläuft ziemlich senkrecht, mündet in die Fissura Sylvii. Ungefähr von der Mitte gehen drei Furchen aus: die eine dringt nach rückwärts in den Gyrus centralis anterior ein, doch erreicht sie den zentralen Suleus nicht; die andere läuft auf- und vorwärts; die dritte endlich verläuft vorwärts und nach ungefähr 2 cm langer Ausbreitung teilt sie sich in zwei Äste: der obere mündet in den Sulcus frontalis superior, der untere nach abwärts und vorwärts verlaufend endet vor dem Pol in Gabelform. Die Verhältnisse des Sulcus postcentralis (S. pc.) sind kompliziert. Er besteht aus zwei Teilen. Der obere nimmt seinen Anfang an der medialen Oberfläche und biegt sich an einer ungefähr

2,5 cm langen Strecke auf die konvexlaterale Oberfläche. An dieser Stelle wird der Verlauf durch eine Furche, die senkrecht auf seine Richtung steht, unterbrochen. Diese Furche verschmälert deutlich den Gyrus postcentralis. Unter dieser Furche fängt der andere Teil des Sulcus postcentralis an, der mit dem Sulcus centralis parallel läuft und die Fissura Sylvii nicht erreicht. Von der Grenze des mittleren und oberen Drittels des unteren Teils des Sulcus postcentralis entspringt die interparietale Furche (S. i.). Diese läuft anfangs gerade nach rückwärts, dann zeigt sie eine rechteckige Knickung, nähert sich der Fissura pallii und bei oberflächlicher Besichtigung hat sie den Anschein, als ob die interparietale Furche sich mit der Fissura parietooccipitalis vereinigte. Doch, wenn wir die Lippen der Furche auseinanderziehen, ist es leicht festzustellen, daß die erste Übergangswindung vorhanden ist, nur ist sie durch die Furchenlippen gedeckt. Die interparietale Furche gibt nach rückwärts noch einen Ast ab, dieser zieht in Form eines nach medialseits konvexen Bogens erst nach rückwärts, dann seitwärts. (Nach den Angaben von *Retzius* kommt die Variante, daß die postzentrale Furche aus zwei Teilen besteht und die interparietale Furche seinen Ursprung aus dem unteren Teile nimmt, in 19% vor.) Die Fissura Sylvii hat keinen vorderen Ast, der Ramus horizontalis und der Ramus ascendens stammen separat aus der Fissura Sylvii (*Retzius* veranschlagt diese Variation mit 13%), sie schließen eine bedeutend entwickelte *Brocasche* Windung um. Der hintere Ast der Fissura Sylvii dringt an der konvexlateralen Oberfläche bis zur normalen Höhe. Der Sulcus temporalis primus fängt an dem Pol an und läuft anfänglich parallel mit der Fissura Sylvii. Der zentralen Furche gegenüber teilt sie sich in zwei Äste, von denen der hintere nach rückwärts läuft und vor dem Sulcus occipitalis lateralis endet. Der vordere Ast beugt sich hinter dem Ende der Fissura Sylvii in den parietalen Lappen und von der interparietalen Furche ist er nur durch eine schmale Windung getrennt. Der Sulcus temporalis secundus fängt an dem Pol an, erst läuft er mit der ersten temporalen Furche parallel, dann ändert er den Verlauf, nähert sich der ersten temporalen Furche und endlich mündet er in dieselbe. Die Fissura calcarina und die Fissura parietooccipitalis haben einen gemeinsamen Stamm. Die Fissura calcarina schwenkt sich nach leichten Biegungen um den occipitalen Pol, wo sie sich schon an der konvexlateralen Oberfläche in zwei Äste teilt (s. Abb. 2 F. c.): der eine nimmt seine Richtung nach vorne und läuft parallel mit der Fissura pallii, der andere absteigende Ast läuft nach rückwärts und abwärts. Um den ersten aufsteigenden Ast zieht eine sichelförmige Furche, welche eine, um das Ende der Fissura calcarina laufende Windung umkreist. (Sulcus bzw. Gyrus lunatus *Brodmann* [s. Abb. 2 S. 1.].) Die sichelförmige Furche hat einen Ast nach vorne, dieser bildet mit dem Sulcus lunatus einen Sulcus triradiatus. Ein anderer Seitenast zieht zur interparietalen Furche, doch erreicht sie sie nicht.

Alle drei occipitalen Übergangswindungen sind vorhanden. Die basale und mediale Oberflächen zeigen keine Besonderheiten.

Rechte Hemisphäre. Der Sulcus centralis (s. Abb. 3, S. R.) entspringt schon an der medialen Oberfläche, sein Verlauf ist fast senkrecht. Von der Fissura Sylvii wird er durch eine schmale Windung getrennt. Mit der oberen Hälfte des Sulcus centralis läuft der Sulcus praecentralis superior (S. pre. s.) parallel, von der Mitte desselben geht der Sulcus frontalis superior aus. Dieser zeigt mehrmalige, stellenweise rechtwinkelige Knickungen, sendet zahlreiche Seitenäste, einer derselben erreicht den

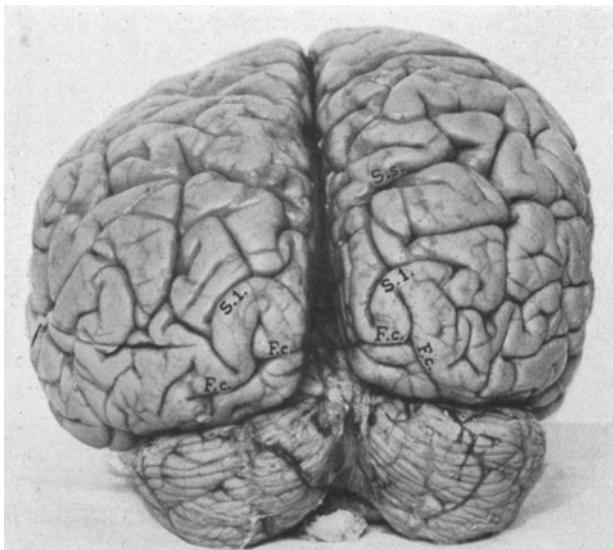


Abb. 2. Das Gehirn von dem occipitalen Pol. Die Fissura calcarina (F. c.) teilt sich schon an der konvex lateralen Oberfläche in V-Form in zwei Äste, um den aufsteigenden Ast zieht eine sichelförmige Furche (S. I.), von welcher eine halbmondförmige Windung umkreist wird (Sulcus lunatus [S. I.] bzw. Gyrus lunatus *Brodmann*).

Sulcus frontalis inferior, somit teilt er den Gyrus frontalis medius in zwei Teile. (Retzius veranschlagt diese Variation mit 40%). Der Sulcus praecentralis inferior fängt vor und etwas unterhalb der Mitte des Sulcus praecentralis superior an, verläuft mit der zentralen Furche parallel, von der Fissura Sylvii ist er durch eine schmale, von den Furchenlippen bedeckte und daher an der Abbildung unsichtbare Windung getrennt. Von der Mitte des Sulcus praecentralis inferior entspringt eine Furche, die zum Pol zieht. Mit dieser Furche läuft eine andere parallel, die mit ihr keine Verbindung hat. Von dieser letzteren Furche wird das Pars triangularis des Gyrus frontalis inferior begrenzt. Der vordere Ast der Fissura Sylvii ist auffallend klaffend, sie bildet sozusagen eine Grube. Der Ramus ascendens der Fissura Sylvii ist von dem Sulcus praecentralis

inferior nur durch eine schmale schon erwähnte Windung getrennt. Der Ramus ascendens und Ramus horizontalis stehen zueinander im rechten Winkel. Dadurch ist das zwischen den zwei Ästen liegende, recht gut entwickelte Gebiet nicht dreieckig, sondern viereckig. Der hintere Ast der Fissura Sylvii steigt an der konvexlateralen Oberfläche bis zur normalen Höhe. Der Sulcus postcentralis (S. pc.) fängt ungefähr 2 cm hinter dem medialen Ende der zentralen Furche an. Erst nähert sie sich der zentralen Furche, wodurch der obere Teil des Gyrus postcentralis ein dreieckiges breites Gebiet bildet. Dann läuft sie mit dem Sulcus centralis annähernd parallel und mündet in die Fissura Sylvii. Von

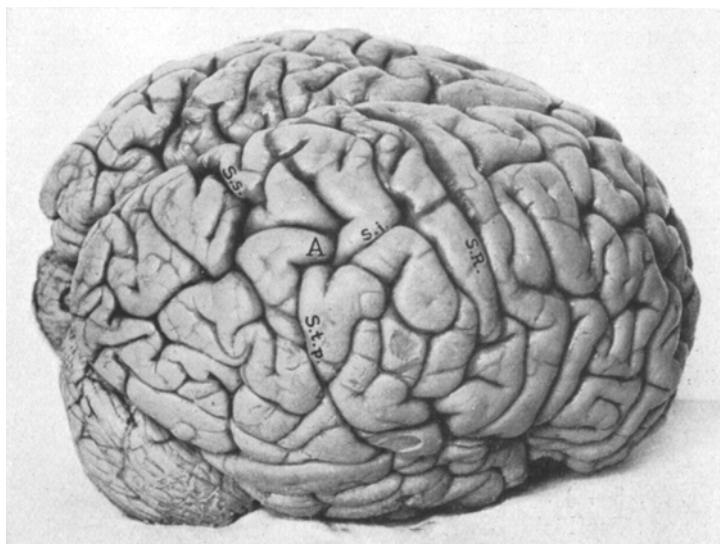


Abb. 3. Das Gehirn von oben und von rechts. Gut sichtbar sind: Aster sulcorum parietalium *Retzius* (A), der Sulcus simialis (S. s.).

der oberen Hälfte geht die interparietale Furche (S. i.) aus, die nach einem ungefähr 2 cm langen Verlauf in die aufsteigende erste temporale Furche mündet, wodurch ein „Aster sulcorum parietalium“ *Retzius* zustande kommt (s. Abb. 3, A.). (Nach den Angaben *Retzius* kommt das Aster sulcorum parietalium in 19% vor.) Aus dem Aster läuft die interparietale Furche weiter occipitalwärts, vereinigt sich mit der Fissura parietooccipitalis, dadurch wird ein wirklicher Sulcus simialis (s. Abb. 3, S. s.) gebildet und die erste occipitale Übergangswindung wird operkuliert. Schließlich mündet die interparietale Furche in der Nähe des occipitalen Pols in den Sulcus occipitalis lateralis. So ist auch die zweite occipitale Übergangswindung operkuliert und nur die dritte Übergangswindung ist vorhanden, sie geht in die erste temporale Windung über. Die Fissura calcarina stammt aus der Fissura parietooccipitalis,

sie zeigt in ihrem Verlauf eine stumpfwinkelige Knickung. An dem occipitalen Pol schwenkt sie auf die konvextilaterale Oberfläche, wo sie sich in einen aufsteigenden und einen absteigenden Ast teilt (s. Abb. 2, F. c.). Der aufsteigende Ast wird von einer flachbogenförmigen Furche umgeben (S. 1.), aus deren Mitte eine Furche zu der Fissura parietooccipitalis zieht; diese letztere Furche bildet mit der bogenförmigen einen Sulcus triradiatus (s. Abb. 2). Der absteigende Ast läuft nach abwärts, biegt an die basale Fläche, wo er bald endet. Der Sulcus temporalis primus fängt an dem Pol an, läuft mit der Fissura Sylvii parallel. Hinter der Stelle, wo die Fissura Sylvii in den parietalen Lappen biegt, teilt er sich in zwei Äste. Der vordere Ast steigt in der Form eines leichten konvexen Bogens auf die laterale Fläche und mündet in der interparietalen Furche. (Aster sulcorum parietalium *Retzius* [s. Abb. 3, A.]). Der hintere Ast der ersten temporalen Furche läuft nach rückwärts und nach mehreren Knickungen vereinigt er sich mit dem Sulcus occipitalis lateralis. Der Sulcus temporalis secundus ist nur einige Zentimeter lang. Die basalen und medialen Oberflächen zeigen keine Abweichungen.

In der Bearbeitung des Gehirnes hielten wir uns an das, von *Economio* und *Koskinas* vorgeschlagene Verfahren. Es wäre vom pathoarchitektonischen Gesichtspunkte wichtig gewesen, das Gehirn mittels einer durch das ganze Gehirn horizontal oder frontal geführten Schnittserie zu untersuchen, doch haben wir von dieser Untersuchungsmethode abgesehen, einerseits, weil dieses Verfahren die vom Standpunkt der Pathogenese unerlässlich wichtige Strukturanalyse in der erwünschten Ausdehnung nicht ermöglicht hätte, anderseits, wie dies *Economio* in seinem neuesten Aufsatz (Wie sollen wir Elitegehirne verarbeiten? Zeitschr. Bd. 121, H. 3—4) auseinandersetzt, „zum Studium der Architektonik die Methode der lückenlosen Schnittserien vollkommen ungeeignet ist, da man den größten Teil der Rinde auf denselben in verzerrten Bildern vor sich hat“. Der Schnitt durch das ganze Gehirn kann nämlich infolge der Schlägelung der Windungen nicht jede Windung senkrecht auf den Verlauf treffen, was eine unerlässliche Forderung bei der vergleichenden Verwertung der Bilder ist. So haben wir nach dem prachtvollen Atlas von *Economio* und *Koskinas* 32 Regionen (1, 3, 7, 9, 10, 14, 21, 24, 26, 28, 34, 35, 37, 52, 64, 65, 67, 69, 70, 71, 72, 73, 76, 79, 80, 86, 87, 87, 94, 95, 97, 103) mit den üblichen Methoden untersucht.

Vor allem möchten wir jene mikroskopischen Entwicklungsstörungen beschreiben, die in der Großhirnrinde und in dem Kleinhirn zu finden waren. Um Wiederholungen zu vermeiden, möchten wir eine zusammenfassende Darstellung der histogenetischen Anomalien der Großhirnrinde geben, weil diese in der ganzen Rinde anzutreffen sind, ohne wesentliche areale Akzentuierung.

