

AUS DEM PATHOLOGISCHEN INSTITUT DER UNIVERSITÄT JENA
DIREKTOR: PROFESSOR DR. RÖSSLE

ÜBER MEGALENCEPHALIE

INAUGURAL-DISSERTATION

DER

MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

UNIVERSITÄT JENA

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

VORGELEGT

VON

WERNER FRITZE

AUS MEININGEN

SPRINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG GMBH

1919

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Jena.

Referent: Prof. Dr. Rößle.

Jena, den 7. Dezember 1919.

Prof. Dr. Rößle, Dekan.

Ich versichere an Eides Statt, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe angefertigt habe.

Werner Fritze.

**Meinem lieben Vater
und dem Andenken meiner lieben Mutter!**

ISBN 978-3-662-42291-5
DOI 10.1007/978-3-662-42560-2

ISBN 978-3-662-42560-2 (eBook)

Die ersten statistischen Arbeiten über systematische Wägungen und Messungen des menschlichen Gehirns stammen aus den 30er Jahren des vorigen Jahrhunderts und sind ungefähr gleichzeitig von einem deutschen (Tiedemann), einem französischen (Lelut) und einem englischen Autor (Sims) veröffentlicht worden. Nachdem späterhin nur wenige Arbeiten von bleibendem Wert über die Maß- und Gewichtsverhältnisse des Gehirns erschienen waren, sind in den letzten beiden Jahrzehnten große Statistiken zusammengestellt worden. Immer größere Anforderungen wurden an die Untersuchungsmethoden, an die Zahl und Auswahl der untersuchten Fälle gestellt, um möglichst einwandfreie Mittelwerte zu erhalten und Zufallsergebnisse ausschließen zu können. Es ist leicht erklärlich, daß gerade bei dem Gehirn seit jeher auffallend hohe Gewichte von besonderem Interesse waren, und es finden sich in der Literatur zahlreiche Beschreibungen besonders schwerer Gehirne. Ihrer Reihe mögen zwei Gehirne von 1930 und 1860 g Gewicht hinzugefügt werden, die in dem hiesigen Pathologischen Institut festgestellt wurden. Wie subjektiv die Ansicht über ein „hohes Hirngewicht“ noch vor nicht allzu langer Zeit war, erhellt zum Beispiel daraus, daß Béla Schick noch im Jahre 1903 die Gehirne eines $2\frac{1}{2}$ und eines 8jährigen Kindes mit einem Gewicht von 1150 und 1230 g als hypertrophische Gehirne beschrieb. Es sind beides Gewichte, die nach den neueren Statistiken nicht die obere Grenze der normalen Werte, noch nicht einmal das für jenes Alter als Mittelwert festgestellte Gewicht erreichen. Weil die Durchschnittszahlen, die durch Zusammenstellung sehr zahlreicher Fälle gewonnen sind, die Grundlage für die Beurteilung einer abnormen Gewichtsvermehrung oder -verminderung bilden, möge zunächst auf sie und die Umstände, von denen sie in der Hauptsache abhängig zu sein scheinen, näher eingegangen werden.

Es ist unmöglich, von absolut gültigen Durchschnittsgewichten des menschlichen Gehirns ganz im allgemeinen zu sprechen; mehrere Faktoren beeinflussen das Gewicht so weitgehend, daß man nur für diejenigen Menschengruppen Mittelwerte berechnen kann, bei denen diese äußeren Umstände gleich oder wenigstens einander möglichst ähnlich sind. Wenn

