



Walter Spielmeyer †.

Am 6. 2. 1935 ist *Walter Spielmeyer*, das Haupt der neuro-histopathologischen Schule Deutschlands, nach einem Krankenlager von wenigen Tagen einer Grippe-Pneumonie erlegen. Ein tragischer Tod hat den 55jährigen, dessen jugendliches Aussehen mehr dem eines Vierzigers entsprach, aus voller Arbeit herausgerissen. Es ereilte ihn das Schicksal seiner engeren Fachgenossen *Nissl*, *Alzheimer*, *Brodmann*, *A. Jakob* und *Economo*, die alle auf der Höhe des Schaffens angelangt vom Mikroskop hinweg uns genommen wurden. Der Erforschung des Gehirns und der Erforschung der anatomischen Grundlagen der Geisteskrankheiten haben diese Männer die Arbeit ihres Lebens gewidmet. Die Geschichte unserer Wissenschaft wird sie als Bahnbrecher nennen. Auch sie haben dazu beigetragen den deutschen Namen in die Welt zu tragen. —

Mit großen Hoffnungen begrüßte die Psychiatrie am Ende des vorigen Jahrhunderts den aufgehenden Stern des genialen *Franz Nissl*. Ein neues Zeitalter schien für die Erforschung der Geisteskrankheiten gekommen zu sein. *Nissl* hatte das exakte Werkzeug für die Untersuchung der Elemente der Großhirnrinde im gesunden und kranken Zustand geschaffen und er hatte die Richtlinien für eine Histopathologie der Psychosen aufgezeigt. Damals stellte sich der junge *Spielmeyer*, ohne unmittelbarer Schüler *Nissls* zu sein, in die Reihe seiner Mitkämpfer. — Am Ende des Krieges stand die histopathologische Richtung *Nissls* in einer schweren Krisis. Nachdem *Nissls* langjähriger Assistent *Otto Ranke* im Feld gefallen war und nachdem sein Freund, der gleichgerichtete *Alzheimer*, vorzeitig gestorben war, erlag der Meister selber, auch noch nicht 60jährig, seinem alten Leiden. Es war damals die Zeit der tiefsten Erniedrigung Deutschlands und der Ächtung der deutschen Wissenschaft. Die Zukunft der *Nisslschen* Forschungsrichtung schien in Frage gestellt. Da sprang *Spielmeyer*, der kurz vorher einen Lehrstuhl abgelehnt hatte um ganz Forscher bleiben zu können, in die Bresche. *Er wurde nun der Verkünder und Vorkämpfer der Lehren Nissls und er schuf in seinem klassischen Buch die noch fehlende feste Grundlage, auf der wir heute weiterbauen.*

Die Zahl der sicheren Erkenntnisse, die wir der Schule von *Nissl*, *Alzheimer* und *Spielmeyer* verdanken, ist groß. Aber viele Hoffnungen von einst erwiesen sich später auch als trügerisch. Niemand hat die Größe der Schwierigkeiten, die der Erforschung der anatomischen Grundlagen der Geisteskrankheiten im Wege stehen, so deutlich gesehen, niemand hat die Grenzen der morphologischen Forschung so klar erkannt,

wie der kritische Geist *Walter Spielmeyers* — und wohl niemand hat das Nichtwissenkönnen so bitter empfunden wie gerade er. Vor kurzem noch hat er in der Einleitung zu der von ihm herausgegebenen „Anatomie der Psychosen“⁴⁹ (*Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten*, Bd. 11) alle grundsätzlichen Bedenken und Schwierigkeiten zum Ausdruck gebracht.

Sein äußerer Forscherweg ist klar und geradlinig. Am 23. 4. 79 in dem mitteldeutschen Städtchen Dessau geboren, hat er bereits als Student im anatomischen Laboratorium der Psychiatrischen Klinik in Halle unter *Hitzig* gehirnpathologisch zu arbeiten begonnen. Seine *Doktorarbeit*, welche 1902 im Bd. 35 dieses Archivs erschienen ist, nennt sich „Ein Beitrag zur Kenntnis der Encephalitis“¹. Die *Encephalitis und die Probleme der Entzündung im allgemeinen* sind zeitlebens Leit-motive vieler seiner Arbeiten geblieben. Nach Beendigung des Hochschulstudiums holte er sich zunächst eine allgemein pathologische Ausbildung am pathologischen Institut in Halle, um sich dann endgültig der Psychiatrie zuzuwenden. Von 1902—12 war er gleichzeitig mit *Bumke* Assistent bei *Hoche* in Freiburg, tat Abteilungsdienst und hielt nach seiner Habilitation im Jahre 1906 Vorlesungen über allgemeine und über forensische Psychiatrie. In der Freizeit betätigte er sich in dem kleinen anatomischen Laboratorium der Klinik. Da hat er zuerst die Fehlerquellen der *Marchi*-schen Methode untersucht², da hat er eine auch heute noch recht ungeklärte Mißbildung des Gehirns, die *Hydr-Anencephalie*³ (dieses Archiv, Bd. 39, 1905) und die Bahnen des Fledermausgehirnes⁴ verfolgt. Dann aber wandte er sich entschlossen der *Nissl*-schen Richtung zu, welche damals die Veränderungen der Nervenzellen in den Vordergrund gestellt hatte. Das Ergebnis der Vergiftungsversuche *Nissls* war die Aufstellung von bestimmten Formen der Nervenzellveränderung, die sich — allerdings nur im speziellen Fall der subakuten maximalen Vergiftung — als spezifisch für bestimmte Gifte erwiesen hatten. So wichtig dieses Ergebnis für die Lehre war, seine praktische Bedeutung für die Psychiatrie war doch nur sehr gering, weil sich bei den Psychosen, z. B. auch bei der progressiven Paralyse, die allerverschiedensten Formen der Nervenzellumwandlung nebeneinander vorfanden. Da entdeckte *Spielmeier* 1906 die Nervenzellveränderung der nach ihm benannten juvenilen Form der amaurotischen Idiotie^{5, 6}. Mit einer ausführlichen Veröffentlichung hierüber in den *Nissl*-schen „Arbeiten über die Großhirnrinde“ hat er sich habilitiert. Das von ihm beschriebene Bild (gleichzeitig von *Karl Schaffer* für die *Tay-Sachssche* Abart der amaurotischen Form gefunden) ist so charakteristisch, daß man hieraus allein die Diagnose stellen kann. Dies war der erste sichere Fall einer spezifischen Nervenzellveränderung beim Menschen — freilich ist dies auch bis heute eine Ausnahme geblieben. Das Wesen der Nervenzellveränderung bei der amaurotischen Idiotie sah *Spielmeier* damals schon in einer Ablagerung von lipoiden Körnern

im Zelleib und in Fortsätzen von Ganglienzellen, die eben dadurch unförmig aufgetrieben werden können. Er hat diese seine ursprüngliche Auffassung immer wieder bestätigt gefunden⁷ und die Mehrzahl der Autoren gaben ihm Recht (im Gegensatz zu der Auffassung *Schaffers*, daß die Lipoideinlagerung etwas Nebensächliches sei und daß das Wesentliche in einer Umwandlung des Hyaloplasmas zu suchen sei). Die Auffassung *Spielmeyers* gelangte in letzter Zeit wieder zu neuer Bedeutung als man die Zusammenhänge der amaurotischen Idiotie mit der *Niemann-Pickschen* Krankheit (Splenohepatomegalie) erkannt hatte, bei der es zu einer pathologischen Lipoidspeicherung in den Parenchymzellen mancher Körperorgane kommt. So dürfen wir heute mit *Spielmeyer* annehmen, daß diesen beiden Krankheiten, die offenbar aufs engste zusammengehören, eine *erblich bedingte, allgemeine Störung im Lipidstoffwechsel zugrunde liegt*⁸.

