

Wenn es viele sind, die dieser Gesinnung leben, wird wieder eine Gemeinsamkeit des Abendlandes erstehen, werden die Völker und Nationen der Erde sich wieder verstehen lernen, wird trotz der verschiedenen Nationalsprachen wieder eine Sprache des Geistes gesprochen werden. Die Einheit des Geistes wird zur Einheit und Gemeinsamkeit des Handelns führen, oder sie doch erleichtern. Das Bild der Ordnung wird sich allen so sehr einprägen, daß sie es auch in den äußeren Handlungen, in den Gestaltungen der Kultur und des Gemeinschaftslebens zum Ausdruck bringen.

Anatomie der Geisteskrankheiten

Von ANTON v. BRAUNMÜHL

Das Interesse, das weite Kreise den Geisteskranken und den für ihre Behandlung und Pflege verfügbaren Einrichtungen schon immer entgegengebracht haben, entspringt vor allem praktischen und sozialen Gesichtspunkten: Geistig Erkrankte bringen nicht nur tiefes Leid für den Kreis der Familie oder wirtschaftliche Sorgen für lange Jahre der Erkrankung, sondern greifen tief in die gesamte Volksgesundheit ein. Es ist schon richtig, was einmal der Schweizer Psychiater Bleuler¹ sagt: „Kräftige Muskeln und feste Knochen sind auch jetzt sehr angenehme Eigenschaften für den Besitzer, aber man kann eine Welt dirigieren, ohne überhaupt Beine zu haben, während eine kleine Störung im psychischen Mechanismus den kräftigsten Menschen in ein bedauernswürdiges Objekt der Pflege oder einen gefährlichen Gegner der Gesellschaft verwandeln kann.“ So ist es begreiflich, daß man alles versucht, um über die Ursachen der mannigfachen geistigen Störungen Klarheit zu bekommen. Solcherweise zeichnen sich gewisse Arbeits- und Forschungsrichtungen in der Psychiatrie ab, die in mehr oder weniger engen Beziehungen zur praktischen irrenärztlichen Tätigkeit stehen.

Der vorliegende Aufsatz sieht von unmittelbar praktischen Problemen ab. Er will vielmehr die Frage beantworten, was die Anatomie, insbesondere die Feinanatomie, die Histopathologie mit ihren Arbeitsmethoden und Fragestellungen über das Wesen und die Ursache der geistigen Erkrankungen zu sagen hat. Logischerweise hätte der Gehirnanatom mit der Erörterung des Gehirn-Seele-Problems zu beginnen, wie denn auch früher manche Forscher spekulativ „aufs Ganze“ gingen. Wir sind heute vorsichtiger, ich möchte fast sagen, bescheidener geworden und halten uns an die Erkenntnis, daß Geisteskrankheiten Gehirnerkrankungen sind, wie das Gall und Griesinger zu Anfang und um die Mitte des vorigen Jahrhunderts scharf betont haben. Die weitere Frage freilich, wie wir uns diese Zusammenhänge

schol. Id. ¹ Lehrbuch der Psychiatrie (Berlin 1923) 169.

zu denken haben, entzieht sich heute jeder Diskussion; jedenfalls reicht sie weit in das Gebiet der Psychologie und Philosophie.

Eine naturwissenschaftliche Betrachtungsweise hält sich an den Leitsatz, daß ein gesundes Gehirn zu einer gesunden Seele und ein krankes Gehirn zu ihrer kranken Abart gehört und zu erforschen ist. Unter solchen Gesichtspunkten wollen wir einen kurzen Streifzug durch die Anatomie der Geisteskrankheiten versuchen, um bei Gelegenheit notwendige Einschränkungen und Abstriche an dem vorhin angeführten Leitsatz zu machen.

Wir beginnen die Fragestellung mit einer praktisch recht wichtigen Geisteskrankheit, der Epilepsie, unter anderem deshalb, weil das Leiden auch dem Laien bekannt ist, und weil sich am Beispiel dieser Psychose die Schwierigkeiten aufzeigen lassen, mit denen die Erforschung und Systematisierung der Geisteskrankheiten überhaupt zu rechnen hat.