ich von dem großen Einfluß absehe, den das Geschlecht auf das Hirngewicht zu haben scheint, weil für die vorliegende Arbeit die Gewichte des weiblichen Gehirns nicht in Betracht kommen, so ist es vor allem wesentlich, die Gehirngewichte in Beziehung zu dem Alter der Menschen zu setzen. Im Kindesalter ist das Gewicht ein geringeres als im Mannesalter, und auch im Greisenalter ist es normalerweise wieder niedriger. Daher schwanken insbesondere bei kleineren Statistiken die Angaben über Durchschnittsgewichte je nach der Anzahl der zur Statistik herangezogenen Kinder-, Männer- und Greisengehirne. Aus diesem Grunde werden von allen neueren Autoren die untersuchten Fälle in bestimmte, in ähnlicher Weise immer wiederkehrende Altersgruppen eingeteilt. Für die Einteilung maßgebend ist zunächst die Feststellung, in welcher normalen Weise das Gehirngewicht im Kindesalter zunimmt, wann das Wachstum vollendet ist, und wann das Gehirn — ohne pathologisch verändert zu sein — wieder leichter wird. Während von einigen Autoren der Abschluß des Wachstums in das 4., von Sims sogar in das 5. Jahrzehnt verlegt wird, schließt Marchand aus seinen Wägungen, daß das Wachstum des Gehirns im Laufe des 2. und 3. Lebensjahres bereits sehr viel langsamer ist als im 1., und daß es vom 5. Lebensjahr an nur noch ganz geringfügig ist, aber doch bis zum 20. Jahr anhält. „Da über dieses Lebensjahr hinaus keine irgendwie erhebliche Zunahme der Fälle mit einem Hirngewicht von mehr als 1500 g eintritt, kann man mit ziemlich großer Sicherheit behaupten, daß das Gehirn seine Wachstumsgrenze zu derselben Zeit erreicht, in welcher auch das Skelettwachstum aufzuhören pflegt.“ Als mittleres Gewicht für das männliche Gehirn für die Zeit vom 15. bis 50. Lebensjahr gibt Marchand 1405 g an; unter Einschluß der Fälle bis zum 80. Jahr vermindert sich das Durchschnittsgewicht auf 1388 g. Auch Handmann nimmt es auf Grund seiner Wägungen „als wahrscheinlich“ an, daß das männliche Gehirn im allgemeinen um das 18. bis 20. Jahr bereits sein bleibendes Gewicht besitzt. Er findet das höchste Mittelgewicht mit 1399 g für das Alter von 20 bis 29 Jahren, während es bei Berücksichtigung von 316 Fällen für den Zeitraum von 15—49 Jahren nur 1372 g beträgt. Kaufmann bezeichnet 1360 g als mittleres Hirngewicht für erwachsene Männer. Weigner gibt als Durchschnittsgewicht 1355 g an und fügt hinzu, daß beim Fortlassen des schwersten Gehirns die Zahl auf 1350 g sinkt. Er leugnet einen direkten Zusammenhang mit dem Alter und weist darauf hin, daß die Zahlen, aus denen sich ein solcher Zusammenhang nachweisen ließe, an Bedeutung verlieren, da nicht festzustellen ist, wie sich das Gewicht bei einem und demselben Individuum in verschiedenem Lebensalter verhält. Ein derartiger Einwand kann bei allen statistischen Wägungen erhoben werden, und Matiegka weist darauf hin, daß nicht einmal Weigners Material bei entsprechender Verwertung zu diesem Einwand

berechtigte. Dem gegenüber legt Weigner jedoch besonderes Gewicht auf die Feststellung, daß es keine „bestimmten“ Beziehungen zwischen Hirngewicht und Alter gäbe, von denen er „gewisse“ Beziehungen unterscheidet. Übereinstimmend wird von den Autoren eine Abnahme des normalen Hirngewichts im Alter festgestellt. Handmann findet schon in den 40er Jahren eine geringe Abnahme des mittleren Hirngewichts. Die Verminderung nimmt in höherem Alter stetig zu, bis er für das 80. bis 84. Lebensjahr ein Durchschnittsgewicht von nur 1250 g feststellt. Andere halten eine — nicht pathologische — Abnahme des Hirngewichts erst für das 6. oder 7. Jahrzehnt für erwiesen. Entsprechend den von den verschiedenen Autoren für die einzelnen Altersgruppen berechneten Durchschnittsgewichten geben einzelne auf Grund zahlreicher Untersuchungen die obere und untere Grenze eines noch als normal anzusehenden Hirngewichts an. Marchand bezeichnet unter Berücksichtigung aller Verhältnisse, die einen Einfluß auf die Vergrößerung des Gehirns haben können, 1600 g als obere Grenze beim männlichen Geschlecht. Unter 503 von ihm untersuchten, über 15 Jahre alten Männern fand er nur 16 solche Fälle. Handmann nimmt als „relativ hohes Gewicht, das nur selten überschritten wird“, 1450 g an, teilt aber doch verhältnismäßig hohe Prozentzahlen schwererer Gehirne mit: Für die Altersgruppe von 15—19 Jahren 15,4%, von 20—24 Jahren 37,5%, von 25—29 25,7%.