1. *Großhirnrinde*. In der molekulären Schicht des Pallium sind viele Nervenzellen zu finden. Ein Teil dieser Zellen entspricht den *Cajal*-

Retziusschen Zellen; 4—5 fanden sich von diesen Zellen in einem Gesichtsfelde (Zeiß, Obj. A, Ocul. 2, Schnittdicke 25 μ). In einer solchen Zahl sind die *Cajalschen* Zellen als ontogenetische Relikte zu betrachten. Die übrigen Nervenzellen der molekulären Schicht sind bedeutend größer als die *Cajalschen*, ihre Gestalt ist oval, rund oder ganz unregelmäßig; an einigen Zellen sind die Zellgrenzen scharf, an anderen Zellen gehen von dem Zellrande kurze Fortsätze aus, die eventuell noch Seitenäste haben können. Der Zelleib ist blaß, mit Thionin färbt er sich homogen blau, färbbare Substanzschollen sind abgesondert nicht wahrzunehmen. Der Zellkern ist groß, hat eine scharfe Kernmembran, man sieht in dem Kern keine Chromatinstruktur, sondern nur einen gut entwickelten Nucleolus. Der Kern liegt zumeist exzentrisch, um ihn scheint das Protoplasma dichter zu sein. Unter diesen dysgenetischen Zellen sieht man viele zweikernige. In dem Zelleib fanden sich sehr oft ein oder zwei kleine dunkle wahrscheinlich gliöse Kerne, wie dies schon *Gerstmann* beschrieben hat. Bei der ersten Besichtigung hat es manchmal den Anschein, daß diese Gliakerne in der Kernsubstanz liegen. Doch sieht man bei der Bewegung der Mikrometerschraube mit größter Deutlichkeit, daß diese Kerne immer entweder unter- oder oberhalb des Kernes ihren Platz finden, aber niemals in dem Kern selbst. Diese atypischen, in mehrerer Hinsicht an jene der tuberösen Sklerose erinnernden Zellen sind in allen Teilen der molekulären Schicht anzutreffen, sogar sind sie in der zweiten Schicht vorzufinden, doch sieht man diese Zellen in größter Zahl in der mittleren Zone der ersten Schicht. Neben diesen ausgesprochen dysgenetischen Zellen sind stellenweise Zellen zu finden, die einen höheren Grad der morphologischen Differenzierung erreicht haben: Zellen mit schöner Pyramidenform, mit einem apikalen Fortsatz, der Kern derselben liegt in der Nähe der Zellbasis. In bezug der Richtung des apikalen Fortsatzes ist keine Regelmäßigkeit zu beobachten, manchmal richtet er sich nach der zweiten Schicht. Diese Zellen müssen als heterotope Zellen aus der dritten Schicht betrachtet werden.

Neben den Nervenzellen findet man in der molekulären Schicht Gliazellen von atypischer Form. Sie sind größer als gewöhnlich, sind blaß, zumeist haben sie die Form eines Biskuites oder eines Kipfels. Stellenweise sammeln sich solche atypische Gliazellen in eine Häufung an; doch habe ich die von *Gerstmann* beschriebenen und abgebildeten „glomerulösen Bildungen“, „die sich als Anhäufungen von gewucherten Glia und stark entarteten Ganglienzellen erweisen und nicht selten in der Nähe von Gefäßen gelegen sind“, niemals gesehen.

Als weitere Zeichen der gestörten Entwicklung sieht man in der Großhirnrinde Zellen von eigentümlicher Form. Die 4. Abbildung zeigt eine dysplastische Zelle aus der dritten Schicht des Gyrus post-centralis, diese Zelle ist einerseits größer als die umgebenden, anderseits ist ihr Leib skoliotisch, seitwärts abweichend, mit Einbuchtungen

versehen. Solche dysplastischen Zellen sind in großer Zahl anzutreffen, insbesondere in den unteren Zonen der dritten Schicht. Andere Zellen zeigen eine normale Struktur, doch tragen sie die Zeichen der Dysgenese, insofern sie nicht an der, ihrer Struktur entsprechenden Stelle liegen. So sind z. B. in der Area gigantopyramidalis Zellen zu sehen, die in aller Hinsicht die Charakteristika der *Betzschen* Riesenzellen aufweisen, doch liegen sie nicht in der fünften, sondern in der oberen Zone der dritten Schicht. Zweikernige Nervenzellen — abgesehen von den bereits erwähnten dysgenetischen zweikernigen Zellen in der molekulären Schicht —

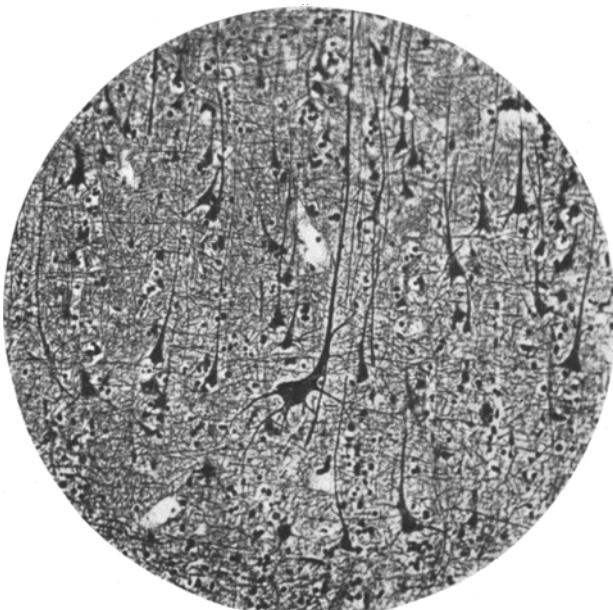


Abb. 4. Fibrillenpräparat (Hortegas Pinealmethode). Eine dysplastische Nervenzelle in der dritten Schicht des linken Gyrus postcentralis. Die Zelle ist einerseits größer als die der dritten Schicht, anderseits ist sie von unregelmäßiger Form.

habe ich in der Großhirnrinde nicht gefunden. Eine große Atypie drückt sich auch in der Zellenlage aus. Eine außerordentlich große ist die Zahl solcher Zellen, deren Spitzenfortsatz sich nicht gegen die Oberfläche, sondern seitwärts richtet. Diesen Zellen kann man nicht in jedem Fall einen dysgenetischen Charakter beimesse, da in der Rinde — wie wir das später sehen werden — eine hochgradige Zellverminderung vorhanden ist und *Alzheimer* und *Josephy* haben doch nachgewiesen, daß der Zellausfall auf die Lage der umgebenden Zellen eine bedeutende Wirkung ausüben. Hingegen müssen wir zweifelsohne als Produkte der gestörten Entwicklung jene Zellen betrachten, deren Spitzenfortsatz sich gegen die weiße Substanz richtet, denn eine solche 180 gradige

Lageveränderung ist durch eine sekundäre räumliche Akkommodation infolge des Zellausfalles nicht zu erklären, diese Lage wird nur durch die Dysgenese begreiflich; bei Tieren niederen Grades bilden Zellen mit solcher Lage einen normalen Befund.

In der weißen Substanz sind viele Nervenzellen zu finden, auch von der Grenze der weißen und grauen Substanz entfernt liegend. Sie sind meist spindelförmig, doch sieht man hie und da gut entwickelte Pyramidenformen.

2. *Kleinhirn*. Die Untersuchung des Kleinhirns auf Entwicklungs-

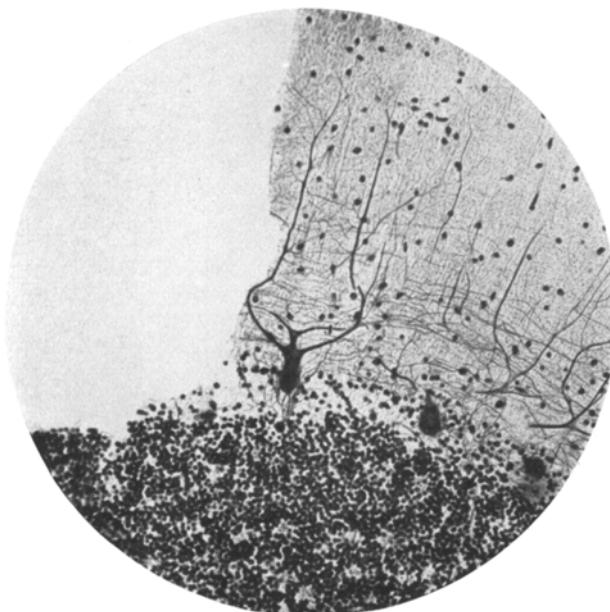


Abb. 5. Eine eigentümliche dysplastische Purkinjesche Zelle. *Cajals* Kleinhirnmethode.

störungen haben wir mittels *Bielschowskys*-Block-, und mittels des *Cajals* Kleinhirnimprägnationsverfahrens durchgeführt.

In der Zahl und Verteilung der Purkinjeschen Zellen ist keine Abweichung. Hingegen ist die Lage derselben mannigfaltig. In der molekulären Schicht sind viele Purkinjeschen Zellen anzutreffen; diese sitzen manchmal unmittelbar aufeinander, voneinander nur durch Korbfasern getrennt. Die heterotopen Purkinjeschen Zellen sind in meinem Fall immer atypisch geformt. Man sieht z. B. viereckige Zellen mit konkaven Konturen, mit dunkler Imprägnation, der Kern sitzt nahe zur Basis. Von jeder Ecke der viereckigen Zelle geht je ein Fortsatz aus, die Orientierung der Dendriten (*Cajal*) hat also nicht stattgefunden. Die zwei oberen Fortsätze laufen in Form eines leichten Bogens aufwärts,

sie zeigen dichtere Verzweigungen nur in der oberen Zone der molekulären Schicht; die unteren zwei Fortsätze laufen zuerst parallel mit den Tangentialfasern, dann steigen sie aufwärts. Derartige Zellen erinnern uns an ein früheres Entwicklungsstadium; derartige *Purkinjeschen* Zellen hat *Estable* unter dem Namen „*Neurona de Purkinje heterotopica e hipocitomorfósica*“ beschrieben.

In der granulären Schicht habe ich keine *Purkinjesche* Zelle gefunden. Auch die Form der *Purkinjeschen* Zellen mit normaler Lage ist verschieden. Statt der normalen Birnenform sieht man Zellen, die mit

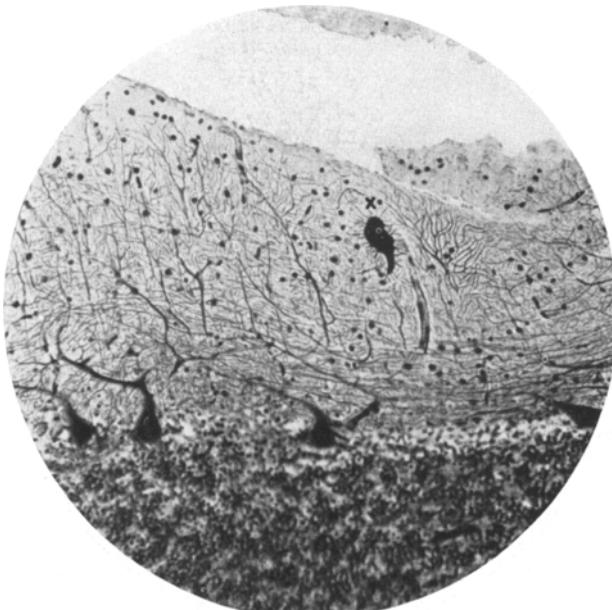


Abb. 6. Fibrillenpräparat (Cajals Kleinhirnmethode). In der oberen Zone der molekulären Schicht der Kleinhirnrinde sieht man ein homogenimprägniertes eigenständliches Gebilde (X), von dessen Oberfläche zahlreiche äußerst feine Fortsätze entspringen.

dem schmalen Zelleib, mit dem noch schmäleren Hals an eine enghalsige Flasche erinnern; von dem oberen Ende des Halses gehen 2—3 kurze, robuste Fortsätze von derber Plastizität aus, die nur wenige Verzweigung zeigen. (*Estable* hat die *Purkinjeschen* Zellen mit so wenigen Dendriten als „*oligodendroneurona*“ genannt.) Die Abb. 5 stellt eine eigenständliche *Purkinjesche* Zelle dar. Die Zelle, die in dem normalen Niveau sitzt, erinnert mit ihrem interessanten Zelleib an einen Schild; von den zwei oberen Ecken geht je ein Fortsatz ab, die wie zwei ausgebreitete Arme sich symmetrisch in die molekuläre Schicht emporheben. Von der Mitte der oberen Kante des Schildes nimmt ein kurzer robuster Fortsatz seinen Ursprung, der ebenso in zwei symmetrische armartige Fort-

sätze sich zerteilt. Zweikernige Purkinjesche Zellen sind auch zu finden, aber nur in geringer Zahl.

Die Dendriten von den Purkinjeschen Zellen zeigen interessante Anschwellungen. Diese sind in zwei Gruppen zu teilen. Einerseits gibt es solche Anschwellungen, die sich auf eine größere Strecke eines Dendriten ausbreiten, anderseits sehen wir wieder solche umschriebene Anschwellungen, die sich nur auf ein kurzes Stück des Fortsatzes beziehen. Die ersterwähnten Anschwellungen des Fortsatzes fangen zumeist schon unmittelbar bei dem Austritt aus dem Zelleib an; manchmal sieht man

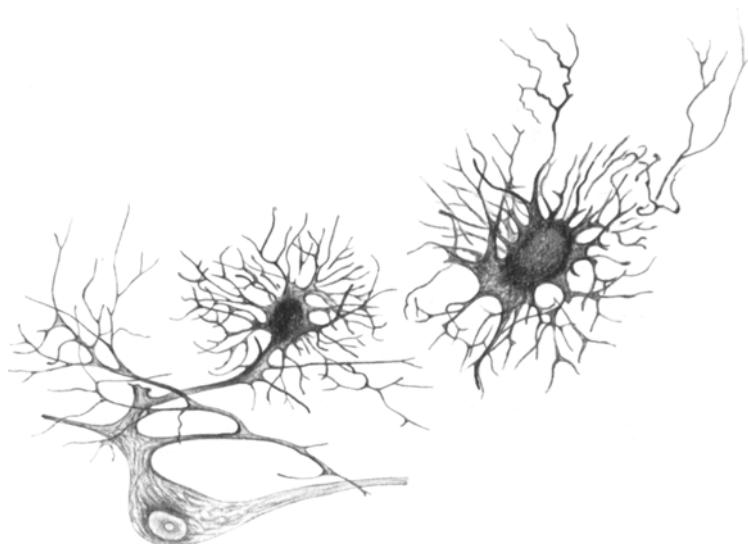


Abb. 7. Zeichnung nach einem Cajalschen Präparat (Zeiß Homogen-Iimmers. Apert. 130. Comp. Ocul. 5 x). Die Abbildung stellt zwei wesengleiche mit zahlreichen Fortsätzen ausgestattete kaktusähnliche Gebilde in einem Immersionsgesichtsfelde dar. Das untere bildet die Endkeule eines Purkinje-Dendriten, d. h. diese Gebilde sind Dendritenanschwellungen.

in bezug der Dimensionen dem anderen normalen Dendrit gemäß eine auffallende Asymmetrie. Der geschwollene robuste Fortsatz ist starr, zeigt nichts von den feinen Biegungen, die die Eigenschaften der normalen Purkinjeschen Zellen bilden. Aus dem geschwollenen Dendrit entspringen fast keine Seitenäste, diese sind von normalen Dimensionen. In der oberen Zone der molekulären Schicht bekommt auch der geschwollene Dendrit normale Dimensionen und verzweigt sich auf der bekannten Weise auf feine Äste.

Ein Teil der lokalen Dendritenanschwellungen offenbart sich dadurch, daß der Dendrit irgendwo in seinem Verlauf, zumeist doch in der Gegend der Dichotomie, spindelförmig, andersmal mehr viereckig anschwillt, ohne aber den Imprägnationston zu verändern. Aus der Anschwellung

entspringt ein reiches Geäst sekundärer feiner und grober Äste, die unregelmäßig gerichtet sind.

An der Abb. 6, aus dem Lobulus quadrangularis, sieht man in der molekularen Schicht ein ungefähr birnenförmiges Gebilde, das um etwas größer ist als eine normale *Purkinjesche* Zelle. Mit seinem schmäleren Teil wendet sich dieses Gebilde gegen die granuläre Schicht und imprägniert sich in seinem ganzen Umfang schwarzhomogen. In der Schnittfläche hat es mit keinem anderen Gewebsteil einen Zusammenhang. Aus der Oberfläche entspringen mit kleinen Ursprungskegeln zahlreiche



Abb. 8. Zeichnung nach einem *Cajalschen* Präparat (dieselbe Vergrößerung wie Abb. 7). Der Dendrit einer in der Zeichnung unsichtbaren *Purkinjeschen* Zelle bildet äußerst bizarre, rückläufige Drehungen von verschiedenen Dimensionen und verschiedenem Imprägnationston („*Fenómeno de Arcuate*“).