Die Krankheitsbezeichnung „Epilepsie“ ist eigentlich aus einem Symptom des Leidens, dem epileptischen Anfall, gewonnen; sie ist also eine symptomatische. Nun wissen wir heute, daß sehr verschiedenartige Schäden Anfälle nach Art der epileptischen auslösen oder auslösen können, und diese Einsicht drängt dazu, den Begriff der Epilepsie genauer zu umgrenzen bzw. einzuschränken. Fortschreitende Erkenntnis hat dabei zu Abgrenzung der echten sog. genuinen Epilepsie — wir sagen einmal der Krankheit Epilepsie — von den sog. symptomatischen Epilepsieformen geführt, solchen also, bei denen eben das Symptom des epileptischen Anfalls die Einordnung in den Krankheitsbegriff der Epilepsie nahelegte. Während nun bei den symptomatischen Epilepsieformen die auslösenden Faktoren des Anfalls in bekannten Schäden liegen — als da sind: Gehirnverletzungen nach Schuß, Gehirngeschwülste, Vergiftungen, grobe Substanzeinschmelzungen des Gehirns auf dem Boden von Gefäßerkrankungen —, ist bei der echten Epilepsie die Ursache unbekannt; auch die zweifelsfrei erwiesene Tatsache der Erblichkeit der epileptischen Krankheit gibt ja nicht den Schlüssel zum Leiden. Kann hier der Hirnanatom etwas zur Klärung des Leidens beitragen? Die in vielen Fällen zu findenden Veränderungen der Schädelkapsel, wie ein starkes Schädeldach, eine Verdickung der Hirnhäute oder ältere und frischere Blutungen und Substanzverluste im Hirngewebe sind nach heutigen Erfahrungen ganz uncharakteristisch und stehen zum Teil in ursächlichem Zusammenhang mit Anfallschäden. Dazu gehört z. B. das Hinschlagen des Kopfes im plötzlich einsetzenden Anfall. Eine Veränderung des Epileptikergehirns interessiert seit den Zeiten Meynerts die Forscher immer wieder: Es ist eine deutliche Verkleinerung und der tastenden Hand fühlbare gewebliche Verhärtung eines dem stammesgeschichtlich alten Riechhirn angehörenden Hirnteiles, des Ammonshorns, das seinen Namen von der eigenartig ammonitenartig gebauten Windungsanordnung führt. Diese Ammonshornverhärtung findet sich ungefähr in 50 bis 60 Prozent der Fälle von echter Epilepsie. Im mikroskopischen Gewebsschnitt erweist sie sich als ein deutlicher Ausfall von Nervenzellen unter gleichzeitiger Vermehrung und Ersatz-

wucherung des nervösen Stützgewebes, der sog. Glia. Ähnliche Zellausfälle kann man in mehr schichtförmiger Anordnung auch in der Großhirnrinde finden, ferner im oberen Rindensaum, wo sich derbere Stützgewebsschichten ausbilden und die sog. Chaslinsche Randgliose formen. Recht häufig zeigen sich im Epileptikergehirn abnorm gelagerte Nervenzellen, die als Entwicklungsstörungen zu deuten sind (sog. Cajalsche Foetalzellen). Mehr als diese und andere kleinste Abweichungen interessieren Ausfälle von Nervenzellen im Kleinhirn, wobei sich wieder Ersatzgewebe — hier in eigenartig strauchartiger Anordnung — an die Stelle untergegangener Nerven-elemente setzt.