Wechselnder als die in der Literatur angeführten Beziehungen zwischen Gehirngewicht und Lebensalter ist sein Verhältnis zur Körpergröße. Wenn es auch nach Bischoff „durchaus keinem Zweifel unterliegt, daß mit der Körpergröße im allgemeinen bei beiden Geschlechtern das Hirngewicht zunimmt“, so kann doch allgemein eine gewisse Abhängigkeit voneinander nur bei einer Einteilung in wenige umfangreiche Größengruppen festgestellt werden, und „bestimmte“ Beziehungen zueinander, für die sich J. Marshall entschieden ausspricht, werden von Weigner ausdrücklich in Abrede gestellt, und auch Handmann kann nicht feststellen, daß „einer bedeutenden Körpergröße stets ein höheres Hirngewicht entspricht“; wenn es ihm auch gewiß erscheint, daß kleinere Personen öfter ein leichteres, größere in der Regel ein schwereres Gehirn haben „so gibt es doch gelegentlich große Personen mit leichtem, kleinere mit bedeutend schwererem Gehirn“. Ein „deutliches“ vom Alter und Geschlecht unabhängiges Verhältnis zwischen beiden erkennt er nur beim Neugeborenen und bis zu einer Körperlänge von etwa 75 cm an. Trotz der Bedenken, die einen Vergleich von Körpergröße und Gehirngewicht entgegenstehen, stellen zahlreiche Statistiken beide Größen einander gegenüber. Von ihnen seien nur die aus großem Material gefundenen Vergleichswerte Marchands und Handmanns erwähnt. Jener findet für eine Größe von 139—160 cm 1335 g, 161—170 cm 1405 g, 171—192 cm 1422 g im mittleren Mannesalter. Andere Zahlen gibt Handmann für

etwa die gleichen Größengruppen an: 144—160 cm 1329 g, 161—170 cm 1357 g, 171—184 cm 1432 g. Auffallend ist es besonders, wie bei jener Zusammenstellung die größere Differenz zwischen der ersten und zweiten, bei dieser zwischen der zweiten und dritten Gruppe liegt. Auf Grund der für die verschiedenen Größen gefundenen Mittelwerte hat man vielfach das relative Gehirngewicht berechnet. Die Angaben über die auf je 1 cm Körperlänge entfallenden Gramm Hirngewicht wechseln entsprechend den verschiedenen Durchschnittsgewichten sehr stark. Bolk (Holländer) findet für je 1 cm Körperlänge 8,0, Matiegka 8,6, Handmann für die gleiche Größe (150—175 cm) 8,3 g; für seine einzelnen Größenstufen gibt er 8,5, 8,3 und 8,2 g an; in Marchands Tabelle wechselt die auf 1 cm Körperlänge zu rechnende Hirnmasse zwischen 7,7 und 8,8 g. Fast alle Autoren, die sich mit diesen Berechnungen befaßt haben, geben an, daß in der Regel die kleineren Personen ein verhältnismäßig höheres relatives Hirngewicht aufweisen, wenn auch diese Tatsache erst bei einer großen Reihe von untersuchten Fällen und insbesondere bei ausgesprochenem Zwergwuchs zutage tritt. Den Zwergen mit auffallend hohem relativem Gehirngewicht möchte ich gewisse Riesen, die eunuchoiden Riesen mit ihren abnorm kleinen Köpfen und den entsprechenden Hirngewichten gegenüberstellen. Trotz dieser Befunde bei abnormen Körpergrößen läßt sich jedoch — nach Marchand — eine „irgendwie regelmäßige Abnahme des relativen Gewichts mit der Zunahme der Körpergröße“ nicht nachweisen.