Durch *Nissl* und *Alzheimer* waren die Grundlagen für die histopathologische Erkennbarkeit der progressiven Paralyse gelegt worden. Das Wesen des „histopathologischen Prozesses“ wurde dabei in dem Nebeneinander von ganz bestimmten infiltrativen Vorgängen an den Wänden der kleinen Rindengefäße, von bestimmten progressiven Veränderungen an der Neuroglia und von davon unabhängigen degenerativen Veränderungen an den nervösen Gewebsbestandteilen gefunden. Ein sehr ähnliches Bild einer chronischen Encephalitis entdeckte nun *Spielmeyer* bei der *Schlafkrankheit des Menschen (Trypanosomiasis)*; die Verwandtschaft mit dem Bild der progressiven Paralyse wurde scharf betont⁹. Bei Hunden, welche experimentell mit bestimmten Trypanosomen (Tsetse-Krankheit) krank gemacht worden waren, fand er Strangdegeneration des Rückenmarkes und Faserdegeneration im Sehnerven; die Veränderungen sahen denen der *Tabes* außerordentlich ähnlich, so daß er von einer „Trypanosomen-*Tabes*“ sprechen konnte^{10, 11}. In einer Monographie^{12, 13} wurden die Ähnlichkeiten zwischen spätsyphilitischen Krankheiten des Nervensystems und den Veränderungen am Zentralorgan bei den Trypanosomenkrankheiten eingehend dargelegt. *Diese 1908 erschienene Monographie ist der erste exakte Beitrag zu einer vergleichenden Histopathologie des Nervensystems beim Menschen und bei Tieren.*

Bei der *Tabes* hatte *Spielmeyer* den Untergang der feinsten Nervenendigungen des sensiblen Protoneurons innerhalb der grauen Substanz des Rückenmarkes gezeigt, der für die Erklärung des Reflexverlustes so wichtig ist; ferner hat er die Wucherungserscheinungen an der Neuroglia dabei genau beschrieben (dieses Archiv 1905)¹⁴. Wie er später zeigte, setzt die Degeneration bei der *Tabes* dort ein, wo die Wurzel histologisch zentralen Charakter annimmt, und zwar ohne erkennbare örtliche Schädigung, etwa durch entzündliche Vorgänge^{15, 16}. Auch bezüglich der tabischen Opticusdegeneration betonte er die Unabhängigkeit

von der Entzündung. Dem Problem der Pathogenese der tabischen Hinterstrangveränderung dienten ferner Versuche an Hunden und Affen, welche *Stovain lumbal einverleibt*¹⁷ erhalten hatten (1908). Aber hierbei handelt es sich um eine pseudosystematische Erkrankung, die sich aus Wurzelschädigung und „Randdegeneration“ zusammensetzt, wenn auch bei einer bestimmten Dosierung die Wurzelschädigung und damit die Hinterstrangdegeneration nahezu elektiv in den Vordergrund tritt. Die Schädigung ist hier bedingt durch die örtliche Einwirkung des im Liquor gelösten Giftes, das die Wurzeln umspült. Dies war für mich später eine Grundlage für die Untersuchung solcher Gewebsschäden, die durch Ausbreitung der Noxe „vom Liquor aus“ entstehen.

In Beiträgen zu der von ihm so sehr gepflegten *vergleichenden Krankheitsforschung* vergleicht *Spielmeyer* die *von der Entzündung unabhängigen degenerativen Veränderungen* (fleckförmiger Markfaserschwund der Rinde) *bei den spätsyphilitischen Krankheitsvorgängen mit den Entmarkungsherden der multiplen Sklerose* und weist dabei auf die Unterschiede der Veränderungen in der weißen und der grauen Substanz hin („örtlicher Faktor“)^{18, 19}. Die eigenartigen infiltrativen Erscheinungen bei der *progressiven Paralyse* sind von größter Wichtigkeit für die Diagnose — trotz der von den Theoretikern angenommenen Abwehrschwäche des Paralytikers bedeuten sie offenbar Abwehr! — sie geben uns dagegen keinen Anhaltspunkt für die Schwere der Schädigung. Wie *Spielmeyer* später gezeigt hat, kommen die Anzeichen der paralytischen Encephalitis gelegentlich einmal bei Menschen vor, die psychisch und neurologisch nicht krank erschienen waren (obwohl sie zweifellos Paralytiker waren)²⁰. Ähnlich paradox erscheint zunächst eine ältere Beobachtung von ihm, welche das *Vorkommen der typischen Hemiplegie bei völlig intakter Pyramidenbahn* betrifft²¹. *Spielmeyer* konnte diese Tatsache aber durch die Annahme einer Isolierung des Pyramidenbahnneurons aus seinen Verbänden in der Rinde erklären; es waren nämlich zwar die Ursprungszellen der Pyramidenbahn in der motorischen Region erhalten, aber die darüber liegenden Schichten der Rinde erwiesen sich als geschädigt.

1910 erschien die erste Mitteilung *Spielmeyers* über die *nach ihm benannte Markscheiden-Methode am Gefrierschnitt*²² (unter Benützung des *Heidenhainschen* Verfahrens). Bekanntlich ist dieses Verfahren, welches in vielen Fällen die Anwendung der komplizierten *Weigert'schen* Methode erübrigt, eine Standardmethode bei der mikroskopischen Untersuchung des Nervensystems geblieben. Im gleichen Jahr erschien zum ersten Mal die „*Technik der mikroskopischen Untersuchung des Nervensystems*“²³. Dieses Buch, welches 1930 in seiner 4. Auflage erschienen ist und das der Neurohistopathologie manchen Jünger geworben hat, ist mehr als eine Zusammenstellung von Färbungsvorschriften, es enthält ein Programm, das in lebendiger Form zeigt, weshalb wir bei der Untersuchung des