Was die feineren Gewebsveränderungen anlangt, also die Cajalschen Zellen, die Chaslinsche Randverdichtung des Stützgewebes in der obersten Hirnrinde, oder gar die nicht im einzelnen geschilderten minutiösen Entwicklungsstörungen in Hirnrinde und Hirnmark, so sind sie sicher nicht die Ursache des Leidens; sie erklären weder die Anfälle noch die vielen Epileptikern eigenen schweren Charakterveränderungen. Mit aller Vorsicht lassen sich solche Gewebsbilder bei epileptisch Kranken im Sinne einer gewissen Organminderwertigkeit oder einer durch Entwicklungsstörungen erhöhten Anfälligkeit zu krankhaften Vorgängen deuten, als deren „Stigmen“ sie erscheinen. Tiefer ins krankhafte Geschehen führt die Analyse der Gewebsveränderungen im Kleinhirn und im Ammonshorn, für die wir jedoch ebenso betonen müssen, daß sie keine ursächliche Bedeutung für die epileptische Krankheit haben, da ja das so betroffene Ammonshorn keinen psychischen Funktionen vorsteht, sondern in der Riechsphäre eine sehr untergeordnete Rolle spielt. — Ganz gleiche Ammonshorn- und Kleinhirnveränderungen wie bei der echten Epilepsie findet man nun merkwürdigerweise nicht nur bei den vorhin schon gestreiften Gehirnschäden, so bei der Paralyse, bei der Verkalkung der Gehirngefäße, ja bei den so fernliegenden Gewebsveränderungen wie bei der tuberkulösen Gehirnhautentzündung, die ja bestimmt keine Geisteskrankheit ist.

Nun hat es eine vergleichende Krankheitsforschung ganz sicher gemacht, daß bei der genuinen Epilepsie Kreislaufstörungen am Gehirn eine bedeutende Rolle spielen: Der epileptische Anfall geht mit einer starken Zusammenziehung feiner und feinsten Gehirngefäße einher. Diese Gefäßkontraktion oder Gefäßspasmen, die übrigens am freigelegten Epileptikergehirn (z. B. gelegentlich eines epileptischen Anfalles während einer Operation) als Abblassen ursprünglich gut durchbluteter Bezirke bioptisch nachgewiesen werden können, schädigen das Gehirngewebe und führen bei gehäuftem Auftreten zu sichtbaren Gewebsveränderungen, wie wir sie im Ammonshorn und im Kleinhirn kennengelernt haben. Wir sehen also, daß krankhafte Funktionsstörungen der Gefäße, sog. funktionelle Gefäßveränderungen, bei denen weder eine Gefäßwandschädigung noch eine irgendwie geartete Lumenverlegung durch ein Gerinnsel statthat, dort Schäden setzen, wo ein besonders empfindliches Gewebe vorliegt oder die vielgestaltigen Kommunikations-

vorrichtungen innerhalb des Kapillarnetzes nicht ausreichen, um die Ernährung bestimmter Gehirnbezirke zu gewährleisten.

Nach dieser Deutung der krankhaften Veränderungen am Gehirn des Epileptikers war es naheliegend, auch in anderen Organen solcher Kranken nach Auswirkungen funktioneller Gefäßstörungen zu suchen. Bei einer recht beträchtlichen Anzahl von epileptischen Kranken findet man im Herzmuskel, einem auf Kreislaufstörungen sehr ansprechenden Gewebe, Ausfälle von Muskelfasern unter gleichzeitiger Wucherung eines Ersatzgewebes (sog. Herzschielen). Diese Herzschielen, kleinste bindegewebige Narben also, kennt man aber von anderen schweren Herzerkrankungen als Folgen von Kreislaufstörungen, solchen nämlich, bei denen wieder durch längerdauernde Gefäßzusammenziehungen Ernährungsschäden im betroffenen Gewebe auftreten. In dieser Hinsicht wäre die Beweiskette geschlossen! Bedenken wir aber, daß wir auf Grund der Befunde einzig und allein das Vorliegen von Gefäßfunktionsstörungen im Sinne abnormer Zusammenziehungen nachgewiesen haben. Was die eigentliche Ursache ist, die diesen Gefäßkrampf beim Epileptiker auslöst — sei es im Körper entstehendes Stoffwechselgift oder irgend ein ganz anderer Körper —, ist damit nicht geklärt, und die Anatomie bleibt vorläufig am Symptom haften. Wenn nicht alles täuscht, wird nicht die Anatomie, sondern die Chemie das Rätsel dieses seit alters her bekannten grausamen Leidens lösen.