Noch inkonstanter als die Angaben über die Beziehung zwischen Körpergröße und Hirngewicht sind die Mitteilungen über die Abhängigkeit des Hirngewichts vom Körpergewicht. Während Matiegka annimmt, daß der Ernährungszustand Einfluß auf das Gehirngewicht habe, und sich eine Beziehung zwischen beiden in der Weise zu erkennen gäbe, daß einem besseren Ernährungszustand häufiger und durchschnittlich ein größeres, einem schlechten Zustand durchschnittlich ein geringeres Hirngewicht entspreche; wird von anderen Autoren jeder Wert eines Vergleiches zwischen beiden Größen geleugnet, da das Ergebnis völlig von der zufälligen Zusammensetzung des Materials abhängen müsse, insbesondere von der dem Tod vorhergehenden mehr oder weniger abzehrenden Krankheit. v. Bechterew meint, daß beim Hungern das Körpergewicht rapid, das Hirngewicht nur unbedeutend abnimmt, und Marchand stellt für einen erfolgreichen Vergleich die Forderung auf, daß man nur Menschen von annähernd gleichem Ernährungszustand berücksichtigen dürfe oder noch zweckmäßiger „die für sich ermittelten Gehirngewichte mit den von lebenden Individuen der gleichen Altersklasse erhaltenen Körperdurchschnittsgewichten“ vergleiche. Nach Vierordt verhalten sich beide Gewichte beim erwachsenen Mann zueinander wie 1:46,36. Eine genaue Feststellung, wieviel Gramm Hirn-

substanz auf 1 kg Körpergewicht entfallen, bezeichnet Rudolf als völlig wertlos, da die berechneten Durchschnittszahlen nur für sehr große Gruppen, aber nicht für den einzelnen Fall Geltung besitzen. Inwieweit das Gehirngewicht vom Ernährungszustand abhängig ist, ob es insbesondere im Hungerzustand auch nur in geringem Grade abnimmt, werden genauer als ältere Zusammenstellungen große Statistiken eines Materials aus der Kriegszeit erkennen lassen, in der einerseits zahlreiche völlige normal ernährte Männer, andererseits sehr viele zweifellos unterernährte Individuen zur Sektion gekommen sind.

Von weiterer, allerdings recht umstrittener Bedeutung für die Berechnung von Durchschnittsgewichten und demnach für die Beurteilung abnormer Gewichtsvermehrung des Gehirns ist die Rasseverschiedenheit der Untersuchten. Vierordt stellt die von den Autoren für die verschiedenen Rassen und die einzelnen europäischen Volksstämme gefundenen Mittelwerte zusammen. Nach Davis betragen die Zahlen für die europäische Rasse 1367 g, für die asiatische 1304 g, für die ozeanische 1319 g, für die amerikanische 1308 g, für die afrikanische 1293 g, für die australische 1214 g. Für 20—80jährige Europäer verschiedener Volksstämme werden von den Untersuchern Werte angegeben, die zwischen 1306,2 und 1461 g schwanken. Wie wenig zweifellose Gültigkeit diese Zahlen haben können, geht allein schon aus den für einzelne Volksstämme sehr verschiedenen Angaben hervor; so gibt Matiegka für — gesunde — Böhmen 2 um 135 g voneinander abweichende Durchschnittsgewichte für sein Untersuchungsmaterial aus dem Pathologischen Institut einerseits und aus dem Institut für gerichtliche Medizin in Prag andererseits an. Für eine Möglichkeit, die Werte vergleichen zu können, wäre es bei gleicher Wägungsmethode natürlich erforderlich, besondere körperliche Eigentümlichkeiten, die auf das Gehirngewicht schon innerhalb desselben Stammes normalerweise von Einfluß sein können, auszuscheiden, zum Beispiel die Körpergröße. Unter Berücksichtigung dieser Einschränkung findet Handmann für die Sachsen bis zu einer Größe von 170 cm ein kleineres Durchschnittsgewicht als Marchand für die Hessen, während das Mittelgewicht der größeren Individuen 10—11 g höher ist als das der entsprechenden Gruppe der Berechnung Marchands. Ziehen sagt, daß das durchschnittliche Hirngewicht je nach der Stammeszugehörigkeit usw. zwischen 1280 und 1460 g für den erwachsenen Mann zu schwanken scheint. Ein gewisses rassenbiologisches Interesse hat auch die Angabe von Rössle, der bei 446 Sektionen deutscher Soldaten ein Durchschnittsgewicht von 1405 g feststellte. Vielleicht läßt sich aus noch größeren Statistiken deutscher und fremdländischer Soldaten später ein Schluß auf Stammesverschiedenheiten in bezug auf das Hirngewicht ziehen. Wenn auch aus den bisher veröffentlichten Zahlen hervorgeht, daß keineswegs eine bestimmte Beziehung zwischen dem

Hirngewicht und einzelnen europäischen Volksstämmen zu bestehen scheint, wie etwa zwischen ihm und verschiedenen Menschenrassen, so ist doch sicherlich die Forderung berechtigt, daß man nur die Gehirngewichte von Individuen gleichen Stammes miteinander vergleichen darf.