äußerst feine blaß imprägnierbare Äste, die sich bald nach den Ursprung in noch feinere Seitenäste teilen, die dann bald verschwinden.

Solche Gebilde sind nicht allzuhäufig, durchschnittlich fand sich in 6—7 Präparaten ein „Kaktus“. Ein Kern war in den spindelartigen interessanten Gebilden niemals zu finden; übrigens bildet auch schon der Umstand, daß aus der Oberfläche so zahlreiche feine Äste entspringen, eine Eigenschaft, die an den *Purkinjeschen* Zellen in dem vollentwickelten Zustand nie zu beobachten ist. Unzweideutig entscheidet die Zugehörigkeit dieser Gebilde die Abb. 7, an der man zwei solche Gebilde in einem Immersionsgesichtsfeld zu sehen bekommt. Das obere hat in der Schnittfläche mit keinem anderen Gewebelement eine Verbindung, hingegen bildet das untere, welches übrigens in jeder Hinsicht mit den eben beschriebenen Gebilden übereinstimmt, eine Endkeule eines *Purkinjeschen*

Zeildendriten. Nach diesem Bild unterliegt es keinem Zweifel, daß die beschriebenen gleichsam behaarten Gebilde nichts anders als lokale Dendritanschwellungen sind.

Eine interessante Erscheinung stellt die Abb. 8 dar. Ein *Purkinjescher* Zeildendrit, statt des normalen oben gerichteten Verlaufs, bildet überaus eigentümliche bizarre, rückläufige Drehungen.

In unseren Kleinhirnpräparaten sind auch Axonanschwellungen, die *Bouman* Torpedo genannt hat, anzutreffen, in jedem Präparat 5—6.

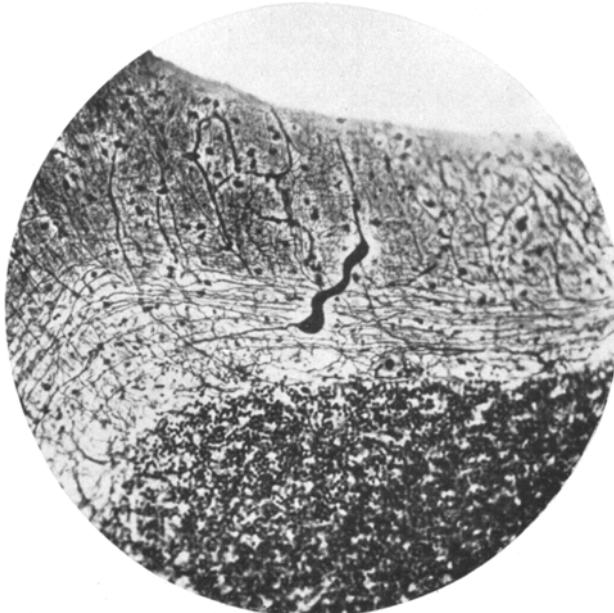


Abb. 9. In der molekulären Schicht der Kleinhirnrinde sieht man ein wurstartiges Gebilde, welches sich nach unten zu in eine Korbfaser fortsetzt.

Größtenteils sitzen sie an der typischen Stelle, in dem oberen Drittel der granulären Schicht, sie sind spindelförmig und von homogener Imprägnation. Außerdem fanden sich, allerdings in kleinerer Zahl, Axonanschwellungen auch in der Schicht der Tangentialfasern; diese Torpedos sitzen höchstwahrscheinlich an den rückläufigen *Purkinjeschen* Axonseitenästen.

An der Abb. 9 zieht durch die molekuläre Schicht ein wurstartiges Gebilde von tiefschwarzer Imprägnation. Es zeigt gar keine Struktur und erlitt feine Biegungen. Nach unten zu setzt sich dieses Gebilde in eine feine Faser fort, die Faser nimmt in der Bildung des Korbes einer *Purkinjeschen* Zelle teil, daher ist es wahrscheinlich, daß es sich in diesem Fall um eine Anschwellung einer Kletterfaser handelt.

In dem Gebiet des Nucleus dentatus an den zu den Zellen ziehenden Axonen sind umschriebene, zumeist spindelförmige Anschwellungen wahrzunehmen.

Die Korbfasern zeigen keine Besonderheit. Die Struktur der granulären Schicht ist normal.

Im Pallidum, Striatum, in dem Sehhügel, in den Zellen des verlängerten Markes haben wir keine histogenetischen Anomalien beobachtet.

Rindenveränderungen. Da die histopathologischen bzw. pathoarchitektonischen Veränderungen sich an die ganze Rinde ausbreiten, möchten wir, um Wiederholungen zu vermeiden, nur eine, am meisten charakteristische Region eingehend beschreiben, im weiteren werden wir uns nur auf die Erwähnung der arealen Verschiedenheiten beschränken.

Area 21 (*Economy-Koskinas*). Die pialen Gefäße mäßig erweitert. Entzündliche Erscheinungen fehlen vollkommen. An den Bindegewebezellen und an den Gefäßwandzellen sind weder regressive noch progressive Veränderungen zu sehen. Die Gefäßwände sind von normalen Dimensionen. Die einzige pathologische Erscheinung ist die Zunahme der chromatophoren Zellen, insbesondere unter den pialen Zellen in den Furchen. Diese Zellen zeigen sich in der typischen in Länge gezogenen, leicht wellenförmigen Form, der Zelleib ist an den *Nissl*-Bildern mit bräunlichgrünen Pigmentkörnchen vollgeprägt. Auch um diesen chromatophoren Zellen ist keine pathologische Veränderung an den pialen Zellen bzw. Fasern zu sehen.

In der molekulären Schicht die bereits beschriebenen atypischen Nervenzellen. Eine Vermehrung der Gliazellen oder der Gliafasern ist nicht zu beobachten.

Die laminäre Struktur der Rinde ist gut erkennbar. Die einzelnen Schichten zeigen in bezug der Breite zu den normalen Verhältnissen keine Abweichung. Die Zellen der zweiten Schicht sind an den Windungskuppen und an den oberen Teilen der Windungsseite normal. Wenn wir aber bei der Besichtigung der Schnitte an der Seite der Windung nach abwärts gehen, so ist an den Zellen der zweiten Schicht eine in ihrer Intensität stets zunehmende Veränderung festzustellen. Diese pathologische Veränderung erreicht ihren Höhepunkt in der Tiefe der Furche und so können wir die Morphogenese des Prozesses, wenn wir das Präparat an der Seite der Windung hinunterzu überblicken, rekonstruieren. Anfangs schwollt der Zelleib etwas an, die Struktur wird lockerer, die färbbare Substanz bedeckt staubartig den Zelleib, doch bleibt der Kernrand scharf und behält samt dem Nucleolus die zentrale Lage. Im weiteren färbt sich das Plasma stets blasser und in der Zelle treten, insbesondere um den Kern, Vakuolen auf. Diese sind anfänglich klein und voneinander unabhängig. Später nimmt die Größe dieser Vakuolen stets zu auf Kosten des Plasmas; wenn mehrere Vakuolen sich um den Kern finden, können sie zusammenfließen und den Kern

kranzartig umzingeln. Infolge der perinucleären Vereinigung dieser Vakuolen wird der Kern von dem Protoplasma gleichsam abgesondert und er schwebt frei in der durch das Zusammenfließen der Vakuolen zustande gekommenen Höhle. Unterdessen zeigt der Kern in einem Teil der Fälle keine Veränderung oder nur eine geringe Schwellung. An anderen Zellen schrumpft der Kern und färbt sich dunkler. Von dem Zelleib bleibt nur an den Randteilen ein schmaler blasser ungleichmäßiger gleichsam ausgefressener Saum zurück. In vielen Zellen verschwindet auch dieser Saum, sogar auch der Kern infolge eines Verflüssigungsprozesses und nur die zurückgebliebenen Lücken zeigen die Stellen ehemaliger Zellen. Die Zellen, wie erwähnt, sind an der Windungskuppe frei von dieser Veränderung, welche in aller Hinsicht der Nißlschen „Wasserschädigung“ entspricht, hingegen breitet sich diese Veränderung an den unteren Teilen der Windungsseite auf die zweite und auf die oberste Zone der dritten Schicht aus. In der Tiefe der Furchen werden auch die Zellen der sechsten Schicht von dieser Veränderung befallen. Diese Wasserschädigung — um Wiederholungen zu vermeiden, möchten wir diese Tatsache hier betonen — ist eine generelle Erscheinung in der ganzen Rinde mit der erwähnten Schichtenlokalisation, aber ohne areale Intensitätsverschiedenheiten; nur die Area striata und das Ammonshorn sind von dieser Veränderung verschont.

Neben dieser Veränderung ist nun schon bei der Untersuchung mit kleiner Vergrößerung die bedeutende Zellarmut der dritten und fünften Schicht auffallend. Die Zellarmut wird einerseits durch einen diffusen Zellausfall, anderseits und das ist auffälliger, durch kleinere-größere, manchmal auf die ganze Breite der erwähnten Schichten sich erstreckende Verödungsherde verursacht (s. Abb. 10 u. 11). Diese Lichtungen (+) sind zumeist von länglicher, ovoider oder runder Form; sie sitzen in ganz verschiedenen Höhen der dritten bzw. fünften Schicht, doch sind sie am häufigsten in der mittleren Zone der dritten Schicht anzutreffen. Die kleineren Herde sind voneinander unabhängig, die größeren haben sich stellenweise vereinigt, dadurch entstand neben einer hochgradigen Zellarmut eine netzartige architektonische Struktur. Auf Schnittserien konnten wir feststellen, daß die überwiegende Mehrzahl dieser Lichtungen sich von Gefäßen unabhängig entwickelte. Schon bei kleiner Vergrößerung bildet eine auffallende Erscheinung die große Zellarmut bzw. der Mangel an Kernen in diesen Lichtungen.

Die Untersuchung mit stärkerer Vergrößerung erklärt dann das Zustandekommen der erwähnten Zellarmut und die Entstehung der Lichtungen. Die Zellen in der dritten bzw. fünften Schicht zeigen die verschiedenen Stufen der Nekrobiose. Auch bei der eifrigsten Untersuchung ist in den erwähnten Schichten dieser Area nicht eine einzige vollkommen normale Zelle zu finden. In bezug der Qualität der Zellveränderungen können wir aus den pathologischen Zellformen zwei Typen

herausheben. Der eine, und zwar der kleinere Teil der Zellen schrumpft, die Schrumpfung kann an manchen Zellen einen solchen Grad erreichen, daß die Pyramidenzellen der dritten Schicht spindelförmig werden; die Zellkonturen sind überaus scharf, was durch die diffuse dunkle Färbbarkeit des Zelleibes erklärt wird; in dem Protoplasma sind abgesonderte Tigroidschollen nicht auseinander zu halten. Der ganze Zell-

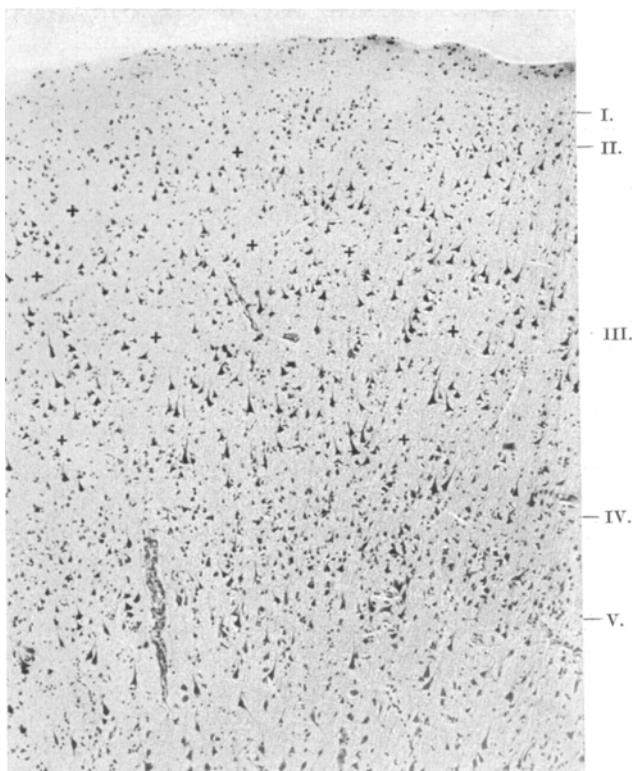


Abb. 10. Übersichtsbild aus der Area 21 (*Economyo-Koskinas*). In der dritten Schicht hochgradige diffuse und herdförmige Zellausfälle (+). Viele unregelmäßig gelagerte Zellen.

leib färbt sich homogendunkel, an der Zellbasis mit einem dunkleren Ton, stellenweise mit helleren Flecken. Die Fortsätze sind an langer Strecke sichtbar; an einigen Zellen ist auch der Axon in Form eines blaßblauen homogenen Fortsatzes sichtbar, wodurch auch die wenig geschrumpften Zellen eine Spindelform bekommen. Der Kern ist nicht größer, sogar aber etwas geschrumpft, die Chromatinstruktur wird durch die homogene dunkle Färbbarkeit verwascht, doch ist der Farbeton des Kernes etwas heller, als der des Zelleibes. Die Lage des Kernes ist

eine zentrale, man sieht in den Kernen einen gut entwickelten Nucleolus. Diese Zellveränderung, die mit der einfachen Sklerose *Spielmeyers*

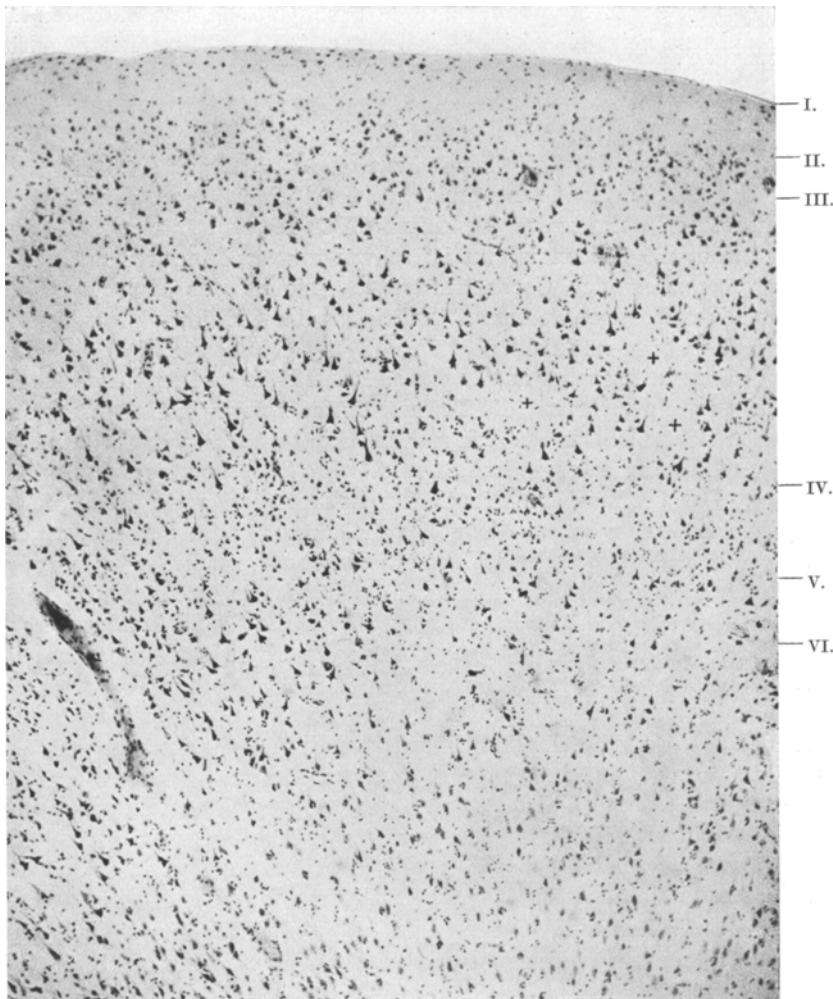


Abb. 11. Übersichtsbild aus der Area 21. Diffuse Zellarmut, herdförmige Zellausfälle (+) in der dritten und fünften Schicht.

identisch erscheint, ist die seltener, man sieht sie mehr an jenen Gebieten, die von den Lichtungen weniger gelitten haben.