In diesem Zusammenhang sei darauf hingewiesen, daß das Gehirn als die lebende Masse der Nervenzellen und Fasern, sehr enge Abhängigkeit vom ernährenden Gefäßsystem zeigt. So können in seltenen Fällen geistige Störungen ihren Grund in einem schweren Versagen des Kreislaufes haben. Auch bei ganz schweren Erregungen Geisteskranker, die übrigens selten tödlich enden, ist das Gefäßsystem aufs äußerste belastet, und manchen früher fälschlich der eigentlichen Geistesstörung zugeschriebenen Gehirnbefund erkennen wir heute als Folge von Gefäßstörungen. Um beim Beispiel dieser Gefäßfunktionsstörungen zu bleiben, sei kurz die Migräne erwähnt, die zwar keine Geisteskrankheit ist, aber den anatomischen Hirnforscher deswegen sehr interessiert, weil der schwere Migräneanfall mit seinem Brechreiz, dem Schwindel und den heftigen Kopfschmerzen unzweifelhaft mit einem krankhaften Funktionszustand der Gehirngefäße etwas zu tun hat. Tatsächlich handelt es sich auch hier wieder um abnorme Gefäßkontraktionen, also um Gefäßspasmen, die man am Augenhintergrund mit dem Augenspiegel sehr schön verfolgen kann. Übrigens ist in der Praxis die Anwendung gefäßerweiternder Mittel, wie des Coffeins, eine Probe aufs Exempel: Eine Tasse schwarzen Kaffees erleichtert die Beschwerden der Migräne.

Funktionelle Gefäßstörungen, mehr jedoch jene grob materiellen Gefäßveränderungen im Sinne der Gefäßwandverdickung und der Einlagerung von Kalk in die erkrankten Schichten spielen eine wichtige Rolle bei der Gehirngefäßverkalkung, unrichtig auch „Gehirnverkalkung“ genannt. Die Anschauungen der Laien über dieses Leiden, das zu psychischen Störungen Anlaß

geben kann, aber durchaus nicht muß, sind so gut wie immer irrtümlich. Zum Trost soll ausdrücklich gesagt werden, daß sich das Gehirn bei diesen Leiden weder in einen Kalkbrocken verwandelt noch die Gefäße zu Betonröhren werden. Die recht mannigfachen Veränderungen anatomischer Art schwanken von großen, auf Gewebseinschmelzung beruhenden Substanzverlusten bis zu ganz diskreten und nur mikroskopisch nachweisbaren Ausfällen in der Hirnrinde infolge schleichender Ernährungsstörungen durch die erkrankten Gefäße. Demnach unterscheiden sich auch die klinischen Bilder, welche diese Veränderungen setzen, recht deutlich: Im ersten Fall herrschen, je nach Sitz und Ausbreitung, Lähmungserscheinungen oder andere grobe Herdstörungen vor; im zweiten Fall leiden die feineren, geistigen Funktionen, wie Gedächtnis und Merkfähigkeit. So gut wie in allen Fällen dieser Hirnerkrankung sind die Gefäße am Hirngrund schwer verändert und weisen eindrucksvoll Wandverdickung und Kalkablagerung auf. Allerdings ist es nicht so, daß die Schwere des klinischen Bildes mit der Schwere der Gefäßveränderungen gleichläuft. Über diese Unterschiede zwischen anatomischem Befund und klinischem Verlauf, die auch anderwärts kenntlich werden, soll noch gesprochen werden.

Gehören die absichtlich nur kurz erwähnten Bilder der Gehirngefäßverkalkung so gut wie immer dem fortgeschrittenen Lebensalter an, so gilt das insbesondere für die eigentliche Alterskrankheit des Gehirns, den Greisenblödsinn oder die senile Demenz. Eine fruchtbare Besprechung dieser Fragen muß vom allgemein biologischen Problem des Alterns ausgehen, weshalb wir etwas weiter ausholen.