Nervensystemes eine Vielheit von Methoden benötigen und das eine Anleitung gibt, wie man diese Methoden jeweils am zweckmäßigsten zur Anwendung bringt. Die Fortschritte auf dem Gebiet der Erforschung der feineren Gewebeszusammenhänge im Zentralorgan und auch die Fortschritte in der Erkenntnis krankhafter Abweichungen verdanken wir ja grobenteils Methoden, welche bestimmte Bestandteile in diesem komplizierten Gewebe *elektiv* darstellen. Aber jeder Erfinder einer neuen Methode neigt zu deren Überschätzung. Dieser Vorwurf trifft *Spielmeyer* nicht. Er hat uns gelehrt, daß wir in der Gehirnpathologie nur durch die gleichzeitige Anwendung verschiedener Elektivmethoden zu einer synthetischen Erkenntnis gelangen können. „Auf das Ensemble der Veränderungen an den verschiedenen Teilen des Nervengewebes kommt es für die Ergründung eines Krankheitsprozesses und für seine anatomische Differentialdiagnose an“. Unter Verzicht auf besondere Fixierungen, die hintennach nur eine ganz bestimmte Färbung gestatten, suchte er später von ein und derselben Stelle auf unmittelbar aufeinanderfolgenden Gefrierschnitten nach Formolfixierung einmal eine Darstellung der markhaltigen Fasern (*Spielmeyer*), der Achsenzyylinder und Neurofibrillen (*Bielschowsky*), der Gliafasern (Methode seines Schülers *Holzer*) und der pathologischen Produkte (Fettfärbung u. a.) zu erreichen. Sogar die Nervenzellen lassen sich an Gefrierschnitten nach Formolfixierung mit basischen Anilinfarbstoffen darstellen, wenn auch streng daran festgehalten werden muß, daß das *Nisslsche* Äquivalentbild die Alkoholfixierung zur Voraussetzung hat. Weitere Methoden bleiben für bestimmte Ziele reserviert. Das kleine Buch *Spielmeyers* hat eine Reihe von Nachahmungen im Ausland gefunden, aber keiner dieser Versuche vermochte bisher seinem Buch den Rang abzulaufen.

Im Jahre 1912 berief *Emil Kraepelin Spielmeyer* nach München und übertrug ihm die Leitung des anatomischen Laboratoriums der Psychiatrischen Klinik an Stelle des nach Breslau berufenen *Alzheimers*. Damit trat *Spielmeyer* in den Kreis der Mitarbeiter *Kraepelins*, die später den Grundstock der Abteilungsleiter der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie bilden sollten. Nach *Alzheimers* Tod übernahm *Spielmeyer* die Schriftleitung für den anatomischen Teil der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie und später auch für den Referatenteil dieser Zeitschrift (bzw. für das jetzige Zentralblatt).

Es kam der Krieg und *Spielmeyer* erhielt vom Sanitätsamt in München den Auftrag zur Gründung und Führung einer Nervenabteilung der Militärlazarette des Standortes. Mit ganzer Seele war er da Arzt und die dauernde Dankbarkeit vieler Verwundeter blieb Zeugnis für das, was er damals geleistet hat. Trotz aufopfernder klinischer und organisatorischer Tätigkeit fand er auch da noch die Zeit zu wissenschaftlicher Arbeit. Die Frucht dieser Arbeit sind seine bekannten Studien über die *Regeneration*

der peripheren Nerven^{24, 29}, die als anatomische Grundlage für das chirurgische Handeln gedacht sind (Frage der Nervennaht)²⁵⁻²⁸. Eine andere, während des Krieges begonnene Untersuchung betrifft die Veränderungen, welche im Gehirn von Fleckfieberkranken³⁰ vorkommen. Neben der eigenartigen Makrophageninfiltration wurden die davon unabhängigen örtlichen Gliawucherungen, insbesondere das von Spielmeyer sog. „Strauchwerk“ im Kleinhirn eingehend beschrieben. Zum Vergleich wurden die Gehirnveränderungen beim Typhus abdominalis³¹, bei der Malaria usw. herangezogen. Diese Studien enthalten eine große Anzahl von liebevoll geschilderten Einzelheiten. So wurde an Hand von Serienschnitten zu zeigen gesucht, daß das gliöse Strauchwerk in der Molekularschicht des Kleinhirns der Ausdehnung einzelner Purkinje-Neurone entspricht, die in eigenartiger Weise zugrunde gegangen waren³². Damals wurde das höchstcharakteristische Bild der „homogenisierenden Nervenzellveränderung“ zum ersten Mal beschrieben, das der Kundige jetzt auf den ersten Blick wiedererkennt. Die „homogenisierende“ Nervenzellveränderung erwies sich als charakteristisch für nekrobiotische Prozesse, so wie die „ischämische“ Nervenzellveränderung für die Nekrose typisch ist. Es handelt sich hier um Beispiele von Nervenzellveränderungen, welche zwar nicht ätiologisch aber doch pathogenetisch spezifisch sind. Diese Befunde beim Fleckfieber erschienen später in neuer Beleuchtung, als Spielmeyer die Bedeutung von funktionellen Zirkulationsstörungen für die Entstehung nekrobiotischer Veränderungen erkannt hatte (s. weiter unten). Für den Kliniker bleibt freilich die von Spielmeyer betonte Tatsache unbefriedigend, daß die Kranken, welche an solchen akuten Infektionskrankheiten gestorben sind, bei den nämlichen Gehirnveränderungen einmal recht verschiedenartige Bilder der symptomatischen Psychose zeigen konnten, das andere Mal ganz oder nahezu ganz ohne psychische Störungen geblieben waren. „Wir haben keinen Maßstab“, so klagt Spielmeyer ein anderes Mal, „was an Veränderungen noch ohne psychische Störungen ertragen werden kann.“ Noch kürzlich bekannte er, „daß wir bei groben psychischen Defekten mitunter so außerordentlich wenig Pathologisches am Gehirngewebe sehen und daß umgekehrt beträchtliche lokalisierte Defekte des Gehirnes klinisch ohne nachweisbare psychische Störungen bestehen können.“ Bezüglich des ersten Punktes weist er nicht nur auf die Schizophrenie, sondern auch auf gewisse Fälle der Idiotie hin. Das Rätsel der Diskrepanz zwischen anatomischem und klinischem Befund hat ihn während seines ganzen Lebens beschäftigt³³.