Ein viel ausgebreiterer ist der andere Typ der Zellveränderungen, welcher insbesondere in der mittleren Zone der dritten Schicht und in der fünften Schicht vorhanden ist, also dort, wo die Verödungsherde

am häufigsten sind. Die Zellgröße bleibt zunächst unverändert; die *Nißl*-Schollen zerfallen, die Tigroidsubstanz blieb nur in Form einiger tiefdunkel angefärbten Körnchen zurück; solche dunkle Brocken liegen zumeist an der Zellbasis und an der Teilungsstelle der Dendriten. Das Protoplasma zeigt eine feinkörnige, netzartige Struktur. Die Dendriten sind weithin verfolgbar, doch weichen sie in bezug der Struktur von dem Zelleib ab, da die Fortsätze weder eine netzartige noch eine körnige Struktur aufweisen: sie sind glasig homogen, blaßblau. Die Breite, die Aufblähung des Spitzenfortsatzes an einer großen Zahl der Zellen bildet eine auffallende Erscheinung, im Gegensatz zu den normalen Dimensionen der basalen Dendriten. Der Kern verliert seine scharfe Konturen, die Kernmembran ist schwer abzusondern, neben der Verschwommenheit der Chromatinstruktur nimmt das Kerninnere eine krümelig-netzartige Struktur, ähnlich wie im Zelleib, an, wodurch im *Nißl*-Bild der Kern (nicht aber im *Mallory-Jakobschen* Bild) oft schwer vom Plasma abgrenzbar ist. In den weiteren Phasen nimmt die Blässe des Zelleibes stets mehr zu, die Kernmembran verschwindet vollkommen; aus der Zelle bleibt schließlich nur ein Schatten übrig, so daß am Ende auch dieses protoplasmatische Skelett der Zelle spurlos verschwinden kann. Der beschriebene Prozeß des Zelluntergangs ist nicht nur an solchen Zellen zu sehen, die weit voneinander entfernt liegen, sondern mit ganz besonderer Deutlichkeit um die Verödungsherde, was auch die Entstehung der Lichtungen erklärt; *am Rande der Lichtungen von außen nach innen stellen die Zellen die ganze Geschichte des beschriebenen nekrotischen Prozesses vor unseren Augen*: die etwas entfernt liegenden Zellen zeigen nur die Auflösung der *Nißl*-Struktur und die schwere Abgrenzbarkeit des Kernes, an dem Rande der Lichtungen sieht man schon Zellschatten (s. Abb. 12), schließlich in dem Herde selbst sind nur Zellrelikte anzutreffen, insbesondere blasse Dendriten, als Zeichen deren großer Widerstandsfähigkeit. Zwischen den zwei beschriebenen Veränderungstypen ist kein Übergang wahrzunehmen; wir haben auch solche Bilder nicht beobachtet, die dafür sprechen könnten, daß die sklerotische Veränderung zum Zelluntergang führt.

Auch die Zellen der sechsten Schicht sind erkrankt; sie stellen an der Windungskuppe folgende Veränderung dar. Ohne daß die Zelle ihre Form oder ihre Größe veränderte, verwischt sich ihre Struktur, die Zellgrenzen werden zunehmend undeutlicher, die Zellkonturen sind gleichsam ausgefressen, der etwas aufgeblähte Kern liegt zentral, die Kernmembran ist scharf erhalten, das Kerninnere ist hell, man sieht nur ein, zwei Chromatinbröckchen. Im weiteren wird der Zelleib stets blasser, die färbbare Substanz verschwindet stellenweise vollkommen, wodurch im Plasma ganz helle Gebiete entstehen. Inzwischen verliert der Kern seine Membran, der Chromatinrest verschmilzt sich mit dem Plasma, man kann den Kern nicht abgrenzen, die alte Form der Zelle

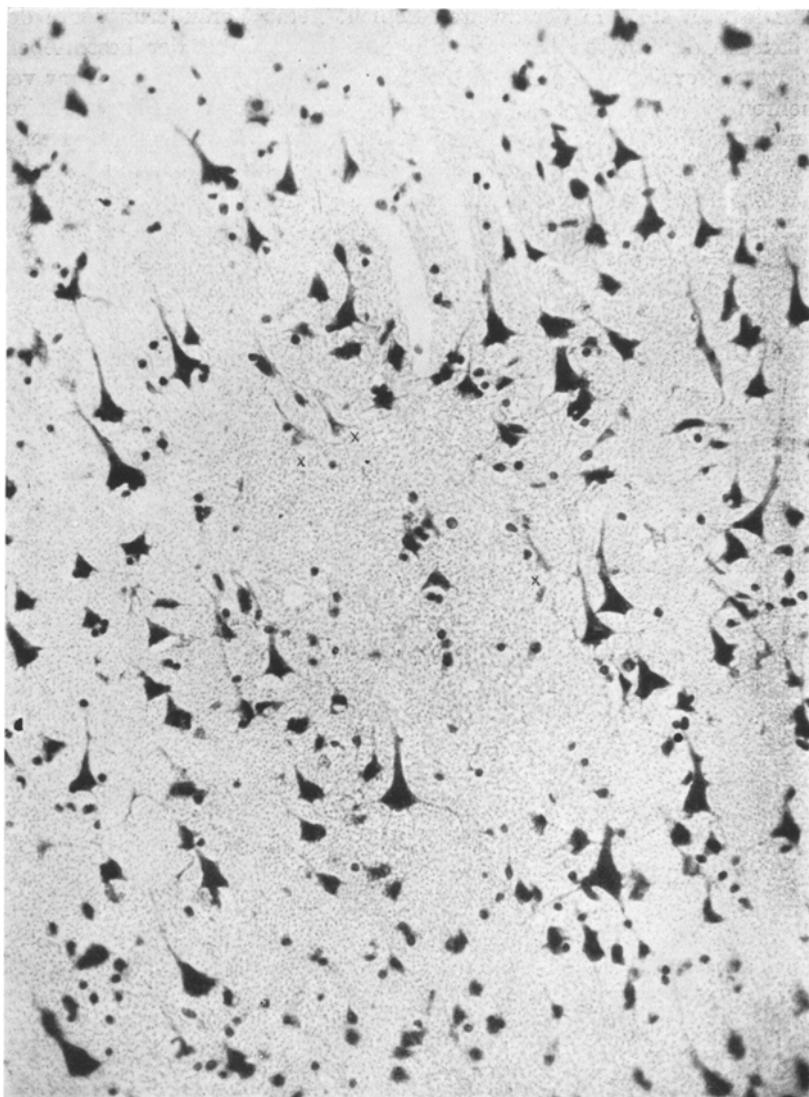


Abb. 12. Ein umschriebener Zellausfall in der dritten Schicht aus der Area 21 bei stärkerer Vergrößerung. Die Abbildung stellt die Entstehungswise der Lichtungen vor unsern Augen: die etwas entfernter liegenden Zellen zeigen nur die Anfangsstadien einer Zell-erkrankung, an dem Rande der Lichtung sieht man schon Zellschatten (x), schließlich in dem Herde selbst sind nur Zellreste anzutreffen.

wird nur durch die aus der Tigroidsubstanz zurückgebliebenen staubartigen Körnchen angedeutet. Diese Veränderung führt in wahrnehmbarer Weise zum Zellausfall nicht.

Die Glia zeigt in der zweiten Schicht keine Veränderung. An den Gliazellen der dritten bzw. fünften Schicht entfaltet der beschriebene schwere Prozeß eine auffallend unverhältnismäßige Reaktion. Zwar vermehren sich die Trabantzellen stellenweise mäßig um die sklerotisch veränderten Nervenzellen, doch sehen wir so gut wie keine echten Neuro-nophagien. Die Gliazellen haben sich weder diffus noch circumscrip-
t vermehrt. Progressive Erscheinungen sind selten: um den die „schwund-ähnliche Erkrankung“ zeigenden Zellen haben einige Gliazellen größeren blassen Kern, das Plasma wird sichtbar, mit plumpen Fortsätzen versehen. Amöboidismus ist nicht zu sehen. Regressive Veränderungen sind schon viel häufiger: man sieht viele Gliakerne mit Kernwand- und Totalhyperchromasie, insbesondere sind viele kleine pyknotische dunkle Gliakerne um den Lichtungen anzutreffen. Die regressiv veränderten Gliazellen gehen dann — was wieder von der Peripherie gegen die Mitte der Lichtungen zu verfolgen ist — in der Weise zugrunde, daß die Kernmembran sich auflöst, die Kernsubstanz fließt in den Zelleib ein, zerfällt auf stets kleineren Körnchen, um schließlich zu verschwinden. Was die Verteilung der Veränderungen auf die einzelnen Formen der Gliazellen betrifft, zeigen die Astrocyten meist progressive, die Mikro- und Oligodendrogliazellen mehr regressive Erscheinungen. *Die Verödungs-herde entfalten seitens der Glia gar keine Ersatzreaktion*: in dem Gebiete der Lichtungen und um die Herde war eine Gliazell- bzw. Gliafaser-vermehrung weder im *Niβl*-Bild, noch mit entsprechenden spezifischen Gliafarbemethoden nachzuweisen; in den Lichtungen sieht man entweder gar keine Gliakerne, oder nur einzelne pyknotische kleine dunkle Kerne sind neben den beschriebenen blassen Dendritenresten zu sehen.

An den Gliazellen der sechsten Schicht sind reine regressive Erscheinungen die herrschenden. An der Grenze der weißen und der grauen Substanz sitzen zwar stellenweise einige hypertrophische Gliazellen, doch könnte ich diese mit den von *Walter* beschriebenen Gliaherden nicht identifizieren. In der weißen Substanz haben sich Gliazellen stellenweise entlang der Gefäße in Reihen gesammelt. Übrigens zeigen die Gliazellen der weißen Substanz keine erwähnungswürdige Erscheinung.

An den Gefäßen der Rinde und der weißen Substanz ist weder im *Niβl*-Bild noch in Hämatoxylin-Eosin- bzw. *van Gieson*-Bildern irgend eine pathologische Veränderung nachzuweisen. Die Endothelzellen sind nicht geschwollen, Vermehrungszeichen fehlen vollkommen. Keine Spur von einer Infiltration. Die mesenchymalen Fasern zeigen keine Vermehrung. Im allgemeinen müssen wir feststellen, daß *seitens des Mesoderms pathologische Veränderungen völlig fehlen*.

Fettpräparate. In den Zellen der molekulären Schicht ist kein Fett. Ebenso sind auch die Zellen in der zweiten, vierten, sechsten Schicht frei von lipoider Substanz. Hingegen hat in den Zellen der dritten und fünften Schicht in Form kleiner und kleinstter Körnchen, die

in größter Zahl aus der Zellbasis sich zusammentreffen, eine Lipoidspeicherung stattgefunden. In den Dendriten konnten wir lipoide Substanz nicht beobachten. Die Menge der lipoiden Körnchen ist nicht allzu groß — eine hochgradige Verfettung konnten wir niemals zu Gesicht bekommen — doch können wir den Grad der Lipoidspeicherung unseres Falles als pathologisch betrachten, und zwar auf Grund der Vergleichung mit Präparaten von geistig normalen Individuen, die in demselben Lebensalter gestorben sind. Auch die Gliazellen haben in Form kleiner Körnchen lipoide Substanz gespeichert. Um den Gefäßen, insbesondere um jenen der unteren Zone der dritten Schicht, in den adventitiellen Spalten, teils frei, größtenteils aber in adventitiellen Zellen sieht man Lipoide von kleiner Menge. In Endothelzellen sind keine Lipoide. An einigen Stellen der weißen Substanz sieht man um den Gefäßen in der adventitiellen Spalte einzelne gut entwickelte Körnchenzellen.

An den mit der Methode *Spielmeyers* gefärbten Markscheidenpräparaten ist eine Verminderung der horizontalen und supraradiären Faserung festzustellen. Insbesondere zeigt der äußere *Baillargersche* Streifen eine deutliche Faserarmut. Die interradiären Fasern sind in den tieferen Zonen nicht vermindert. Die Radii sind unverändert. An den Markscheidenpräparaten sieht man keine Verödungsherde, d. h. die Fasern laufen durch die in den Zellbildern wahrnehmbaren Lichtungen unverändert. Die Zeichen eines Markscheidenzerfalls sind nicht zu sehen, daraus muß gefolgert werden, daß der Markscheidenabbau — in Anbetracht der mächtigen Faserverminderung — äußerst langsam verläuft.

Fibrillenbilder. (*Bielschowsky-Silber-* und *Hortega-Pinealmethode*). Die Fibrillen zeigen eine auffallende Widerstandsfähigkeit dem Prozeß gegenüber, insbesondere sind die Fibrillen in den Dendriten gut erhalten, wie dies übrigens auch in anderen Fällen zu beobachten ist. Die inneren Fibrillen der Zellen zeigen nur in einigen großen Zellen normale Verhältnisse, hingegen ist das innere Fibrillennetz in der überwiegenden Mehrzahl der Zellen körnig zerfallen (*Schaffers* „silberkörnige Degeneration“); viele Zellen haben das Silber gar nicht aufgenommen.

Das geschilderte histologische Bild ist dem Wesen nach in der ganzen Großhirnrinde zu sehen. Im folgenden werden wir die Verschiedenheiten in bezug der Intensität bzw. der Qualität einiger wichtigen Gebiete beschreiben. Die Namen der *Areae* entsprechen der Terminologie des Atlas von *Economio* und *Koskinas* (s. auch Tabelle 1 S. 160 u. 161).

Area praefrontalis. Viele Verödungsherde vom großen Umfang in der dritten und fünften Schicht, die stellenweise auch in die zweite und vierte Schicht eindringen. Sklerotische Zellen sieht man selten, im Vordergrund steht die schwundähnliche Erkrankung, außerdem sieht man einzelne Zellen mit vakuoler Degeneration. Die Zellen der sechsten Schicht zeigen die beschriebene Veränderung.

Area frontalis granularis. Die Zellarmut ist eine hochgradige. Die dritte und fünfte Schicht sind durch die vielen großen Lichtungen gleichsam zerrissen; sehr viele Zellschatten, Zellreste; in der ganzen Area ist nicht eine einzige normale Zelle zu finden. Die sklerotische Veränderung sieht man nur hie und da, die schwundähnliche Erkrankung ist die überwiegende.