Bleiben wir vorerst im rein Morphologischen. Das alternde und vor allem das krankhaft alternde Gehirn ist in seiner äußeren Gestalt verändert, und zwar zumeist in ganzer Ausdehnung verkleinert, wobei der Schwund am hochentwickelten Stirnhirn ganz besonders hervortreten kann. Für die tastende Hand ist das gealterte Gewebe weit derber als das normalerweise der Fall wäre. Die Hirnhöhlen sind erweitert, und die Flüssigkeit, die sich in diesen Hirnkammern wie auch um das ganze Organ findet, ist vermehrt. Eigentliche Gefäßveränderungen gehören nicht zum Bild der Erkrankung; ja, man staunt oft über die Zartheit der großen Hirngefäße des Greises. Sehr viel bunter und schwieriger zu beschreiben sind die mikroskopischen Bilder: Ausfälle von Nervenzellen, deutliche Verkleinerung der Nervenzellen mit Einlagerung von fettigem Pigment als Abnutzungs- und Stoffwechselprodukt, Wucherung funktionsuntüchtiger Stützsubstanz dürfen als die einfachen Alterserscheinungen angesprochen werden, die dem alternden menschlichen Gehirn ebenso eigen sind wie dem aller tierischen Lebewesen.

Besondere Gewebsbilder am alternden Gehirn findet man nach heutigen Erfahrungen nur beim Menschen. Es sind das eigentümliche Ablagerungen, die nach Art kleinster Kristalldrüsen gebaut sind und weit verstreut in der Hirnrinde liegen. Mustert man ein mikroskopisches Präparat aus dem Gehirn eines schwer Senil-Dementen, so kann man — wenn ich der Deutlichkeit

halber einen etwas ungewöhnlichen Vergleich gebrauchen darf — an ein sternbesätes Himmelsgewölbe erinnert werden. Überall lagern in der erkrankten Hirnrinde kleine und kleinste sternförmige Bildungen von schwarzer Farbe und hellem Grund. Noch eigenartiger sind Veränderungen an den Nervenzellen, die gleichfalls bei mehrhundertfacher Vergrößerung nachgewiesen werden können, vorausgesetzt, daß man — wie das auch bei den kleinsten Sternchen oder Drusen Vorbedingung ist — den Gewebsschnitt mit einem Silbersalz imprägniert. Man denke sich für diese Veränderung die feinsten Fasern oder Fibrillen, die eine gesunde Nervenzelle ziemlich gradlinig durchziehen, gleich den Saiten eines Tennisschlägers angeordnet, wobei der Deutlichkeit halber nur an eine Längsanordnung der Saiten gedacht ist. Nun können sich die Saiten des Schlägers lockern, so weit lockern, daß sie sehr lose hängen. Verlegen wir in diese gelockerten Saiten elastische Kräfte, so können sie sich zusammenziehen und damit aufdrehen und zopfartig verquirlen, auch ganz aufrollen, wenn sie einen Fixpunkt verlieren. Ganz ähnliche Bilder aufgerollter, zusammengedrehter, in sich verflochtener Fäden findet man in den erkrankten Nervenzellen des Greisengehirns.

Die Untersuchungen der letzten Jahre haben hier mit der Einführung physikalisch-chemischer Prinzipien weitgehende Klarheit in dieses so dunkle und vielfach spekulativer Betrachtung überantwortete Kapitel der Hirnanatomie gebracht. Wie wir noch sehen werden, lassen sich die beschriebenen kleinsten drusigen Bildungen gleich den eigenartigen Erscheinungen an den Nervenzellen aus ebenso einfachen wie grundlegenden physikalisch-chemischen Vorgängen herleiten, die sich in der alternden Gehirnssubstanz abspielen. Gute Modelle für diese Alterungserscheinungen in der lebenden Substanz geben uns gewisse anorganische Körper, die Kolloide. Läßt man ein Kolloid, als dessen Paradigma eine flüssige Gelatine gelten möge, einige Zeit stehen, so ändern sich mit dem Zeitfaktor gewisse physikalische und chemische Eigenschaften; in kolloidalen Lösungen treten Vorgänge auf, die der Kolloidchemiker seit langem als „Altern“ bezeichnet hat. In solch alternden kolloidalen Systemen geht neben den Zusammenlagerungen kleinster Teilchen eine Abscheidung von Wasser einher. Es kommt zu einer Entmischung der ursprünglich einheitlichen Kolloidlösung in eine mehr flüssige und eine mehr feste Phase, ein Vorgang, der in der physikalischen Chemie als „Synäresis“ bezeichnet wird. Diese Synäresis kann sich wieder rückbilden; ein synäretisches System wird nämlich durch Wasseraufnahme zu einem System, in dem Quellung herrscht.