Im letzten Kriegsjahr gelangte der von Kraepelin mit zäher Beharrlichkeit verfolgte Plan zur Ausführung: die Deutsche Forschungsanstalt für Psychiatrie wurde gegründet; freilich blieb sie zunächst, d. h. bis 1928, in den Räumen der Klinik. Nissl und Brodmann traten jetzt in den Kreis der Mitarbeiter Kraepelins — um beide bald darauf durch den

Tod abberufen zu werden. Für *Spielmeier* war dies eine kurze, aber höchst fruchtbare Zeit der engsten Zusammenarbeit mit *Franz Nissl*. Der Schreiber dieser Zeilen hatte das Glück, nach Beendigung des Krieges, diese Zeit der Zusammenarbeit der beiden Männer bis zum Tode *Nissls* am 11. 9. 19 mitzerleben. Der seit langem leidende *Nissl* hatte mit letzter Kraft versucht, seine großangelegte Arbeit über den Zusammenhang zwischen Thalamus und Großhirnrinde zum Abschluß zu bringen. Er litt darunter, daß das riesige Material an Beobachtungen aus der Rindenpathologie, das er in seinem Leben gesammelt hatte, nur zum allergeringsten Teil veröffentlicht worden war, daß eine befriedigende zusammenfassende Darstellung auf Grund seiner Prinzipien immer noch fehlte*. Sein Assistent *Otto Ranke* hatte Vorarbeiten für eine solche zusammenfassende Darstellung gemacht, aber er fiel bevor er seinen Plan verwirklichen konnte. *Alzheimer* hatte wohl die zerstreuten anatomischen Kapitel im *Kraepelinschen* Lehrbuch der Psychiatrie hinterlassen, aber dabei konnte mit Rücksicht auf den Rahmen des Lehrbuches auf Fragen der allgemeinen Histopathologie des Nervensystemes nur wenig Bezug genommen werden. So mußte *Nissl* besorgt sein, daß seine Lebensarbeit mit seinem Tode den kommenden Generationen wieder verloren gehen würde. Seine ganze Hoffnung war *Spielmeier*, der seit Jahren mit Vorbereitungen für ein *Buch über die allgemeine Histopathologie des Nervensystems* beschäftigt war. *Spielmeiers* Buch³⁴ konnte erst nach *Nissls* Tod 1922 erscheinen, es ist dem Andenken *Nissls* gewidmet. Heute erscheint es uns besonders bitter, daß der Plan einer Neuauflage dieses Buches nicht mehr verwirklicht werden konnte. Hier finden sich zum ersten Mal alle Beobachtungen gesammelt und durch ausgezeichnete, bis jetzt unerreicht gebliebene Abbildungen illustriert. Hier sind z. B. zum ersten Mal die einzelnen Erkrankungsformen der Ganglienzellen mit Abbildungen versehen genau dargestellt worden — ein alter Traum *Nissls*. Auch die verschiedensten Erkrankungsformen der Glia sind in meisterhafter Form zusammengestellt, wenn auch gerade hier durch die neueren Untersuchungen der spanischen Schule viel Neues hinzugekommen ist. Unter den „pathologisch-anatomischen Symptomenkomplexen“

* Nur die Histopathologie der progressiven Paralyse wurde von *Nissl* zusammen mit *Alzheimer* eingehend dargestellt. Bekanntlich hat *Nissl* gerade in diese Arbeit auch vieles von seinen Beobachtungen und Anschauungen über die allgemeine Neurohistopathologie hineingearbeitet. Anderes findet man zerstreut in seinen Vortragsberichten, denen aber meist Abbildungen fehlen. Am meisten findet sich in den „*Nissl-Alzheimerschen* histologischen und histopathologischen Arbeiten über die Großhirnrinde“, die aber mit den Arbeiten von *Creutzfeldt* und *mir* bald nach dem Krieg ihr Ende fanden. Auch die „Beiträge zur Frage nach der Beziehung zwischen klinischem Verlauf und anatomischen Befund bei Nerven- und Geisteskrankheiten“, die von *Nissl* gegründet worden waren, mußten leider bald wegen der Ungunst der Zeit wieder abgebrochen werden. Die zusammenfassende Darstellung von *P. Schroeder* und der Handbuchbeitrag von *Bielschowsky* (*Lewandowskys* Handbuch) waren bei all ihren Vorzügen doch viel zu kurz.

stellt wohl das Kapitel „Entzündung“ den Höhepunkt dar. Der hier geprägte Begriff „der *symptomatischen* Entzündung“, im Gegensatz zur eigentlichen oder selbständigen Entzündung, hat auch bei den Allgemeinpathologen Anklang gefunden. Überhaupt ist es ein besonderes Verdienst des *Spielmeyerschen* Lehrbuches, daß jetzt endlich die *Ergebnisse der neurohistopathologischen Spezialforschung mit den allgemeinpathologischen Tatsachen und Begriffen in Verbindung gebracht wurden*. Es ist wohl nicht zuviel gesagt, daß die ganze von *Nissl*, *Alzheimer* und ihren Schülern geleistete Arbeit vor dem Erscheinen des *Spielmeyerschen* Buches von den Allgemeinpathologen kaum beachtet worden ist, ja, daß sie diesen mehr oder weniger als eine Geheimwissenschaft erschien, die nur den Psychiater etwas angehe. An dem *Spielmeyerschen* Buch * konnte niemand vorbeigehen, der sich für die Pathologie des Gehirnes interessierte. — Wir wollen auch nicht vergessen, daß dieses Werk in einer Zeit der allergrößten Schwierigkeiten, *in einer Zeit der schwersten seelischen Not entstanden ist*. Ich muß einen Absatz aus dem Vorwort wörtlich wiedergeben; er mag uns wieder zum Bewußtsein bringen wie es damals war: „Als *Kraepelin* bei der Begründung der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie *Nissl* für uns zu gewinnen suchte, hoffte er ihm die Muße für die Beendigung seiner experimentellen Arbeiten und für die Inangriffnahme neuer rindenpathologischer Probleme zu schaffen; und für mich war ein bis dahin vergeblich gewesener Wunsch erfüllt, mit dem „Meister“ arbeiten zu dürfen. Aber *Nissls* altes Nierenleiden war unter dem Einfluß der Hungerblockade rasch schlimmer geworden, und als die Fortsetzung von Kriegsbräuchen auch nach dem Kriegsende über uns verhängt wurde, erlag sein geschwächter Organismus. Kurze Zeit nach seiner Übersiedlung an die Münchener Forschungsanstalt starb *Nissl* in tiefstem Kummer über die Not seines Volkes, das er der Willkür seiner Feinde ausgeliefert sah. Wohl ihm, daß er nicht ahnen konnte, daß die Knechtung des wehrlos gemachten Deutschland und die schamlose Ächtung der deutschen Wissenschaft kein Ende haben soll!“ Diese Worte kommen fürwahr aus dem leidenschaftlichen Herzen eines echten Vaterlandsfreundes. —

Es kam nun die Zeit, in der man erkannte, daß die Großhirnrinde nicht das alleinige Organ für die seelischen Vorgänge sein könne, die Zeit der besseren Würdigung der Bedeutung der *Stammganglien*. Auch auf diesem Gebiet hat *Spielmeyer* wesentliches geleistet. Wir verdanken ihm in erster Linie den Nachweis, daß *Wilsonsche Krankheit und Pseudosklerose* ³⁵ *nicht nur bezüglich der beiden gemeinschaftlichen Lebercirrhose, sondern auch hinsichtlich der Histopathologie der Gehirnveränderungen aufs engste zusammengehören*, daß sie eine einheitliche Krankheitsform

* Auch hier folgten bald einige ähnliche Versuche im Ausland, die das *Spielmeyersche* Vorbild in keiner Weise erreichten.