Area frontalis agranularis. Die Zellausfälle sind viel seltener und von viel kleinerer Größe, als in den vorigen Regionen. Zellschatten selten. Wir sehen von der sklerotischen Form nur die anfänglichen Stadien.

Area praecentralis gigantopyramidalis. In der dritten Schicht sind Lichtungen von erheblicher Zahl, aber von kleinem Umfang. Die *Betz*-schen Riesenpyramidenzellen haben ihre Struktur relativ gut erhalten.

Area postcentralis granulosa. Verödungsherde sind selten.

Area parietalis superior. Die Zellausfälle sind selten zu sehen und von kleinem Umfang. Im Vordergrund steht die sklerotische Zellveränderungsform. Auch in der vierten Schicht sind einzelne Herde anzutreffen. Die Veränderungen der Glia sind unbedeutend. Die Zellen in der sechsten Schicht zeigen die schon beschriebene Erscheinung.

Area parietalis basalis. Viele kleine Verödungsherde in der dritten Schicht, hingegen ist die fünfte Schicht so gut wie verschont. Der größere Teil der Zellen ist sklerotisch, andere Zellen zeigen die Erscheinungen des Schwundes, einzelne Zellen mit ausgesprochener vakuolöser Degeneration.

Area supramarginalis. Viele kleine Lichtungen. Zellen sind mit vakuolöser Degeneration zu sehen.

Area angularis. Diese Area ist von Lichtungen wenig angegriffen. Die fünfte Schicht ist gut verschont geblieben. Vakuolöse Degeneration ist nicht zu sehen.

Area temporoporalis. Überaus zahlreiche Herde von großem Umfang in der dritten und fünften Schicht, die stellenweise in die zweite und vierte Schicht eindringen. An der überwiegenden Mehrzahl der Zellen sieht man folgende Veränderung: In dem Zelleib verwischt sich die *Niβl*-Struktur, die Kerngrenzen sind scharf. Der Zelleib schwollt mäßig an, und in dem Zellinneren tritt eine Vakuole auf, am meisten in einer Zelle nur eine, diese kann aber eine so bedeutende Größe erreichen, daß der Kern, der seine Struktur sonst gut erhalten hat, in seiner Form entstellt zur Zellwand gepreßt wird. In den Spitzenfortsätzen vieler Zellen, zu dem Zelleib näher oder ferner, tritt eine spindelförmige Ansäschwellung auf, an dieser Stelle scheint das Dendritinnere strukturlos zu sein. An Gliazellen mehr progressive Erscheinungen.

Area temporalis superior. In aller Hinsicht verhält sich diese Area wie die vorher erwähnte.

Area striata. Ein herdförmiger Zellausfall ist nicht zu sehen. Die Zellen zeigen zumeist normale Struktur, hie und da einzelne Zellen in der dritten Schicht mit schwundähnlicher Erkrankung.

Area parastriata. Im Gegensatz zu der fast völligen Verschonung der Area striata, diese Area, und zwar schon die parasensorische Zone (Limes parastriatus gigantopyramidalis *Economos* und *Koskinas*) zeigt in der dritten Schicht Verödungsherde mit Verschonung der Riesenzellen. Die Zellen zeigen einerseits die Erscheinungen des Schwundes, anderseits die Anfangsstadien der Sklerose.

Ammonshorn. In der Area dentata (H_3) zeigen die Zellen eine gut-erhaltene *Niβl*-Struktur, nur hie und da sieht man einzelne Zellen mit verschwommener Struktur, doch ist auch in diesen Zellen der Kern scharf-grenzig. Eben dasselbe gilt auch für die Zellen der Area pyramidalis ammonica. Hingegen überwiegen in der Area pyramidalis subiculi diese blassen Zellen, stellenweise sind auch die Zellkonturen unscharf und auch die Kernmembran wird dünner. Seitens der Glia fand sich im Ammonshorn keine Veränderung.

Striatum. In bezug der Zellenzahl zeigt sich keine Veränderung. Die großen Zellen haben normale Struktur. Die überwiegende Mehrzahl der kleinen Zellen ist ebenso frei von irgendwelcher pathologischer Veränderung. An einigen kleinen Nervenzellen blaßt der Zelleib ab, die Zellgrenzen werden undeutlich, der Kern schrumpft und färbt sich dunkel. Um diesen pathologischen kleinen Nervenzellen vermehren sich mäßig die Gliazellen ohne regressive Veränderungen zu zeigen. An Fettpräparaten sieht man in den großen Zellen gar keine lipoide Substanz, in den kleinen Zellen von mäßiger Menge in Form kleinster Körnchen. Stellenweise häuft sich in den adventitiellen Spalten lipoide Substanz in deutlicher Menge an, größtenteils in adventitiellen Zellen. Die Markscheidenbilder zeigen normale Verhältnisse. Entzündliche Erscheinungen fehlen vollkommen.

Pallidum. Die überwiegende Mehrzahl der Zellen ist normal. Ein kleinerer Teil der Nervenzellen ist blaß, die Zellgrenze undeutlich, der Kern ist aber unverändert. Die Menge der Konkremente geht nicht über die Norm. In den Nerven- und Gliazellen fand sich fast gar kein Fett, stellenweise sieht man einige extracellulär liegende große Lipoid-schollen. (Diese großen Lipoidschollen sind auch unter normalen Verhältnissen anzutreffen.) An Markscheidenpräparaten keine Veränderung.

In dem *Sehhügel* fand sich weder an den Nervenzellen, noch an den Gliazellen, noch an den Markscheiden eine pathologische Veränderung.

Substantia innominata o. B.

Brücke, verlängertes Mark haben in aller Hinsicht eine normale histologische Struktur.

In dem *Kleinhirn* ist neben den bereits beschriebenen Entwicklungs-anomalien gar keine pathologische Veränderung. Die *Purkinjeschen*

Tabelle 1. F. P.

Area nach Economy und Koskinas	I. Schicht	II. Schicht	III. Schicht	IV. Schicht	V. Schicht	VI. Schicht
1.	Cajalsche Zellen; atypische Nerven- u. Gliazellen	—	++ Sc.	—	Betzsche Zellen verschont	+
3.	”	—	++ Sc.	—	”	+
7.	”	—	++ Sc.	—	+	+
9.	”	—	++ Sc.	—	+	+
10.	”	—	++ Sch. Sc.	—	+	+
14.	”	—	++++ Sch.	+	+++ Sch.	+
21.	”	+	++++ Sch.	+	+++ Sch.	+
26.	”	+	++++ Sch.	+	+++ Sch.	+
28.	”	—	+++ Sch.	—	+++ Sch.	+
34.	”	—	++ Sch.	—	++ Sch.	+
35.	”	—	++ Sch.	—	+	+
37.	”	—	+	—	+	+
54.	”	—	+	—	+	+
64.	”	—	Sc. V.	—	V.	+
69.	”	—	++ Sc.	+	++ Sc.	+
70.	”	—	++ Sc.	+	++ Sc.	+
71.	Cajalsche Zellen; atypische Nerven- zellen	—	++ Sc.	—	++ Sc.	+
72.	”	—	++ V.	—	+	+
73.	”	—	+	—	+	+
76.	”	—	+	—	—	+
79.	”	—	++++ Sc.	+	—	+
80.	”	—	++++ Sc.	+	—	+
86.	”	—	—	—	—	—
87.	”	—	+	—	—	+

Area nach Economy und Koskinas	I. Schicht	II. Schicht	III. Schicht	IV. Schicht	V. Schicht	VI. Schicht
88.	Cajal. Zellen; atypische Nervenzellen	+	++++ V. D.	+	++++ V. D.	+
94.	„	—	++ V.	—	++ V.	+
95.	„	—	++ V.	—	++ V.	+
97.	„	+	++++ V.	+	++++ V.	+

Erklärung: ++++: sehr stark angegriffen.

+++: stark angegriffen.

++: leicht angegriffen.

+: wenig gelitten.

Sch.: „Schwundähnliche Erkrankung“ steht im Vordergrunde

Sc.: Die Sklerose steht im Vordergrunde.

V. D.: Die vakuolöse Degeneration steht im Vordergrunde.

Zellen haben normale Struktur, in der granulären Schicht ist weder eine Zellichtung oder Zellverminderung noch eine Gliavermehrung mit allen entsprechenden Methoden nachzuweisen.

Plexus chorioideus o. B..

Zusammenfassung.

Klinischer Teil. Ein 34 Jahre alter, körperlich gesunder Mann aus einer belasteten Familie, der in seinem Leben die charakteristische psychische Struktur der schizoiden Psychopathie darbot (menschen-scheu, wortkarg, er hatte niemand, auch seine Eltern nie geliebt, er war nie ein Gesellschaftsfreund usw.), erwürgte seine drei Kinder und seine Gattin, nach den Zeugenaussagen aus dem Grund, weil seine Familie ihm im Wege stand und ihn an einer Heirat mit einer anderen Frau verhinderte. Nach seinem Verbrechen setzte er seinen Lebenslauf in gewohnter Weise fort, in seinen Handlungen, in seinem Benehmen nimmt keiner eine Veränderung wahr. Bei seiner Verhaftung erzählt er, ohne darüber befragt zu werden, mit der größten Gelassenheit das Schicksal seiner Familie und gibt die Lagestätte der Ermordeten an. Er motiviert sein Verbrechen mit der Treulosigkeit seiner Gattin, das erbitterte ihn derart, daß er seiner Familie das Leben nahm. In der Gefangenschaft las er viel, insbesondere Bücher religiösen Inhaltes (z. B. *Papini*: Das Leben Christi), über seine Lektüren machte er kritische Anmerkungen, schrieb religiöse Verse. Die psychiatrische Untersuchung, die 2 Jahre vor der Hinrichtung stattfand, hat keine Zeichen einer manifesten Geisteskrankheit gefunden. Er sagt aber schon damals seinen Ärzten, daß er über sein Verbrechen einmal noch etwas mitteilen wird. In der letzten

Nacht erzählt er dann dem Geistlichen, daß er sein Leben zur Besserung des Lebens von Millionen Menschen geopfert hatte; er soll viele Millionen vor der Armut gerettet haben dadurch, daß er eine Erfindung, mit der er die Probleme der Landwirtschaft mit einem Schlag lösen können, nicht veröffentlichte. Er hat seiner Frau eine Waffe in die Hände gegeben, als er sein lügenhaftes Leben vor ihr aufrichtig enthüllte. Damit ihm diese Waffe nicht schaden könne, mußte er seine Frau ermorden. Die Kinder mußten auch sterben, da sonst Millionen zugrunde gegangen wären.

Anatomische Ergebnisse. Das Gehirngewicht ist 1760 g (nach Formol-fixation). Das Gehirn zeigt zahlreiche makro- und mikromorphologische Entwicklungsanomalien. Makroskopisch sieht man in den Furchenverhältnissen viele Atypien (z. B. rechts Sulcus simialis, beiderseits Gyrus bzw. Sulcus lunatus Brodmann, „Aster sulcorum parietalium“ Retzius rechts, die partielle Operculisation des occipitalen Lappens usw.). Mikroskopisch: In der molekulären Schicht der Großhirnrinde fanden sich viele Cajal-Retziusschen Zellen, außerdem sind in dieser Schicht zahlreiche große atypische Nervenzellen anzutreffen. In der dritten und fünften Schicht sind Zellen von unregelmäßiger Form, Größe, Struktur und Lage zu sehen; in der weißen Substanz heterotope Nervenzellen. Im Kleinhirn zeigen sich Störungen in der Form, Struktur und in der Lage der Purkinjeschen Zellen, daneben sind viele Dendrit- und Axonanschwellungen zu finden.

Entzündliche Erscheinungen, Gefäßwanderkrankungen fehlen in der Großhirnrinde vollkommen. In der dritten und fünften Schicht ist teils ein diffuser Zellausfall vorhanden, teils sind Verödungsherde zu finden. Die Zellen zeigen größtenteils die Erscheinungen des Nißlschen Schwundes bzw. der Fünfgeldschen „schwundähnlichen Erkrankung“ (die Nißl-Struktur löst sich auf, das Protoplasma bekommt eine fein körnig-netzartige Struktur, infolge des Dünnerwerdens der Kernmembran ist der Kern schwer abgrenzbar, die färbbare Substanz verbleibt nur in einzelnen tiefdunklen Brocken, dann bildet sich mit der Auflösung des Kerns ein Zellschatten, schließlich verschwindet die Zelle vollkommen). Ein anderer kleinerer Teil der Zellen sind im Sinne der Spielmeyerschen „einfachen Sklerose“ erkrankt. (Die Zelle färbt sich homogen-dunkel, dadurch kann man den Kern nur schwer absondern, die Fortsätze werden weithin verfolgbar, die Zelle schrumpft usw.) Schließlich geht ein dritter Teil der Nervenzellen unter den Erscheinungen der vakuolären Degeneration zugrunde. Die Verödungsherde — und das scheint wichtig zu sein — sind von Gefäßen größtenteils unabhängig; sie entfachen seitens der Glia gar keine Ersatzreaktion. Die Glia zeigt auch im übrigen nur mäßige regressive und progressive Veränderungen. Der Prozeß ist am intensivsten in den Regionen des frontalen und des temporalen Lappens, am meisten bleiben die occipitalen Regionen verschont. Eine auffallende Erscheinung bildet die areale Diskontinuität des Prozesses:

Regionen, die räumlich nahe zueinander liegen, nehmen mit ganz verschiedener Intensität an den Veränderungen teil (z. B. in der Area 14 sieht man zahlreiche Ausfälle, hingegen ist ihre Zahl in der Area 9 eine deutlich kleinere). In der ganzen Großhirnrinde zeigen die Zellen der sechsten Schicht eine eigentümliche Veränderung. (Die Zellgrenzen werden undeutlich, der Kern schwollt anfangs an, ist hell, später löst er sich auf, und nur die verbliebenen einzelnen Tigroidschollen deuten die Zellkonturen an). Lipoid Substanzen fanden sich in den Zellen der dritten und fünften Schicht, gleichwie in den adventitiellen Zellen der Gefäßwand. Die horizontale und supraradiäre Faserung ist diffuse gelichtet. Herdförmiger Markscheidenausfall ist nicht zu beobachten. Die Zeichen eines Markscheidenabbaues fehlen. Die Fibrillen zeigen eine relative Intaktheit. In den kleinen Zellen des Striatum stellenweise Lipoidspeicherung. Pallidum fast normal. Substantia innominata, Thalami optici, Pons, Medulla oblongata zeigen keine Veränderung.

Epikrise.