Eigene ausgedehnte Untersuchungen¹ haben den Beweis erbracht, daß das alternde Gehirn im Sinne einer physikalisch-chemischen Betrachtungsweise tatsächlich als ein „synäretisches System“ aufzufassen ist, daß also in ihm Kondensationsvorgänge ablaufen und gleichzeitig gebundenes Wasser ab-

¹ Kolloidchemische Betrachtungsweise seniler und präseniler Gewebsveränderungen, in: Zeitschr. für die gesamte Neurologie und Psychiatrie Bd. 142, Heft 1 (1932).

gegeben wird (sog. Dehydratation). Nun sind das nicht spitzfindige Überlegungen, die des Beweises am erkrankten Gehirngewebe ermangeln. Nein, die fundamentalen physikalisch-chemischen Abläufe geben den Gewebsbildern die letzte Erklärung. Die fortschreitende Kondensation der lebenden Gehirnschubstanz beeinflusst die Fähigkeit, andere kolloidale Stoffe — zu denen auch die Stoffwechselschlacken zu zählen sind — in Lösung zu halten. Mit fortschreitender Kondensation nimmt diese Fähigkeit ab; Stoffe fallen aus und bilden unsere kleinsten Drusen. Und die so merkwürdigen Bilder an den Zellfibrillen der erkrankten Nervenzellen erweisen sich als Quellungsbilder: Die Nervenzellen nehmen das bei der Kondensation frei werdende Wasser in ihren kleinsten Strukturteilchen auf; sie quellen und winden sich bei diesem Vorgang auf, rollen sich auch ganz zusammen, da ja mit der Quellung eine Volumenzunahme einhergeht und der zur Verfügung stehende Zellraum nicht größer wird.

Wenn nun auch die Ablagerung von Schlackenstoffen im Sinne der drusigen Bildungen und die Quellung der Nervenfasern eindrucksvolle Erscheinungen darstellen, so sind sie doch sekundäre Erscheinungen im Vergleich zu den primären Abläufen der Kondensation und Wasserabspaltung. Die Synäresis ist der fundamentale Vorgang, und überall, wo er sich am Gehirn abspielt, spricht man heute vom „synäretischen Syndrom“. Dieses synäretische Syndrom stellt gleichsam eine physikalisch-chemische Gewebsformel für das alternde Gewebe dar, denn wie gesagt, Kondensation und Wasserabgabe machen die wesentlichen Vorgänge beim Altern aus. Speziell auf die Gewebssubstanz übertragen, heißt das, daß zunehmende Wasserverarmung und Einlagerung von Schlackenstoffen das Altern charakterisieren. Dieses allen Organen und Geweben zugeordnete Altersgesetz hat in seinen Grundzügen schon der italienische Kliniker Baglivi (1668—1707) erkannt, wenn er in seiner „Anatome fibrarum“ schreibt: „Vivere nostrum siccescere est“, auf deutsch etwa: „Unser Leben ist ein langsamer Austrocknungsprozeß.“ Altersvorgänge laufen aber nicht nur im 7. oder 8. Lebensjahrzehnt im Gehirn ab, sondern schon seit der Geburt; freilich, die Altersschäden werden erst in den späteren Dezennien kenntlich und vor allem spürbar! Wer aber nach einem Kraut gegen das Altern sucht, tut gut, sich gründlich über die wirksamen physikalisch-chemischen Vorgänge des Alterns zu unterrichten. Er wird dann bescheiden lernen, daß auch hier entropische Erscheinungen ihre unerbittliche Rolle spielen, das heißt, daß bei allen Zellfunktionen während eines langen Lebens der alte kolloidale Zustand in der Zelle nicht mehr erreicht wird und die Menge der nicht mehr umkehrbaren Vorgänge von Stufe zu Stufe zunimmt.