bilden, bei welcher nur einmal mehr die eine, das andere Mal mehr die andere Komponente eines histopathologischen Symptomenkomplexes vorherrscht (1920). Von grundsätzlicher Bedeutung ist ferner die anatomische Untersuchung eines klinisch von *Kraepelin* beobachteten Zwillingspaares geworden (*Kraepelin-Festschrift*)³⁶. Die Geschwister hatten klinisch durchaus das Bild der *Wilson'schen Krankheit* mit Akinesen und Rigor dargeboten, während der anatomische Befund am Gehirn, wie *Spielmeyer* zeigte, demjenigen der *Huntington'schen Chorea* entsprach — der „*Huntington'schen Krankheit*“, wie man mit *Spielmeyer* besser sagt, denn von Chorea war hier ja nicht die Rede! Die nachträgliche genealogische Untersuchung durch *Entres* ergab, daß die Schwestern einer *Huntington-Familie* angehörten. In eindringlicher Weise zeigte *Spielmeyer*, daß es bei dem Versuch der Aufstellung und Umgrenzung von Krankheitseinheiten im *Kraepelin'schen* Sinne der *Zusammenarbeit der klinischen, der anatomischen und der genealogischen Forschung* bedarf.

Im Herbst 1926 starb *Emil Kraepelin*, kurz bevor die Entscheidung der Rockefeller Foundation zugunsten des Neubaus der Forschungsanstalt gefallen war. Der Gründer der Anstalt, der mit eiserner Willensstärke allen Tücken des Schicksals zum Trotz den großen Plan seines Lebens verfolgt hatte, durfte die Krönung seines Werkes nicht mehr erleben. *Spielmeyer* fiel nun zuerst (bis 1931) die schwierige Aufgabe zu, das Schiff der jungen Anstalt zu steuern. Mit viel Geschick löste er die organisatorischen Aufgaben, die seiner harrten. Der Anschluß an die Kaiser-Wilhelm-Gesellschaft zur Förderung der Wissenschaften war hauptsächlich sein Werk. Der Neubau erstand und konnte 1928 bezogen werden, 10 Jahre nach der Gründung der Anstalt.

Gleich nach Beendigung des Krieges hatte *Spielmeyer* damit begonnen sich einen Stab von Mitarbeitern zu schaffen, damit in Zukunft ein *Nachwuchs* vorhanden wäre. Dabei bewährte sich die Einrichtung der Arbeitsplätze an der Forschungsanstalt. Er sorgte nicht nur dafür, daß junge Fachgenossen in dem ihm unterstehenden „*Hirnpathologischen Institut*“ ausgebildet wurden, sondern er blieb auch später mit ihnen in ständiger Verbindung und ermöglichte es so, daß sowohl an Kliniken wie an Anstalten neue Keimzellen der histopathologischen Forschung entstanden. Unermüdlich war er bestrebt, den Erprobten bei ihrem weiteren Fortkommen zu helfen. Als besondere Aufgabe verfolgte er die *Förderung anatomisch interessierter Kollegen an den deutschen Heil- und Pflegeanstalten*. Mancher, der draußen vorher allein auf sich selber gestellt war und vielleicht schon den Mut sinken lassen wollte, fand jetzt in der Forschungsanstalt eine Heimstätte, an welcher er das von ihm gesammelte Material verarbeiten konnte, wo er nicht nur eine Fachbibliothek, sondern ein *ausgedehntes Vergleichsmaterial* vorfand, und wo ihn *Spielmeyer* mit seiner einzigartigen Erfahrung in immer lebenswürdiger

Weise zur Seite stand. Er setzte sich ferner beharrlich dafür ein, daß bewährte Mitarbeiter an den Anstalten auch dort die Möglichkeit und Zeit zur wissenschaftlichen Betätigung erhielten und daß sie schließlich auch eigene Arbeitsstätten einrichten konnten. Ein ferneres Ziel war die Errichtung von hauptamtlichen *Prosekturen* an einigen Heil- und Pflegeanstalten, deren Leiter in einem bestimmten Bezirke die Sektionen bei Geisteskranken machen sollten; auf diese Weise sollten allmählich *innerhalb des Reiches möglichst alle Fälle erfaßt* werden. Auch die Erforschung der anatomischen *Grundlagen des angeborenen Schwachsinn*s, mit denen sich besonders sein Mitarbeiter *Schob* so erfolgreich beschäftigt hatte, sollte auf diesem Wege *systematisch* in Angriff genommen werden. Wir alle wissen, wie dringend notwendig die Verfolgung dieser Ziele ist. An einigen Stellen ist der Gedanke dieser Prosekturen bereits verwirklicht worden, so insbesondere in Egging-Haar, wo die Prosektur mit der Forschungsanstalt in unmittelbarer Verbindung steht (*Neubürger* und *von Braunmühl*) und in Landsberg an der Warthe, wo sein Mitarbeiter *Hallervorden* seine fruchtbare Tätigkeit immer mehr entfalten konnte.

Endlich wurde das *Spielmeyersche* Laboratorium eine *Sammelstätte für ausländische Forscher*, die — zum Teil mit Unterstützung der Rockefeller Foundation — aus aller Herren Länder hier zusammentrönten. Es braucht nicht gesagt zu werden, daß hiedurch auch wieder der deutsche Name in die Welt getragen wurde, ebenso wie durch die Vortragsreisen, welche *Spielmeier* nach Nord- und Südamerika, nach Schweden und Holland geführt haben. Die Verleihung der Mitgliedschaft wissenschaftlicher Gesellschaften und die Auszeichnung durch den Achuccaro-Preis aus der Hand des spanischen Altmeisters der Hirnforschung, *Ramon y Cajal*, waren nur die äußeren Kennzeichen der außerordentlichen Hochachtung, welche *Spielmeier* im Ausland genossen hat.

Die deutschen Neurologen ehrten ihn durch die Verleihung der Erbkünze. Auf den Versammlungen war *Spielmeier* durch die ebenso klare wie frische Art seines Vortrages immer einer der beliebtesten Redner — dies bedeutet um so mehr, als doch die Mehrzahl der Zuhörer auf solchen Tagungen der Morphologie mehr oder weniger fremd (und teilweise vielleicht nicht ganz ohne Befangenheit) gegenübersteht.