Aus den mitgeteilten Daten geht es zweifellos hervor, daß das untersuchte Individuum eine schizoide psychopathische Persönlichkeit war. Doch taucht die Frage auf, ob sich auf dem Boden der psychopathischen Persönlichkeit manifeste schizophrene Erscheinungen entwickelt haben? In der Anamnese fanden sich keine sicheren Angaben, aus denen wir mit Bestimmtheit folgern könnten, daß er in seinem Lebenslauf einen akuten schizophrenen Schub durchgemacht hätte. Im Jahre 1919 bekam er von seinen Ärzten wegen seiner hochgradigen Nervosität (in welchen Erscheinungen diese angebliche Nervosität sich kundgab, konnten wir nicht feststellen) Morphininjektionen, infolge derer er dann eine Zeit lang Morphinist war; höchstwahrscheinlich handelte es sich bei dieser Nervosität um einen akuten schizophrenen Schub, doch ist das nur eine Annahme. Die Mordtaten geschahen im Jahre 1925. Um diese Zeit waren — soweit das aus den Zeugenaussagen von Laien festzustellen ist — manifeste schizophrene Symptome nicht vorhanden. Ebenso hat auch die im Jahre 1927 stattgefundene psychiatrische Untersuchung keine Geistesstörung festgestellt. Hingegen sind die in der letzten Nacht gemachten Offenbarungen, wie weltbeglückende Größenwahnideen, die Motivierung seiner Mordtaten, mit größter Wahrscheinlichkeit Ergebnisse einer schizophrenen Geistesstörung. Man kann diese psychisch-abnormen Erscheinungen einfach mit der Angst vor der Hinrichtung nicht erklären, da er, abgesehen von den erwähnten Erscheinungen der letzten Nacht, seine geistige Ruhe bis zum Tode vollkommen bewahrte. Höchstwahrscheinlich läßt sich folgende Rekonstruktion aufstellen: Er hatte schon lange her, vielleicht schon während seiner Mordtaten, die beschriebenen Größenwahnideen, diese hat er aber mit größter Sorgfalt vor der Umwelt, auch vor den Ärzten und vor dem Gericht

verheimlicht und nur in der letzten Nacht hat er die Dissimulation aufgegeben. Dafür möchte die Tatsache sprechen, daß er den Ärzten gesagt hat, er könnte von den Mordtaten noch so manches erzählen, doch wolle er dies nur zuletzt aufdecken. Übrigens spricht auch das anatomische Bild für eine akute Periode, die sich aber auf dem Boden eines chronischen Prozesses entwickelt hat. Die andere Möglichkeit wäre — und man kann mit aller Sicherheit auch diese Annahme nicht ausschließen —, daß nur in den letzten Tagen seines Lebens die schizophrene Geistesstörung sich entwickelt hat.

An der Gehirnoberfläche fanden sich Furchenbildungsanomalien. Natürlich sind die Zeiten schon vorbei, wo man noch aus den Windungseigenschaften der Verbrechergehirne einen bestimmten „Verbrechertyp“ umgrenzen wollte (*Lombroso, Benedikt*). Auf solche Versuche prägte *Edinger* folgendes Urteil: „Uner sprießlichkeit von Arbeiten über etwas gar nicht Existierendes.“ Im Gegensatz dazu wollen heutzutage zahlreiche Verfasser den atypischen Windungsfurchenverhältnissen gar keine Bedeutung beimesseп. *Schaffer* betrachtet die pithekoide Organisation, die phylo-ontogenetischen Relikte der Gehirnoberfläche als Zeichen des angeborenen Anlagedefektes, mit anderen Worten sind die Furchen-anomalien makro-morphologische Degenerationsstigmen, Zeichen des gestörten Entwicklungsganges. In unserem Falle zeigte solche makroskopischen Veränderungen nur die Großhirnoberfläche und alle anderen Teile des Zentralnervensystems waren frei von makroskopischen Entwicklungsanomalien. Auf Grund dieses Umstandes müssen wir die beschriebenen Oberflächenvarianten, insgesamt mit den mikroskopischen Struktur'anomalien der Großhirnrinde, als den anatomischen Ausdruck des Entwicklungsdefektes des Großhirns, des Telencephalons betrachten.

In der molekulären Schicht der Rinde sind in jedem Gesichtsfeld (Zeiß Obj. A, Ocul. II, Schnittdicke 25 μ) durchschnittlich vier, fünf, stellenweise sogar noch mehrere *Cajal-Retziussche* Zellen zu finden. Nach *Ranke, Ernst, Brodmann* sollen in der Rinde des Erwachsenen keine *Cajalschen* Zellen vorhanden sein, da diese unter normalen Entwicklungsbedingungen den Zellcharakter verlieren. Im Gegensatz dazu haben *Wohlwill, Jakob, Spielmeyer* auch bei geistig gesunden Individuen diese Zellen gefunden. Diese strittige Frage haben die im *Wohlwillschen* Institut ausgeführten Untersuchungen *Oppermanns* klargestellt. Sie hat das Verhalten der *Cajalschen* fetalnen Zellen von der fetalnen Zeit bis zum 90. Jahr studiert und hat dabei festgestellt, daß sich auch bei geistig normalen Menschen solche fetalnen Zellen finden, und zwar im 30. Lebensjahr — uns interessiert dieses Lebensalter — in 2—3 Gesichtsfeldern durchschnittlich eine Zelle. In unserem Falle — wie erwähnt — fanden sich bei gleicher Vergrößerung in einem Gesichtsfeld durchschnittlich 4—5. Aus einer so hochgradigen Remanenz der fetalnen

Struktur müssen wir folgern, daß der Entwicklungsgang in seinem Verlauf gehemmt wurde.

Für diese Annahme dürften auch die in der molekulären Schicht beschriebenen großen atypischen Nervenzellen sprechen. *Gerstmann* hat derartige Zellen bei Epilepsie, Idiotie, Schizophrenie, bei juveniler Paralyse, bei Mongolismus usw. beschrieben, hingegen fand er diese Gebilde bei geistig gesunden Individuen nicht. Nach *Gerstmann* „kann man in diesen Erscheinungen den Ausdruck einer Entwicklungs- und Anlagestörung des Gehirns erblicken“.

Die geschilderten Rindenzellen mit unregelmäßiger Form, Größe, Lage und Struktur wiesen auch auf die Entwicklungsstörung des Telencephalons hin. Derartige abnormen Zellen sind aber auch im Zentralnervensystem von geistig Gesunden anzutreffen. Sie bekommen in unserem Falle ein pathologisches Gepräge und somit auch den Wert nur durch ihre abnorm große Zahl, also durch die quantitativen Verhältnisse. Dasselbe gilt für die heterotopen Nervenzellen in der weißen Substanz.

Viele histogenetischen Anomalien fanden sich in der Kleinhirnrinde, wo der Nachweis solcher Abweichungen wegen der schematischen Konstruktion des Kleinhirns leicht gelingt. Den Belang der heterotopen *Purkinjeschen* Zellen als Zeichen der Entwicklungsstörungen haben zahlreiche Verfasser (*Rondoni, Trapet, Schröder, Sträußler, Zingerle* usw.) betont, so daß hierüber heute kein Zweifel besteht. Dasselbe gilt bezüglich der zweikernigen *Purkinjeschen* Zellen. In unserem Falle waren jedoch zweikernige *Purkinjesche* Zellen nur in so unbedeutender Zahl zu finden, daß wir diesem Befund — wenn auch *Stein* bei 15 geistig normalen Personen nicht eine einzige zweikernige *Purkinjesche* Zelle finden konnte — eine größere Bedeutung nicht beimessen möchten. Auch den dysplastischen, abnorm geformten *Purkinjeschen* Zellen gibt nur die große Zahl derartiger Zellen einen pathologischen Charakter. Von größerer Wichtigkeit sind die beschriebenen Dendritenanschwellungen. Spindelförmige Dendritenanschwellungen von kleinem Umfang und mit glatter Oberfläche hat schon *Schaffer* als normalen, allerdings sehr seltenen Befund erwähnt. Später hat man bei den verschiedensten Kleinhirnprozessen, insbesondere bei angeborener Kleinhirnatrophie Dendritenanschwellungen von glatter Oberfläche verschiedener Größe als Zeichen der Degeneration der *Purkinjeschen* Zellen beschrieben. In unserem Falle konnten wir an den, mit verschiedenartigen Methoden verfertigten Präparaten nicht einmal die Spuren eines pathologischen Prozesses beobachten. Die *Purkinjeschen* Zellen zeigen eine normale *Nißl*-Struktur. *Daher scheint das degenerative Gepräge der Dendritenanschwellungen unseres Falles nicht sehr wahrscheinlich zu sein.* Wenn auch der degenerative Charakter der glatten Dendritenanschwellungen mit aller Sicherheit nicht auszuschließen ist, müssen wir doch zweifelsohne die eingehend geschilderten, mit zahlreichen kurzen

blassen Fortsätzen versehenen gleichsam dornigen Dendritenanschwellungen als *Entwicklungsanomalien* betrachten. *Estable* hat ähnliche Gebilde bei *Friedreichscher Ataxie* unter dem Namen „*maza espinosa dendritica con aspecto de cactus*“, *Cajal* bei einem Fall von *Dementia praecox* unter dem Namen „*apparition d'appendices dendritiques terminés à l'aide d'un appareil astériforme*“ beschrieben. (Der Fall von *Cajal* war 60 Jahre alt, doch schließt den Involutionscharakter dieser Gebilde unser Fall aus, denn er war nur 34 Jahre alt.) Die beschriebenen Dendritenanschwellungen dürften sich in einer frühen Zeit der Entwicklung infolge der Perversion des Entwicklungsganges ausbilden, da wir uns sonst nicht vorstellen könnten, daß die *Purkinjeschen Zellen* in einem späteren Alter so viele feine Seitenäste bilden können. Ebenso müssen wir die beschriebene Dendritendrehung als Zeichen der Dysgenese betrachten. Ein solches Gebilde hat zuerst *Ruiz de Arcaute* in einem Falle von Paralyse, dann *Estable* bei *Friedreichscher Krankheit*, *Cajal* bei *Dementia praecox* unter dem Namen „*Arborisations dendritiques aberrantes*“ beschrieben.

Wir haben in unserem Falle — wie erwähnt — auch Axonanschwellungen gesehen, in einem Präparat durchschnittlich 5—6. Diese Axonanschwellungen — *Bouman* hat diese Gebilde *Torpedos* genannt — fanden sich teils an der typischen Stelle, in dem oberen Drittel der granulären Schicht, teils in der Schicht der tangentialen Fasern; in letzterem Falle liegen sie zumeist parallel mit den tangentialen Fasern. Es ist mit Sicherheit nicht zu entscheiden, zu welchen Axonen die tangentialen *Torpedos* gehören: am wahrscheinlichsten zu rückläufigen Axonen der *Purkinjeschen Zellen*, doch können sie an den Axonen von Korbzellen sitzen. Die *Torpedos* gehören zu den häufigsten histologischen Befunden und nach *Bouman* „würde man sich mehr wundern, wenn man sie nicht findet als wenn man sie wohl antrifft“. Eine pathologische Bedeutung bekommen die Axonanschwellungen in unserem Falle nur durch ihre große Zahl. In bezug der Pathogenese der *Torpedos* wissen wir nicht, ob die Axonanschwellungen fixe Strukturanomalien bedeuten (etwa wie die *Cajalschen Zellen* in der molekulären Schicht der Rinde) oder aber vertreten sie Reizen gegenüber die Reaktion der *Purkinjeschen Zellen*. *Bouman* lehnt die Annahme ab, als ob die *Torpedos* fixe Entwicklungsstörungen wären. In unserem Falle waren das ganze System der *Purkinjeschen Zellen*, die granuläre Schicht, der *Nucleus dendatus* vollkommen frei von jeglichen pathologischen Prozessen und so ist es höchst unwahrscheinlich, daß die *Torpedos* durch eine intracerebelläre Schädigung, aber außerhalb der *Purkinje-Zellen* verursacht wären. Ganz ähnliche Verhältnisse hat *Bouman* für seine Fälle von *Dementia senilis* festgestellt. Auf Grund seiner Untersuchungen kommt *Bouman* zu einer Auffassung, laut welcher „der *Torpedo* sehr wahrscheinlich als ein bestimmter Reaktionstypus des Neurons aufgefaßt werden muß. . . .

Ich möchte das Auftreten der Torpedos bei Dementia senilis auf eine Veränderung innerhalb des *Purkinje*-Neurons selbst zurückführen, und zwar auf eine Veränderung in der Richtung einer Labilität, die den typischen Reaktionsmodus dieses Neurons schon zum Auftreten veranlaßt, wenn keine oder nur eine sehr kleine Ursache außerhalb dieses Neurons vorliegt". Laut dieser *Boumanschen* Auffassung könnten in unserem Falle die Torpedos so erklärt werden, daß die vermöge der Entwicklungsanomalien hervorstechenden *Purkinjeschen* Zellen auf die endogene Noxe, die in dem fehlerhaften Entwicklungsgang gegeben ist, mit ihrer allgemeinen unspezifischen Reaktion: mit der Torpedobildung reagieren. Es besteht also in dieser Hinsicht eine gewisse Ähnlichkeit zwischen der *Alzheimerschen* Fibrillenveränderung und dem Torpedo.

In unserem Falle fanden wir im Kleinhirn — wie aus den mitgeteilten Daten zu sehen ist — eine überaus große Zahl von mikroskopischen Entwicklungsstörungen. Man darf daher bei der Forschung auf histogenetische Anomalien die Untersuchung des Kleinhirns mit Imprägnationsmethoden (in erster Linie mit dem *Cajalschen* Kleinhirnverfahren) niemals außer acht lassen.

Natürlich haben die einzelnen Mikro- bzw. Makrodegenerationsstigmen in bezug der pathologischen Anlage in sich nur eine recht geringe Bedeutung. Jedoch vereinigen sich in unserem Falle die verschiedenen Entwicklungsstörungen in einer solchen Zahl, wodurch die normale Grenze überschritten wurde. Nach *Bauer* „besteht bei einem Individuum eine Häufung ausgesprochener Degenerationszeichen, so bezeichnen wir dessen anormale Gesamtkonstitution als *Status degenerativus*“. Es handelt sich in unserem Falle nach all diesem um ein, schon im Entwicklungsgang angegriffenes Zentralnervensystem. Diese Tatsache möchten wir deshalb ausdrücklich betonen, da wir in dem neueren Schrifttum der Histopathologie der Schizophrenie wiederholt die Behauptung lesen können, die Schizophrenie soll sich an Gehirnen von normaler Struktur entwickeln (*Josephy*). Man darf natürlich aus einem einzigen Falle keine weitgehenden Schlüsse ziehen, jedoch ist im Anschluß an unseren Fall festzustellen, daß die Schizophrenie, wenigstens in einem Teil der Fälle, sich auf dem Boden eines schon ab ovo abnormen Zentralnervensystems entfaltet. Selbstverständlich wird niemand die anatomischen Degenerationsstigmen mit dem abnormen psychischen Zustand in unmittelbaren Zusammenhang bringen; diese bedeuten nur so viel — das aber desto entschiedener —, daß das Zentralnerensystem des untersuchten Individuums schon in seiner Konstruktion minderwertig war.

In dem beschriebenen Falle bilden die zweite Gruppe der Veränderungen jene Prozesse, die zum Untergang der Zellen führen. In dieser Hinsicht müssen wir in den geschilderten Veränderungen der Rinden-zellen zwei, aus genetischen Gesichtspunkten voneinander völlig unab-

hängige Prozesse auseinanderhalten. Die eine Art der Veränderungen wäre die eingehend beschriebene Zellerkrankung der ganzen zweiten und der oberen Zone der dritten Schicht, die nur in der Furchentiefe anzutreffen ist, hingegen sind die Windungskuppe von dieser Veränderung frei. Diese Zellveränderung stimmt in jeder Hinsicht mit der Nißlschen Wasserschädigung; in ihrer Ausbreitung auf die ganze Großhirnrinde kann man areale Intensitätsverschiedenheiten kaum nachweisen. Die Verfasser haben diese ödematöse Erkrankung an ödematos durchtränkten Gehirnen als agonale bzw. kadaveröse Veränderung beschrieben. In unserem Falle fand die Sektion keine körperliche Krankheit, die zu einer ödematösen Durchtränkung des Gehirns hätte führen können (Herz-Nierenkrankheiten). Es kann sich bei diesen, mit dem psychischen Zustand in gar keiner Verbindung stehenden Erscheinungen um kadaveröse Veränderungen handeln, oder aber sind diese Zellveränderungen infolge der Zirkulationsstörungen, hervorgerufen durch die Hinrichtung, zustande gekommen. Für die Akuität dieser Veränderungen dürfte der Umstand sprechen, daß an den Fettpräparaten in den zerstörten Zellen keine Spur von lipoider Substanz nachzuweisen ist und die Glia keine Reaktion aufweist.