Unter den Geisteskrankheiten mit anatomischem Befund nimmt ferner die progressive Paralyse der Irren eine wichtige Stelle ein. Auch bei diesem, in jeder Richtung hin durchforschten Leiden ist die Krankheitsbezeichnung, die ja „fortschreitende Lähmung“ besagt, von einem Symptom genommen, das vornehmlich in den Endstadien der Erkrankung zur Beobach-

tung kommen kann. Die den Laien geläufige Bezeichnung „Gehirnerweichung“ ist falsch, denn das Gehirn erweicht nicht, im Gegenteil, es tritt eine Konsistenzvermehrung ein. Außer dieser Konsistenzvermehrung findet man Verdickung und Trübung der das Gehirn überziehenden Hirnhäute, Gewichtsabnahme des Organs, Verkleinerung der vom krankhaften Prozeß besonders betroffenen Stirnhirnwindungen, Erweiterung der Hirnkammern und recht beträchtliche Vermehrung der Gehirnflüssigkeit. Im mikroskopischen Bild sieht man in ausgesprochenen Fällen mehr. Die Hauptveränderungen zeigen sich am Gefäßsystem der Hirnrinde, wo alle Zeichen einer lebhaften, frischen Entzündung auftreten. Neben und unabhängig von den entzündlichen Vorgängen leidet die eigentliche Gehirnsubstanz, in der in weiten Gebieten Nervenzellen untergehen und Fasern ausfallen. In späteren Stadien des Leidens kann ganz spontan eine Rückbildung der entzündlichen Erscheinungen einsetzen; was jedoch an Nervengewebe einmal verloren gegangen ist, bleibt für immer verloren.

Das Bild der Paralyse hat sich in den letzten Jahrzehnten merkwürdig geändert. Die schnell verlaufenden Fälle mit schweren Erregungszuständen oder unsinnigen Größenideen sieht man kaum noch; die ruhiger verlaufenden Fälle mit der Neigung zu langsamer, aber fortschreitender Verblödung herrschen vor. Über die Ursache dieses Wandels wissen wir nichts. Man denkt an Abwandlung der Giftigkeit der Erreger, sei sie nun spontan oder Folge unserer medikamentösen Behandlung, und anderes mehr. Die Frage ist schon deswegen so schwer zu beantworten, weil man ja über die letzte Ursache der Paralyseentstehung nicht Bescheid weiß. Wohl ist der Syphiliserreger, die *Spirochaeta pallida*, ein notwendiger Faktor für die Entstehung des paralytischen Leidens; doch erkrankt nur ein verhältnismäßig kleiner Bruchteil der Syphilitiker überhaupt später an Paralyse. Das muß seinen ganz besonderen Grund haben. Vielleicht spielt auch hier ein noch nicht faßbares konstitutionelles Moment mit herein.

Aber auch das anatomische Bild der Paralyse hat durch die therapeutische Fieberbehandlung einen Wandel erfahren. Es ist ja bekannt, daß man bei frühzeitiger Diagnose des Leidens mit einer Malariainfektion und deren Fieberstößen die Erkrankung sehr gut beeinflussen kann. Weitgehende Besserungen, ja solche, die einer Heilung gleichkommen, wurden und werden beobachtet. In den Anstalten allerdings sieht man die weniger gut remittierten Fälle, die entgegen den unbehandelten Paralysefällen von früher als Defektzustände nach Malariabehandlung lange am Leben bleiben. Der Gehirnanatom findet am Gehirn dieser alten, fieberbehandelten Paralysefälle erstaunlich wenig. Die Entzündungserscheinungen sind meist ganz abgeklungen, und die Hirnrinde ist in ihrer Struktur oft recht gut erhalten — trotz der weitgehenden psychischen Ausfalls- und Abbauerscheinungen. Gerade das Beispiel der progressiven Paralyse zeigt uns besonders eindrucksvoll, wie oft und wie ausgesprochen anatomischer Befund und klinischer Verlauf voneinander abweichen. Wer sich den Tatsachen nicht verschließt, muß zu-

geben, daß letzten Endes die eigentlichen biologischen Vorgänge tiefer liegen, jedenfalls jenseits des heute morphologisch Faßbaren ablaufen. In diesem Zusammenhang mag noch einmal auf die Vorgänge am alternden Gehirn hingewiesen werden. Auch dort haben wir sehr eindrucksvolle gewebliche Befunde nachweisen können; darüber hinaus ist aber nur hier der heute alleinstehende Wurf gelungen, an Hand geweblicher Abartungen etwas mikroskopisch nicht mehr Faßbares zu deuten, also vom Sichtbaren auf das Unsichtbare zu schließen.