Trotz der Mehrbelastung durch die organisatorische Tätigkeit ging seine Forscherarbeit ununterbrochen weiter. Schon in der letzten Zeit vor der Übersiedlung in den Neubau an der Kraepelinstraße hat sich *Spielmeier* einem neuen Gebiet zugewandt, das ihn von nun an bis zu seinem Tode gefesselt hat: *Den Gewebsschäden durch funktionelle Kreislaufstörungen* ³⁷⁻⁴⁰. Dieses auch praktisch sehr wichtige Thema hat er planvoll zusammen mit einer Reihe von Mitarbeitern von verschiedenen Seiten aus in Angriff genommen; von diesen Mitarbeitern sind *Hiller*,

*Neubürger, Bodechtel, von Braunmühl, Uchimura und Scholz** besonders zu nennen. Unter Gewebsschäden infolge funktioneller Kreislaufstörungen sind solche Veränderungen im Gehirn zu verstehen, welche auf eine örtliche Störung der Blutversorgung bezogen werden müssen, *obwohl eine Veränderung an den Gefäßwänden nicht nachweisbar ist*. Es hat sich herausgestellt, daß bei sehr verschiedenen Krankheitsvorgängen, auch bei Infektionskrankheiten und bei Vergiftungen, derartige Schäden im Gehirn vorkommen, die früher nicht richtig verstanden worden sind. *Die altbekannte Ammonshornsklerose bei der Epilepsie ist nichts anderes als ein solcher gefäßbedingter Schaden im Endzustand*. Bei der Wiedererkennung spielt in den frischen Phasen der Nachweis der ischämischen bzw. homogenisierenden Nervenzellveränderung (s. oben) eine große Rolle. Bei nachweislichen Veränderungen der örtlichen Gefäße (z. B. bei Arteriosklerose) findet man das nämliche Bild. Das wichtigste scheint mir zu sein, daß wir jetzt aus bestimmten morphologischen Merkmalen der Art wie der Ausdehnung gewissen Gewebsschädigungen ansehen können, daß sie gefäßbedingt sein müssen, auch wenn an den Gefäßen selber nichts pathologisches zu entdecken ist. Eine andere Lieblingsstätte solcher gefäßbedingter Gewebsschädigungen ist die Molekularschicht des Kleinhirnes; das oben erwähnte „Strauchwerk“ erscheint jetzt auch pathogenetisch in neuer Beleuchtung. Die Schlußfolgerungen *Spielmeyers* sind zunächst nicht ohne Widerspruch geblieben. Manche Autoren wollten an der Vorstellung festhalten, daß die umschriebenen Ausfälle, wie z. B. im Ammonshorn bei der Epilepsie oder im Globus pallidus bei der Kohlenoxydgasvergiftung, auf einer „Pathoklise“ des Gewebes gegenüber Giften beruhen — d. h., um mit *Spielmeyer* zu reden, auf einer örtlichen Empfindlichkeit einer systematischen Einheit ⁴¹ infolge physiko-chemischer Gewebsbesonderheiten. Meines Erachtens ist es *Spielmeyer* und seiner Schule gelungen, alle Einwände zu widerlegen und den Beweis für die Richtigkeit der eigenen Anschauung von der Bedeutung funktioneller Kreislaufstörungen in überzeugender Weise zu führen.

Ich selber habe einmal zusammen mit *Husler* den Ammonshornschaden im Frühstadium bei der Keuchhusteneklampsie beschrieben und auch wir glaubten damals — es war noch vor den Untersuchungen *Spielmeyers* — eine *unmittelbare* toxische Einwirkung *auf das Gewebe* zur Erklärung heranziehen zu müssen. Ich bekenne heute, daß ich jetzt diese Ansicht verlassen habe zugunsten der an diesem Beispiel zuerst von *Neubürger* vertretenen Annahme einer funktionellen Kreislaufstörung.

Die Ammonshornsklerose wird bei den verschiedenartigsten Krankheiten beobachtet, aber immer ist ihr Vorkommen geknüpft an das Auftreten von Krämpfen. Sie besagt uns also nichts über die Art des

* Auf eine kommende eingehendere Darstellung von *Scholz*, des langjährigen engen Mitarbeiters von *Spielmeyer*, sei verwiesen.

zugrundeliegenden Krankheitsvorganges (genuine oder irgendeine Form der symptomatischen Epilepsie), aber sie ist *bedeutsam für die Erklärung des epileptischen Krampfmechanismus*, also für ein pathophysiologisches Geschehen. *Spielemeyer* gelangte zu der Annahme, daß *vor* dem epileptischen Anfall im Gehirn ein *Gefäßkrampf* stattfinden müsse. Diese Hypothese steht mit Beobachtungen, welche die Neurochirurgen bei geöffnetem Schädel machen konnten (*O. Foerster, Sauerbruch* u. a.), der Beobachtung nämlich vom Bläßwerden des Gehirnes kurz *vor* einem Anfall, in gutem Einklang. Und *Wuth* war auf Grund von Stoffwechseluntersuchungen zu dem Ergebnis gelangt, daß beim Zustandekommen des epileptischen Anfalles Sauerstoffmangel im Spiel sein müsse. Meines Erachtens bedeutet es keinen Widerspruch gegenüber der *Spielemeyer*-schen Hypothese, wenn in den motorischen Regionen des Gehirnes keine größeren Herde * von Art des Ammonshornausfalles gefunden werden können. Im Gegenteil, sie sind meines Erachtens nicht zu erwarten. Denn wenn die Kreislaufstörung auch in motorischen Bezirken zu massiven Nervenzellausfällen führen würde, so würden sicher keine motorischen Reizerscheinungen von Art des epileptischen Krampfes ausgelöst werden. Man muß wohl annehmen (dies ist meine Auffassung), daß in diesen Bezirken der Sauerstoffentzug viel geringgradiger ist und eben dadurch als Reiz wirkt. Dies würde meines Erachtens mit neueren Erfahrungen der Flugmedizin über die Wirkung des Sauerstoffmangels in verschiedenen Höhen der Luft gut übereinstimmen. Daß die nämliche Kreislaufstörung gerade im Ammonshorn, das ja mit der Auslösung der Krämpfe sicher nichts zu tun hat, zu dem schweren Nervenzellausfall führt, erklärt die *Spielemeyer*-Schule mit einer *örtlichen Ungunst der Gefäßversorgung*. — Sicher bestehen auf diesem Gebiet noch manche Rätsel; das eine aber wird jeder objektive Beschauer feststellen müssen: *Es ist hier der Forschung ein weites, neues Feld durch die beharrliche Arbeit der Spielemeyerschen Schule eröffnet worden*. Für die kommende internationale Neurologentagung in London (in diesem Sommer) war *Spielemeyer* ein Referat zum Thema „Epilepsie“ übertragen worden. Wir empfinden es aber besonders bitter, daß nun seine Schule bei dieser Gelegenheit nicht zum Wort kommen wird.

Dazwischen hatte sich *Spielemeyer* wieder seinem alten Lieblingsthema, der Entzündung, zugewandt. Seine Arbeiten über die *Impfencephalitis* (1931)⁴² und über die *Poliomyelitis* (1932)⁴³ brachten, wie immer bei ihm, neue Beobachtungen und neue Gesichtspunkte. Seine Referate über „Chronische Encephalitis“⁴⁴ (Naturforscher und Ärzte, Leipzig 1922), über „Nichteitrige Encephalitis im Kindesalter“ (Wiesbaden 1929)⁴⁵ und

* Vaskulärbedingte Schäden leichter Art sind an verschiedenen Stellen des Gehirnes bei der Epilepsie beobachtet worden (*Scholz*). Sehr bemerkenswert sind auch analoge Schädigungen an anderen Organen, z. B. Herzmuskelfinfarkte bei jugendlichen Epileptikern (*Neubürger*).