Eine viel größere Bedeutung als die eben besprochenen Veränderungen haben die diffusen und herdförmigen Zellausfälle in der dritten und fünften Schicht. Bei diesem Punkt erhebt sich die Frage, ob diese Ausfälle durch einen pathologischen Vorgang verursacht wurden oder aber ob sie nur die Zeichen einer entwicklungsgeschichtlich gegebenen Dysarchitektonik sind. Bei der Entscheidung dieser Frage müssen wir folgende Momente vor Augen halten. Vor allem können wir an den Zellen der dritten und fünften Schicht den ganzen Vorgang der Nekrobiose von einer unbeträchtlichen Blässe bis zur vollkommenen Auflösung verfolgen, was keine fixe Strukturanomalie, sondern nur Kette eines Prozesses sein kann. Zweitens sehen wir in der Mehrzahl der Verödungsherde Zellschatten, Fortsatzreste. Auch das Fettpräparat spricht für einen chronischen, zum Zelluntergang führenden Prozeß, da das Fettbild die Zeichen eines langsam fortschreitenden stetigen Gewebeabbaues zeigt. Schließlich fällt mit großem Gewicht in die Wagschale die seitens der Glia entfaltete Reaktion, welche durch Entwicklungsstörung nicht zu erklären wäre. All diese Umstände sprechen unzweideutig gegen die Annahme einer Dysarchitektonik und für einen pathologischen Prozeß.

Nun taucht aber die Frage auf, ob die geschilderten Zellveränderungen schon in dem Leben des Untersuchten vorhanden waren oder ob sie auf die Zirkulationsstörungen, durch den Strang verursacht, zurückzuführen sind. Der chronische Charakter (Schrumpfung) in einem Teil der Zellen spricht schlechterdings gegen das Zustandekommen in kurzer Zeit. Anderseits haben doch — wie bekannt — die experimentellen Untersuchungen des Ehepaars *Vogt* nachgewiesen, daß „corticale Ver-

ödungsherde mit einer vollständigen Autolyse der Ganglienzellen in ein paar Stunden entstehen können". Diese Ergebnisse konnten auch die im *Cajalschen* Institute ausgeführten Versuche *Miskolczys* bestätigen. Doch können wir die akute, während der Hinrichtung stattgefundene Entstehung der Veränderungen auf Grund folgender Momente ausschließen: Erstens legt das Fettbild eine Zeugenschaft für einen langsamem Abbau ab. Zweitens fanden sich an den Markscheidenpräparaten neben einer diffusen Faserverminderung keine Zeichen eines Markscheidenzerfalls, daher mußte der Markscheidenabbau äußerst langsam ablaufen. Schließlich spricht gegen die akute Entstehung die Gliareaktion.

Die vorgefundene Rindenveränderungen müssen wir mit dem psychischen Zustand in irgendwelchen Zusammenhang bringen, da die Sektion keine Krankheit fand, die bei der Beurteilung des anatomischen Bildes in Betracht kommen könnte.

Die Veränderungen beziehen sich insbesondere auf die dritte Schicht. Aus dem Gesichtspunkte der Prozeßintensität sind die einzelnen Schichten in folgender Reihe zu stellen: dritte, fünfte, sechste. Diese Reihenfolge gilt in dieser Exklusivität nur für die frontalen Regionen, da z. B. in der *Area angularis*, in der *Area parietalis basalis* die fünfte Schicht so gut wie verschont bleibt und die Reihenfolge wird folgende: dritte, sechste, fünfte.

Nicht nur in bezug des Erkrankungsgrades der einzelnen Schichten, sondern auch in bezug der Intensität des Gesamtprozesses sind beträchtliche areale Unterschiede wahrzunehmen. Der Prozeß führte in zueinander naheliegenden Regionen zu ganz verschieden intensiven Veränderungen. So ist z. B. die 14. *Area* schwer geschädigt, hingegen ist die *Area 9* gut verschont. Diese areale Diskontinuität der Veränderungen betonen auch andere Verfasser bei *Schizophrenie*. Die arealen Differenzen könnten wir folgendermaßen zusammenfassen: Die granulären Regionen des frontalen Lappens (gegen den Pol mit zunehmender Intensität) und die *Area temporo-polaris* und *temporalis superior* zeigen die schwersten Veränderungen. Auch die *Area parietalis basalis* ist schwer angegriffen, hingegen die *Area angularis*, *Area parietalis superior* viel weniger, schließlich wurde die *Area striata* von dem Prozeß so gut wie verschont. Die übrigen occipitalen Regionen erlitten mittelmäßige Schädigung.

Wegen der großen Wichtigkeit betonen wir ausdrücklich, daß der Prozeß bilateral streng gleich intensiv ist und die arealen Unterschiede sind auch die gleichen.

In unserem Falle steht im Vordergrund von den Zellerkrankungsformen die schwundähnliche Erkrankung, dann die Sklerose, schließlich die vakuoläre Degeneration. Bei allen drei Formen speichern die Zellen

lipoide Substanzen, insbesondere bei der sklerotischen Form. Eine interessante Erscheinung bot jene Tatsache, daß wir auch in bezug der Qualität der Zellveränderungen eine areale Diskontinuität beobachten können: in den frontalen Regionen überwiegt der Schwund, in den parietalen die Sklerose, hingegen drängt sich in den temporalen Regionen die vakuoläre Degeneration in den Vordergrund, d. h. die Reaktion, die ein und dieselbe Noxe in den verschiedenen Regionen entfaltet, ist nicht nur in bezug der Intensität, sondern auch in bezug der Qualität eine verschiedene.

Es ist eine schwierige Frage der Gehirnhistologie, ob es solche Zellveränderungsformen gibt, die für gewisse Krankheiten kennzeichnend wären. Wie bekannt — abgesehen von der für die amaurotisch familiäre Idiotie charakteristischen *Shafferschen* Zellveränderung und von der *Alzheimerschen* Fibrillenveränderung nach der Meinung der überwiegenden Zahl der Verfasser — gibt es keine solche, für eine bestimmte Krankheitsform spezifische Veränderung (*Klarfeld*). Nach *Marburg* „geht das zu weit“. Seiner Meinung nach soll auf Grund der Untersuchungen von *Tasake* die chronische Zellveränderung, die Sklerose für die zirkulären Psychosen charakteristisch sein, hingegen ist die Schizophrenie durch eine eigentümliche „Fettinfiltration“ gekennzeichnet. Nach der Meinung *Marburgs* sollen die klinischen Unterschiede bei der Paralyse (das eine Mal eine der zirkulären Psychose ähnliche Krankheitsform, das andere Mal mehr schizophrene Erscheinungen) „ihren anatomischen Ausdruck in der Parenchymshädigung im Sinne der genannten Psychosen finden“. Es ist doch eine auffallende Erscheinung, daß in der Histopathologie der Schizophrenie immer wieder einige Zellveränderungstypen zurückkehren: die Sklerose, die Lipoidose; *Fünfgeld* hat diesen zwei Formen auf Grund akuter Fälle die „schwundähnliche Erkrankung“ angeschlossen. *Naito* schrieb wie folgt: „im Vordergrunde der Zellschädigung steht die Lipoidose, verknüpft mit einem eigenartigen Zellschwund. Chromatolyse mit Schwellung der Zellendriten, Ablassung, Abbrechen derselben noch vor dem folgenden Zellschwund. Bildung eines Netzgewebes in der Zelle. Die Zellsklerose ist seltener.“ Nach den Resultaten der Untersuchungen von *Josephy* sind „unter den Erkrankungen der Ganglienzellen am häufigsten die fettige Degeneration und die sklerotischen Veränderungen.“ *Münzer* und *Pollak* beschrieben als dominante Form die Sklerose. In den Fällen von *Miskolczy* beherrschten zwei Veränderungen das Bild: die sklerotischen Formen und der Schwund. Nach *Fünfgeld* „sind das Substrat der akuten Psychose Ganglienzellveränderungen in der dritten und fünften Schicht, die den von *Niβl* als „Schwund“ bezeichneten Typen nahestehen und eigenartige Schwellungszustände der Ganglienzellen in der sechsten Schicht“. Zusammenfassend können wir sagen, daß in reinen Fällen der Schizophrenie bei akutem Verlauf die schwundähnliche Erkrankung,

bei chronischer Dauer die sklerotischen Formen anzutreffen waren, nebst einer Lipoidspeicherung.

In unserem Falle haben wir schwundartige Zellen, Sklerose und vakuo-läre Degeneration und Lipoidspeicherung nebeneinander in der erwähnten arealen Verteilung vorgefunden, also eine Kombination der für Schizophrenie charakteristisch gehaltenen Zellveränderungstypen. Ein ähnliches Zusammentreffen der verschiedenen Formen sah *Finngeld* in seinem Falle Geh., bei dem die Psychose zwei Jahre lang dauerte. Weil der Schwund für akute Fälle, hingegen die Sklerose für chronische Fälle charakteristisch sei, so dürfen wir unseren Fall auf Grund des anatomischen Bildes als einen chronischen Fall betrachten, der aber eine akute Aufflackerung erlitt. Es ist höchst interessant, wie sehr diese rein anatomische Schlußfolgerung dem klinischen Bild entspricht. Wir haben nämlich erwähnt, daß auf Grund der Lebensbeschreibung mit aller Sicherheit nicht zu entscheiden war, ob es sich in unserem Falle um die Manifestation einer älteren Schizophrenie handelt, oder aber um eine akute Schizophrenie. Es scheint die erste Annahme wahrscheinlicher zu sein, dafür spricht auch das anatomische Bild.

Kehren wir zu den herdförmigen Zellausfällen der dritten und fünften Schicht zurück. Wie erwähnt, sind diese Verödungsherde neben der Lokalisation durch die Unabhängigkeit von den Gefäßen und durch das passive Verhalten der Glia den Herden gegenüber gekennzeichnet. Die Insuffizienz der Glia — ich benütze eine Bezeichnung *Lotmars* — ist höchstwahrscheinlich dadurch zu erklären, daß jene Schädigung — sei es endogen oder exogen —, die die Nekrobiose der Nervenzellen verursacht, hat, auch die Lebensfähigkeit der Gliazellen beschränkt, d. h. die Reaktionsfähigkeit der Glia hat auch durch die Erkrankung gelitten (Eigenerkrankung der Glia im Sinne *Schaffers*). Die Charakteristica der Verödungsherde sind in aller Hinsicht dieselben, die *Josephy* für die Schizophrenie als pathognomonisch betrachtet. „Als typisch sehe ich dabei an, sagt *Josephy* —, daß erstens vor allem die dritte Schicht betroffen ist, daß zweitens die Ausfälle unabhängig von den Gefäßen sind (und selbstverständlich auch von sonstigen lokalen Erkrankungen), und daß drittens irgendwelche wesentliche Reaktionserscheinungen der Glia fehlen.“ Nach der Meinung *Josephys* liefern jene Verödungsherde, die alle diese Charakteristica in sich vereinigen, genügenden Grund zu einer histopathologischen Diagnose der Schizophrenie, was durch meinen Fall bestätigt wird. Wir müssen aber vor Augen halten, daß die umschriebenen Zellausfälle, wenn sie auch vom gleichen Äußeren sind, wesens-verschiedene formale Genese und Ätiologie haben können, da sie nur die Endstadien des Prozesses darstellen. In unserem Falle hat die schwundähnliche Zellerkrankung zu den Lichtungen geführt, wie dies an den Randteilen der Herde mit großer Deutlichkeit festzustellen ist. Auf Grund dieser Auseinandersetzungen können wir auf akute Fälle

der Schizophrenie histopathologisch jene herdförmigen Zellausfälle als pathognomonisch betrachten, die mit den oben beschriebenen Charakteristica gekennzeichnet und durch den Schwund entstanden sind.

Im positiven Sinne entscheidet unser Fall auch jene Frage, ob die bei der Schizophrenie beobachtete Lipoidose mit der Psychose in Zusammenhang zu bringen ist. Die Menge der lipoiden Substanz ist größer als die bei geistig normalen Individuen; anderseits war eine körperliche Krankheit, die zur Lipoidspeicherung in den Nervenzellen führen konnte, auszuschließen. Es ist höchstwahrscheinlich, daß zwischen der Menge der Lipoide und der Dauer bzw. Schwere des Krankheitsbildes ein gewisser Zusammenhang besteht. Die in der Literatur mitgeteilten schweren bzw. lang andauernden Fälle zeigen in den Nervenzellen eine viel größere Lipoidspeicherung, als das in unserem untersuchten der Fall war.

Die von *Walter* und *Josephy* beschriebenen Gliaherdchen konnten wir nicht zu Gesicht bekommen.

Die subcorticalen Ganglien, abgesehen von den degenerativen Erscheinungen eines Teils der kleinen Zellen des Striatum, sind normal. So spricht unser Fall gar nicht für die Annahme, laut welcher der schizophrene Symptomenkomplex durch die Veränderungen der subcorticalen Ganglien hervorgerufen wäre.

Nun möchten wir auf die *Strukturanalyse* unseres Falles im Sinne *Schaffers* übergehen, die zugleich auch die Pathogenese zum Ausdruck bringt.

Vor allem möchten wir den allgemeinsten Charakterzug des Falles hervorheben: wir haben Veränderungen rein ektodermalen *Typs* vor Augen, worunter wir die ausschließliche Erkrankung der neuronalen und neurogliösen Elemente verstehen, wobei Schädigungen der Mesoderm-abkömmlinge sowohl in Form von Gefäßwanderkrankungen, wie auch von entzündlichen Erscheinungen *vollkommen fehlen*.