Die wenigen Geisteskrankheiten, die wir bei unserem kurzen Überblick einigermaßen überschauen lernten, lassen schon gewisse Richtlinien für eine anatomische Systematisierung ahnen. So kann man von reinen Degenerationen da sprechen, wo die Gehirnssubstanz primär erkrankt, also die eigentliche lebende Substanz des Gehirns sich ab- und umwandelt. Das Beispiel des krankhaften Alterns zeigt das besonders schön, da hier unabhängig von Gefäßveränderungen oder anderen Einwirkungen von außen her die Gehirnmasse als solche zusehends Veränderungen erleidet. Ganz anders liegen die Dinge bei der progressiven Paralyse, wo ein von außen kommender infektiöser Schaden sicher die wesentlichste Rolle spielt. Die Paralyse ist eines der bekanntesten Beispiele aus dem großen Kapitel der sog. chronischen Entzündungen des Gehirns. Wieder anders steht es um die Epilepsie. Hier spielen ganz sicher keine von außen kommenden Erreger mit herein, sondern irgendwelche körpereigene Stoffe, also endogene Momente. So wird verständlich, daß der Satz: „Geisteskrankheiten sind Gehirnerkrankheiten“, insofern einzuschränken ist, als da und dort die primäre Störung nicht im Gehirn zu sitzen scheint, wenn auch das Gehirn als erstes oder einziges Erfolgsorgan anspricht.

Was uns bleibt, ist ein weiter Forschungsweg, und es ist nur zu wünschen, daß auch die Anatomie das Ihre beitrage zur Klärung jener weitverbreiteten Geisteskrankheit, der Schizophrenie oder des sog. Spaltungsirreseins. Diese Geisteskrankheit füllt ja die Kliniken und Anstalten, und der Hirnanatom steht vor diesem rätselhaften Leiden mit einer so geringen Ausbeute an Hirnbefunden, daß wir sie gar nicht andeuten wollen. Allerdings wird der, dem die Dinge vertraut sind, vor zu frühen Hoffnungen warnen. Ja es ist so, daß man mit zunehmender Einsicht in diese Fragen und Probleme ernste Zweifel hegen kann, ob es bei den vielen, unvermeidlichen Imponderabilien, wie sie in den tödlichen Erkrankungen der Irren und vor allem in den Vorgängen des Zelltodes liegen, überhaupt möglich ist, am toten Studienobjekt mit den morphologischen Mitteln die Grundlage des krankhaften Gehirngeschehens aufzudecken. Das schließt nicht aus, daß es der praktischen Psychiatrie rein empirisch gelingt, zu brauchbaren Heilmethoden vorzudringen. Wie sehr sich das bewahrheitet hat, zeigen die schönen Erfolge der Insulinschockbehandlung und der sog. Krampftherapie, moderne Behandlungsmethoden in der Psychiatrie, die in einem anderen Aufsatz einmal ihre Darstellung finden mögen.

Über all dieser Arbeit des Forschers und den Mühen des Irrenarztes möge man aber nicht vergessen, wieviel stille und aufopfernde Arbeit in der stündlichen und täglichen Pflege der Kranken selbst liegt. Sie wird immer nötig sein, denn in den Anstalten wohnen mehr als anderswo „Menschen, die ein Fehlguß sind“ († P. Lippert). Und wenn in oder außer den Anstaltsmauern so mancher über Zweck und Sinn dieser (in all den Jahren leider so wenig anerkannten) Arbeit nachdenkt, dann mögen ihn die schönen Sätze ermuntern: *Ubi caritas et amor, Deus ibi est. Congregavit nos in unum Christi amor* — Wo Güte und Liebe, da ist Gott. Christi Liebe führte uns zusammen (Liturgie des Gründonnerstags).