über „Infektion und Nervensystem“ (Gesellschaft Deutscher Nervenärzte, Würzburg 1929) ⁴⁶ sind noch in aller Erinnerung. Seine letzten Arbeiten „*Zum Problem der Systemerkrankungen*“ ⁴⁷ und über die *pathologische Anatomie der Erbkrankheiten* ⁴⁸ (1934) seien nur erwähnt. In dem erstgenannten Aufsatz wird die Bedeutung der vergleichenden Krankheitsforschung und der „pathogenetischen Analyse“ (Erkennung des histopathologischen Vorganges durch die Bestimmung seiner aufeinanderfolgenden Phasen) erörtert und nocheinmal der Begriff der selbständigen Degeneration klargestellt. Die *Aufdeckung der Erblichkeit eines Krankheitsvorganges muß der Ursachenforschung (Genealogie) überlassen bleiben*; auch wenn eine Gewebsschädigung rein degenerativ und sogar systematisch ist, braucht sie deshalb doch noch nicht erblich bedingt zu sein und umgekehrt liegt keineswegs allen vererbbaaren Krankheiten ein rein degenerativer und systematischer histopathologischer Vorgang zugrunde.

Ursprünglich wollte er seiner allgemeinen Histopathologie des Nervensystems einen speziellen Teil folgen lassen. Dieser Plan war aufgegeben worden zugunsten einer handbuchmäßigen Darstellung der speziellen Neurohistopathologie. Seit Jahren arbeitete er mit zahlreichen Fachgenossen zusammen an einem 3bändigen Werk „*Pathologische Anatomie des Nervensystems*“ (im Rahmen des Handbuches der speziellen pathologischen Anatomie von *Henke-Lubarsch*). Hier sollten auch die anatomischen Grundlagen aller *neurologischer* Erkrankungen nach dem heutigen Stand der Kenntnisse dargestellt werden. Die Vollendung dieses großangelegten Werkes hat er nicht mehr erlebt.]

Spielmeyers wissenschaftliche Bedeutung scheint mir vor allem in der Fortführung und dem Ausbau des Werkes *Franz Nissls* zu liegen. Er hat den Anschluß der Histopathologie des Nervensystems an die allgemeine Pathologie erreicht; er hat feste Begriffe geprägt, wo sie vielfach noch fehlten; er hat bewußt eine Schule organisiert und er hat endlich auch ganz neue Wege gewiesen und zahllose neue Tatsachen gefunden. (Diese kurze Übersicht vermag nicht im entferntesten eine Vorstellung von dem Umfang des Neugefundenen zu vermitteln.) In der Zuverlässigkeit seiner Beobachtungen kann man ihn nur mit *Nissl* vergleichen. In der Formulierung war er streng logisch * und äußerst vorsichtig; lieber wollte er zu wenig, als zu viel behaupten. Sehr selten mußte er deshalb später etwas an seinen Worten ändern. Von gewagten, geistreichen Hypothesen hielt er sich grundsätzlich fern. *Aber er war bestrebt immer wieder von den Einzeltatsachen hinweg einen Überblick über das Ganze zu erlangen, wobei er stets von neuem die Tragbarkeit seiner Ansichten an den Tatsachen prüfte.* Hierin liegt eine besondere Stärke von ihm. In zahlreichen Schriften allgemeinen Charakters betrachtet er die verschiedenen

* Die Schule *Hoches* hat er selber gern betont.

Forschungsrichtungen historisch und wägt sie gegeneinander ab und sucht die eigene Richtung *von der Vogelschau aus* zu sehen. Nur Kurzsichtigkeit könnte ihm den Vorwurf machen, daß sich viele Untersuchungen seiner Schule von den Fragen der psychiatrischen Klinik allzuweit entfernen. *Es war ihm wichtiger die Grundlagen der allgemeinen Histopathologie des Nervensystems zu befestigen und geduldig hier die auch heute noch bestehenden großen Lücken auszufüllen, als nach eiligen Anwendungen für die Klinik zu fahnden.* Daß ihm dieser bewußte Verzicht nicht leicht geworden ist, weiß ich persönlich aus seinen eigenen Worten. Da, wo er aber für die Klinik unmittelbar Verwertbares gebracht hat, wie zuletzt in der Epilepsiefrage, da handelt es sich um gesicherte Ergebnisse jahrelanger, sorgfältigster Untersuchungen. Noch einmal sei auf seine Einleitung zur „Anatomie der Psychosen“⁴⁹ (1930) hingewiesen, in welcher er alle Schwierigkeiten darlegt, welche unser letztes Forschungsziel immer wieder in weite Ferne rücken. Auf verhältnismäßig engem Raum hat er hier noch einmal eine Unsumme von persönlichen Erfahrungen niedergelegt.

Es fällt mir schwer etwas über die Persönlichkeit *Spielmeyers* zu sagen — noch zu frisch ist die Wunde, die wir alle fühlen. Ich möchte ihn einen glücklichen Menschen nennen. Nicht nur, weil es ihm, wie selten einem Forscher, vergönnt war zu sehen, wie die Saat seiner Lebensarbeit aufging und weil er in der ganzen Welt höchste wissenschaftliche Anerkennung gefunden hat — sondern mehr noch, weil ihm überall die Herzen der Menschen freundlich entgegenschlugen. Temperamentvoll wie er war, konnte er wohl einmal einen Gegner im Kampf der Meinungen verletzen, aber dies war sicher nicht seine Absicht. Die Grundzüge seines Wesens waren Wärme und Wohlwollen und darum durfte er auch Wohlwollen, Dankbarkeit und Liebe bei all denen ernten, die ihn wirklich kannten.

Die niederschmetternde Wirkung des unerwarteten Todes *Spielmeyers* auf seine Schüler und Freunde kann man nicht in Worte fassen. Der Verlust, den die deutsche Wissenschaft erlitten hat, ist kaum abzuschätzen; die ganze Welt hat in ihm den unbestritten besten Kenner der Histopathologie des Nervensystems verloren. Aber wir wollen nicht kleingläubig sein, denn *wir wissen, daß das Werk Nissls und Spielmeyers jetzt unerschütterlich steht, daß es jetzt nie mehr vergehen kann.* Dies verdanken wir eben *Spielmeyer*. Er hat in so vielen Schülern und Mitarbeitern in Deutschland und in der ganzen Welt die Leidenschaft zur Hirnforschung erweckt, daß sie auf seinen Bahnen weiterarbeiten müssen, ob sie wollen oder nicht.

Hugo Spatz-München.

Verzeichnis der wichtigsten, in diesem Aufsatz berührten Arbeiten von W. Spielmeier*.