Nach dem Vorgehen *Schaffers* müssen wir im Rahmen des *Typs* noch die *strukturellen Charakterzüge* bestimmen. Wie bekannt, unterscheidet er innerhalb des mesodermalen Typs zweierlei Arten von Veränderungen: 1. Gefäßwanderkrankungen (Atherosklerose, hyalin-fibröse Veränderungen); 2. entzündliche Gefäßveränderungen; unter diesen begreifen wir zwei Unterarten: a) rein entzündlichen Veränderungen (z. B. Encephalitis), b) infektiös-granulomatösen Veränderungen (Lues, Tuberkulose). Ferner hat *Schaffer* bezüglich des ektodermalen Typs zweierlei Strukturbilder aufgestellt: 1. *Ektodermotrope* Erkrankungen, die unter der Einwirkung von Giften bzw. Toxinen entstehen und zwar entweder als *diffuse asystematische* Veränderungen oder aber als *scheinbar systematische* Formen, die jedoch von derartigen mesodermalen Veränderungen begleitet werden, die die gleiche Genese haben wie die Ektoderm-schädigung, daher mit letzterer gleichwertig sind. Dies sehen wir z. B.

beim Alkoholismus, wo neben dem elektiven Befallensein des zentralen vegetativen Systems auch endoperitheliale Proliferationen vorkommen. 2. Diesen gegenüber stehen die *ektodermogenen* Veränderungen, deren Wesen in einer ausschließlichen systematischen Schädigung der Ektodermelemente in Form einer progressiven Entartung besteht, auf der Grundlage einer kongenitalen Minderwertigkeit des Zentralnervensystems. Letztere äußert sich in den Erscheinungen der Dysgenese. Diese Degeneration auf Grundlage der Abiotrophie kann sich ausschließlich auf die neuronalen Elemente beziehen, wodurch das Bild einer neuronal-systematischen Degeneration entsteht, deren Wesenzug das primäre Befallensein der Zentren der betreffenden Neuronensysteme ist; nachdem diese in bestimmten Segmenten des Organs liegen, so sprechen wir von einer *segmentär-systematischen Neuronendegeneration*. Die Entartung kann sich jedoch lediglich auf die neurogliösen Elemente beziehen, schließlich können beide Arten der Ektodermabkömmlinge befallen sein. Somit können wir nach *Schaffer* unterscheiden: a) eine *Abiotrophia neuronalis*, b) eine *Abiotrophia neurogliosa* und c) eine *Abiotrophia generalis*. Als Beispiele für die erste dienen die Fälle der systematischen Heredodegenerations (Heredodegeneratio spastica usw.), für die zweite die *Krabbe-Scholtzsche* familiäre Sklerose, für die dritte die infantile Form der amaurotisch-familiären Idiotie. Nach *Schaffer* müssen wir die segmentär-systematische Degeneration der ektodermalen Elemente bei der neuronalen Abiotrophie durch die Annahme einer *lokalen Keimblattschwäche* erklären, denn eine endogene, auf ein Segment und System lokalisierte Erkrankung wird nur auf diese Weise begreiflich. Nachdem so die Erkrankung selbst in dem Keimblatt ihren Ausgang findet, so dürfen wir diese als eine *ektodermogene* bezeichnen. Die neuronale Abiotrophie wird durch drei Faktoren gekennzeichnet: durch die *Keimblatt-, Segment- und Systemwahl*.

Wie erwähnt, sind in unserem Fall nur ektodermale Elemente geschädigt; dies die *Keimblattwahl*.

Die strenge Lokalisation der Ektodermalveränderungen auf das Telencephalon entspricht der *Segmentwahl*.

Schließlich die *Systemwahl* betreffend wäre vor allem zu entscheiden, ob die laminäre Verteilung und die areale Betonung als Beweise einer systematischen Schädigung zu betrachten seien. Vor allem taucht die Frage auf, ob die Schädigung der fünften bis sechsten Schicht nicht eine sekundäre Folge des Ausfalles in der dritten Schicht darstellt. Hiergegen sprechen einerseits die Resultate der Rindenisolationsexperimente *Niöls*, anderseits *Bielschowskys* Befund, wonach eine oberhalb der fünften Schicht liegende Läsion im corticofugalen System (fünfte, sechste Schicht) keine Veränderung hervorruft. Ferner wird diese Annahme dadurch hinfällig, daß sich im Grad des Schwundes in der dritten bzw. der fünften bzw. sechsten Schicht kein Parallelismus feststellen läßt;

es gibt Stellen, wo wir in der dritten Schicht einen schweren, in der fünften dagegen einen ganz mäßigen Schwund beobachten, an anderen Stellen ist dies umgekehrt, was für eine selbständige Entartung der einzelnen Schichten spricht.

Nach *Spielmeyer* berechtigen uns die bisher mitgeteilten Fälle keineswegs zur Annahme einer elektiven Erkrankung einzelner Rindensysteme, da in diesen der Prozeß sich auf den gesamten Querschnitt der Rinde ausdehnt. Hingegen glauben *C.* und *O. Vogt* — wie bekannt — in 26 Fällen in dem elektiven Ausfall einzelner Schichten bzw. Felder die systematische Erkrankungsform der Hirnrinde aufgefunden zu haben.

In unserem Fall befällt der Prozeß die dritte bzw. fünfte Schicht, die vierte haben wir nur in einigen Feldern beschädigt gesehen in dem Sinne, daß die fokalen Ausfälle der dritten bis fünften Schicht in sie hineindringen. Da dies recht selten vorkommt, so haben wir ihm keine prinzipielle Bedeutung beizumessen. Es fragt sich nun, ob die fokalen Ausfälle mit dem systematischen Charakter in Einklang zu bringen sind? Diesbezüglich müssen wir im Auge behalten, daß die dritte bis fünfte Schicht in den schwerer erkrankten Regionen eine diffuse Schädigung erlitt, indem alle ihre Zellen verändert sind; es handelt sich somit nicht um eine herdförmige Erkrankung, sondern um eine fokale Akzentuation eines laminären Prozesses.

Unseres heutigen Wissens sind die dritte und die fünfte bis sechste Schicht voneinander sowohl in funktioneller, wie in ontogenetischer Hinsicht verschieden. Nach *Ariens Kappers, van 't Hog, Cajal, Schaffer* repräsentiert die supragranuläre dritte Schicht ein intracorticales Assoziationsystem für die durch die vierte receptive Schicht aufgenommenen Erregungen; die fünfte bis sechste Schicht haben rein effektorische Funktionen. In funktioneller Hinsicht sind daher in unserem Falle die intracorticalen Assoziations- und die effektorischen Systeme lädiert. Anderseits wurden wir durch *Brodmanns* Untersuchungen darüber belehrt, daß im fetalen sechsten Monate die infragranulären Schichten bis zu einem gewissen Grade unterscheidbar sind in dem ansonst undifferenzierten Neopallium, während die supragranulären Schichten erst im achten Monat eine entsprechende Ausbildung erreichen. In unserem Falle sind die älteren, daher stabileren Schichten auf die gleiche Weise beschädigt wie die labilen Systeme. Diese durch die Funktion bzw. die Ontogenese bedingten Unterschiede reichen dafür aus, in unserem Fall eine kombiniert-systematische Erkrankung im Sinne *Schaffers* anzunehmen.

Wenn wir nach all dem vor Augen behalten, daß in segmentär-systematischer Art so neuronale wie neurogliöse Elemente angegriffen sind, so haben wir eine generelle *Abiotrophie* im Sinne *Schaffers* vor uns. Die durch segmentär-systematische Wahl gekennzeichnete generelle Ektodermalerkrankung ist als solche *ektodermogen*.

Nach all diesem können wir sagen, daß die *Strukturanalyse des histologischen Bildes* darauf hinweist, daß in einem durch dysplastische Erscheinungen als subnormal gezeichneten Zentralnervensystem auf endogener genotypischer Grundlage eine Rindenveränderung entstand; daher ist vorliegender Fall zu den endogenen Erkrankungen zu zählen.

Überblick.

1. Im Gehirn eines zum Tode verurteilten Individuums von schizoide psychopathischer Persönlichkeit, der seine Frau und drei Kinder ermordet hat, wurden anatomische Veränderungen gefunden.

2. Diese können folgendermaßen gruppiert werden: a) Entwicklungs geschichtlich bestimmte fixe Strukturanomalien, wie Abnormitäten der Hemisphärenoberflächen (Sulcus simialis, Gyrus bzw. Sulcus lunatus Brodmann, Aster sulcorum parietalium Retzius, partielle Operculisation des occipitalen Lappens usw.), *Cajal-Retziussche* Zellen, atypische Nervenzellen in der zonalen Schicht; regelwidrig gestaltete und gelagerte mit abnormer Größe und Struktur ausgestattete Zellen der Großhirnrinde; Anomalien der *Purkinjeschen* Zellen in bezug auf Größe, Form, Lage und Struktur, sowie Dendriten- und Axonanschwellungen derselben, welche allein auf ein ab ovo subnormales Zentralorgan (Status degenerativus *Bauer*) hindeuten.

b) In den dritten und fünften Schichten der Großhirnrinde wurden teils diffuse, teils fokale Zellausfälle beobachtet, die in bezug der Intensität des Prozesses eine areale Diskontinuität zeigen und in der frontalen und temporalen Rinde eine Akzentuierung aufwiesen. Diese herdförmigen Zellausfälle sind unabhängig von der Gefäßverteilung und rufen keine gliöse Ersatztätigkeit hervor.

3. Die Nervenzellen zeigen Erscheinungen der schwundähnlichen Erkrankung, Sklerose, vakuoläre Degeneration und Lipoide. Die Ausfälle wären aus der erstgenannten Erkrankungsform herzuleiten.

4. Entzündliche Erscheinungen sowie solche einer mesodermalen Reaktion fehlen vollkommen.

5. Der Prozeß ist auf das Endhirn beschränkt und zeigt eine bilaterale gleichmäßige Intensität. Der Hirnstamm ist verschont.

6. Unser Fall weist somit die histologischen Charakterzüge einer endogenen Erkrankung auf.

Literaturverzeichnis.

¹ *Arcante, de Ruiz*: Sobre algunas alteraciones del cerebro en la parálisis generalis. Bol. Soc. españ. Biol. 1912. — ² *Bauer, J.*: Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. 3. Aufl. — ³ *Benedikt*: Anatomische Studien an Verbrechengehirnen. Wien 1879. — ⁴ *Bouman, L.*: Die Axonschwellungen der *Purkinje* Zellen usw. Z. Psychiatr. 113. — ⁵ *Braunmühl, A.*: Über Gehirnbefunde bei

schweren Erregungszuständen. Z. Psychiatr. **117**. — ⁶ *Brodmann, K.*: Vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde **1909**. — ⁷ *Cajal, S. R.*: Sur quelques lésions du cervelet dans un cas de démence précoce. *Travaux* **24**. — ⁸ *Economy, C. v.*: Wie sollen wir Elitengehirne verarbeiten? Z. Psychiatr. **121**, H. 3/4. — ⁹ *Economy und Koskinas*: Die Cytoarchitektonik der Großhirnrinde usw. **1925**. — ¹⁰ *Edinger*: Über Verbrechergehirne. *Korresp. bl. dtsch. Ges. Anthropol.* **1904**. — ¹¹ *Estable*: Contribution al estudio de la histopatología de la enfermedad de *Friedreich* usw. *An. Inst. Neur. Montevideo* **1928**. — ¹² *Flesch, M.*: Gehirn und Veranlagung des Verbrechers. Berlin 1929. — ¹³ *Fünfgeld, E.*: Über anatomische Untersuchungen bei Dementia praecox mit besonderer Berücksichtigung des Thalamus. Z. Psychiatr. **95**. — ¹⁴ *Fünfgeld, E.*: Über die pathologische Anatomie der Schizophrenie. *Mscr. Psychiatr.* **63**. — ¹⁵ *Gerstmann, J.*: Beitrag zur Kenntnis der Entwicklungsstörungen in der Hirnrinde usw. Obersteiners Arbeiten **21**. — ¹⁶ *Josephy, H.*: Beiträge zur Histopathologie der Dementia praecox. Z. Psychiatr. **103**. — ¹⁷ *Hoffmann, H.*: Die Nachkommenschaft bei endogenen Psychosen. *Monographien Neur.* **26**. — ¹⁸ *Kahn, E.*: Schizoid und Schizophrenie im Erbgang. *Monographien Neur.* **36**. — ¹⁹ *Klarfeld, B.*: Die Anatomie der Psychosen **1926**. — ²⁰ *Kappers, Ariens*: Die vergleichende Anatomie des Nervensystems der Wirbeltiere und des Menschen. Haarlem **1921**. — ²¹ *Kehrer-Kretschmer*: Die Veranlagung zu seelischen Störungen. *Monographien Neur.* **40**. — ²² *Marburg, O.*: Bemerkungen zu den pathologischen Veränderungen der Hirnrinde bei Psychosen. *Arb. neur. Inst. Wien* **26**. — ²³ *Miskolczy, D.*: Über die Histopathologie der Schizophrenie (ung.). *Magy. orv. Arch.* **30** (1929). — ²⁴ *Münzer*: Beiträge zur Pathologie und Pathogenese der Dementia praecox. Z. Psychiatr. **103**. — ²⁵ *Münzer und Pollak*: Über Veränderungen endokriner Organe und des Gehirns bei Schizophrenie. Z. Psychiatr. **95**. — ²⁶ *Naito, J.*: Das Hirnrindenbild bei Schizophrenie. *Arb. neur. Inst. Wien* **26**. — ²⁷ *Obersteiner*: Zur Histologie der Gliazellen in der Molekulärschicht der Großhirnrinde. Obersteiners Arb. **7**. — ²⁸ *Oppermann, K.*: Cajalsche Horizontalzellen und Ganglienzellen des Marks. Z. Psychiatr. **120**. — ²⁹ *Pfeiffer*: Über mehrkernige Ganglienzellen in der menschlichen Hirnrinde. Z. Psychiatr. **114**. — ³⁰ *Ranke*: *Neur. Zbl.* **1908**. — ³¹ *Retzius, G.*: Das Menschenhirn. Stockholm **1896**. — ³² *Rondoni*: Beiträge zum Studium der Entwicklungs-krankheiten des Gehirns. *Arch. f. Psychiatr.* **45**. — ³³ *Rosenthal*: Katatonie mit Hirn-schwellung. Nißls Beitr. **1919**. — ³⁴ *Rüdin, E.*: Zur Vererbung und Neuentstehung der Dementia praecox. *Monographien Neur.* **12**. — ³⁵ *Stein*: Die Bedeutung der mehrkernigen Ganglienzellen. Z. Psychiatr. **21**. — ³⁶ *Sträußler, E.*: Über Entwicklungsstörungen im Zentralnervensystem bei der juvenilen Paralyse. Z. Psychiatr. **2**. — ³⁷ *Schaffer, K.*: Die werk-tätigen Prinzipien in der Histologie organischer Hirn-Geisteskrankheiten. *Arch. f. Psychiatr.* **86**. — ³⁸ *Schröder*: Entwicklungsstörungen des Gehirns bei Dementia praecox. Z. Psychiatr. **4**. — ³⁹ *Schuster, J.*: Zur Pathoarchitektonik der Dementia praecox. J. Psychiatr. **31**. — ⁴⁰ *Tasake*: Zur Pathologie der periodischen Psychosen. *Arb. neur. Inst. Wien* **25**. — ⁴¹ *Trapet*: Entwicklungsstörungen des Gehirns bei juven. Paral. *Arch. f. Psychiatr.* **45**. — ⁴² *Walter, F. K.*: Beiträge zur Histopathologie der endogenen Verblödungen. Z. Psychiatr. **74**. — ⁴³ *Vogt, C. und O.*: Erkrankungen der Großhirnrinde im Lichte der Topistik. Pathoklise und Pathoarchitektonik. Leipzig 1922. — ⁴⁴ *Zingerle*: Zur pathologischen Anatomie der Dementia praecox. *Mscr. Psychiatr.* **27**. — ⁴⁵ *Zucker-kandl*: Zur vergleichenden Anatomie des Hinterlapens. *Arb. neur. Inst. Wien* **11**. — ⁴⁶ *Zucker-kandl*: Über die Affenspalte und das Operculum occipitale des menschlichen Gehirns. *Arb. neur. Inst. Wien* **11**. — ⁴⁷ *Zucker-kandl*: Zur Anatomie der Übergangswindungen. *Arb. neur. Inst. Wien* **13**.