¹ Ein Beitrag zur Kenntnis der Encephalitis. Inaug.-Diss. — Arch. f. Psychiatr. **35**, 676—691 (1902). — ² Die Fehlerquellen der *Marchischen* Methode. Zbl. Neur. **1903**. — ³ Ein hydranencephales Zwillingsspaar. Arch. f. Psychiatr. **39**, 807—819 (1905). — ⁴ Beiträge zur Kenntnis des Fledermausgehirnes, besonders der corticomotorischen Bahnen. Neur. Zbl. **1903**, 1050—1053. — ⁵ Über eine besondere Form von familiär-amaurotischer Idiotie. Neur. Zbl. **1906**, 51—55. — ⁶ Klinische und anatomische Untersuchungen über eine besondere Form von familiärer amaurotischer Idiotie. Habilitationsschrift. *Nissls* Arbeiten über die Großhirnrinde, Bd. 2, H. 1. 1907. — ⁷ Vom Wesen des anatomischen Prozesses bei der familiären amaurotischen Idiotie. J. Neur. **38**, 120 (1929). — ⁸ Störungen des Lipoidstoffwechsels bei Erbkrankheiten des Nervensystems. Klin. Wschr. **1933 I**, 1273—1276. — ⁹ Schlafkrankheit und progressive Paralyse. Münch. med. Wschr. **1907 I**, 1065 bis 1068. — ¹⁰ Experimentelle Tabes bei Hunden (Trypanosomentabes). Münch. med. Wschr. **1906**, 2338. — ¹¹ Über experimentelle Schlafkrankheit. Dtsch. med. Wschr. **1909 II**. — ¹² Die Trypanosomenkrankheiten und ihre Beziehungen zu den syphiligen Nervenkrankheiten. Jena: Gustav Fischer 1908. — ¹³ Paralyse. Tabes. Schlafkrankheit. Erg. Neur. **1911**. — ¹⁴ Ein Beitrag zur Pathologie der Tabes. Arch. f. Psychiatr. **40**, 389 (1905). — ¹⁵ Zur Pathogenese der Tabes. Z. Neur. **84**, 257 (1923). — ¹⁶ Pathogenese der Tabes und Unterschiede der Degenerationsvorgänge im peripheren und zentralen Nervensystem. Z. Neur. **91**, 627 (1924). — ¹⁷ Pseudosystemerkrankungen des Rückenmarkes nach Stovainanästhesie. Neur. Zbl. **28**, 69 (1909). — ¹⁸ Über einige anatomische Ähnlichkeiten zwischen progressiver Paralyse und multipler Sklerose. Z. Neur. **1**, 660 (1910). — ¹⁹ Die Bedeutung des lokalen Faktors für die Beschaffenheit der Entmarkungsherde bei multipler Sklerose und Paralyse. Arch. f. Psychiatr. **74**, 359—369 (1925). — ²⁰ Über Versuche der anatomischen Paralyseforschung zur Lösung klinischer und grundsätzlicher Fragen. Z. Neur. **97**, 287 (1925). — ²¹ Spastische Lähmungen bei intakter Pyramidenbahn (intracorticale Hemiplegie und Diplegie). Neur. Zbl. **1909**. — ²² Markscheidenfärbung am Gefrierschnitt. Neur. Zbl. **29**, 347 (1910). — ²³ Technik der mikroskopischen Untersuchung des Nervensystems. Berlin: Julius Springer 1911. — ²⁴ Über Regeneration peripherischer Nerven. Z. Neur. **36**, 421—430 (1917). — ²⁵ Zur Frage der Nervennaht. Münch. med. Wschr. **1915**, 99—101. — ²⁶ Zur Klinik und Anatomie der Nervenschußverletzungen. Berlin: Julius Springer 1915. — ²⁷ Zur Kritik des *Edingerschen* und *Betheschen* Verfahrens der Überbrückung größerer Nervenlücken. Münch. med. Wschr. **1917 I**, 97—99. — ²⁸ Erfolge der Nervennaht. Münch. med. Wschr. **1918**, 1039. — ²⁹ Degeneration und Regeneration am peripheren Nerven. *Bethes* Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 9, S. 285 (1929). — ³⁰ Die zentralen Veränderungen beim Fleckfieber und ihre Bedeutung für die Histopathologie der Hirnrinde. Z. Neur. **47**, 1 (1929). — ³¹ Die Kleinhirnveränderungen beim Typhus in ihrer Bedeutung für die Pathologie der Hirnrinde. Münch. med. Wschr. **1919**, 709. — ³² Über einige Beziehungen zwischen Ganglienzellveränderungen und gliösen Erscheinungen besonders am Kleinhirn. Z. Neur. **54**, 1 (1920). — ³³ Von den Beziehungen zwischen Substrat und Funktion. Z. Neur. **127**, 777 (1930). — ³⁴ Histopathologie des Nervensystems. I. Allgemeiner Teil. Berlin: Julius Springer 1922. — ³⁵ Die histopathologische Zusammengehörigkeit der *Wilsonschen* Krankheit und der Pseudosklerose. Z. Neur. **67**, 312 (1920). — ³⁶ Die anatomische Krankheitsforschung am Beispiel einer *Huntingtonschen* Chorea mit *Wilsonischem* Symptombild. (*Kraepelin-Festschrift*.)

* Die Zahl der Veröffentlichungen von *Spielmeier* beträgt über 100.

Z. Neur. **101**, 701 (1926). — ³⁷ Zur Pathogenese örtlich elektiver Gehirnveränderungen. Z. Neur. **99**, 756 (1925). — ³⁸ Die Pathogenese des epileptischen Krampfanfalles. Histopathologischer Teil. Z. Neur. **105**, H. 4/5 (1927). — ³⁹ Kreislaufstörungen und Psychosen. Z. Neur. **123**, 536 (1930). (Danzig 24. 5. 29.) — ⁴⁰ Funktionelle Kreislaufstörungen und Epilepsie. (*Foerster-Festschrift.*) Z. Neur. **148**, 285 (1923). — ⁴¹ Über örtliche Vulnerabilität. Z. Neur. **118**, 1—16 (1928). — ⁴² Vergleichende anatomische Betrachtungen über einige Encephaliden, insbesondere über den Typus der Impfencephalitis. Z. Hyg. **113**, 170 (1931). — ⁴³ Zur Histopathologie und Pathogenese der Poliomyelitis. Z. Neur. **142**, 159 (1932). — ⁴⁴ Über chronische Encephalitis. Virchows Arch. **242**, 479 (1923). — ⁴⁵ Die nichteitrige Encephalitis im Kindesalter. „Anatomische Tatsachen und Probleme.“ Mschr. Kinderheilk. **44** (1929). (Wiesbadener Referat.) — ⁴⁶ Infektion und Nervensystem. (Würzburger Referat.) Z. Neur. **123**, 161 (1930). — ⁴⁷ Zum Problem der Systemerkrankungen. (Marburg-Festschrift.) Jb. Psychiatr. **51**, 256 (1934). — ⁴⁸ Anatomische Erbforschung in der Psychiatrie. Naturwiss. **22**, 549 (1934). — ⁴⁹ Die anatomische Krankheitsforschung in der Psychiatrie. Einführung zur „Anatomie der Psychosen.“ Handbuch der Geisteskrankheiten (*O. Bumke*), Bd. 11. Berlin: Julius Springer 1930.