Die von früheren Autoren aufgestellten Statistiken und die von ihnen gewonnenen Ergebnisse bekämpft Reichardt, der der „Hirnschwellung“ eine große Bedeutung für alle Hirngewichtsbestimmungen zuschreibt. Er stellt die Forderung auf: „Keine Durchschnittszahlen von Hirngewichten mehr! Keine Hirngewichtszahlen ohne Schädelinnenraumzahl!“ Er bezeichnet es für die Berechnung von einwandfreien Durchschnittsgewichten als erstes Erfordernis, daß das Hirngewicht (in Gramm) in jedem der zur Statistik herangezogenen Fälle in einem normalen Verhältnis zur Schädelkapazität (in cem) steht, d. h. sich zu ihm wie 90:100 verhält, daß also der Unterschied zwischen der Hirngewichtszahl und der Schädelinnenraumzahl 10% der letzteren beträgt; dieses Verhältnis legt er allen Hirngewichtserörterungen zugrunde. In einer früheren Arbeit (1905) gibt er Zahlen zwischen 10 und 16% als etwas Gewöhnliches an und sieht erst eine Differenz von 5% und weniger im Sinne einer pathologischen Hirnvergrößerung an. Auch Apelt und Rudolph berechnen auf anderem Wege etwa die gleiche — normale — Differenz zwischen der Kapazität des macerierten Schädels und dem Hirngewicht. Der Begriff der Hirnschwellung ist noch nicht allgemein anerkannt und wohl auch noch nicht völlig zweifelsfrei definiert. Reichardt versteht darunter „Volumensvergrößerungen des Gehirns, die nicht Folge sind von Hyperämie oder von Anwesenheit vermehrter Flüssigkeit und auch nicht Folge von histologischen Veränderungen im Sinne einer Geschwulst oder geschwulstähnlichen Bildung oder von sog. Entzündungen“. Er hält es geradezu für unwahrscheinlich, daß in absehbarer Zeit für die Mehrzahl der Hirnschwellungen histologische Veränderungen gefunden werden, welche vom Standpunkt der Histopathologie die Volumensvergrößerungen als solche restlos erklären, und sagt selbst, daß das Wesen der Hirnschwellung nach wie vor dunkel ist. Solange aber im einzelnen Falle nicht einwandfrei mikroskopisch oder chemisch festzustellen ist, ob eine Hirnschwellung vorliegt und man sie gewissermaßen nur aus dem negativen Ergebnis der genauen Untersuchung schließen kann, ist für eine Berechnung und Modifizierung der Durchschnittsgewichte des menschlichen Gehirns wohl nicht allzuviel gewonnen. Wenn in Statistiken, die die Hirnschwellung berücksichtigen, auch wirklich das normale durchschnittliche Gehirngewicht von dem der früheren Autoren um einige Gramm abweicht, so wird damit die Bedeutung oder wenigstens die Besonderheit der das Mittelgewicht wesentlich übersteigenden Hirngewichte nicht abgeschwächt. Ich hebe absichtlich nur die besonders hohen Gewichte hervor und scheidet damit

von vornherein möglichst diejenigen aus, von denen Reichardt meint, daß sie falsch gewogen oder durch mehr oder weniger lange Aufbewahrung in Konservierungsflüssigkeiten vor der Wägung schwerer geworden seien oder als Gehirne von Personen zu gelten hätten, die an „terminaler Hirnswellung“ gestorben sind oder sich durch besondere Körpergröße ausgezeichnet haben, so daß ihr hohes Hirngewicht als normal zu gelten hätte. Auf die Körpergröße legt Reichardt ganz besonderes Gewicht; während von anderen Autoren bestimmte Beziehungen zwischen ihr und dem Schädelinnenraum bzw. dem Hirngewicht geleugnet worden sind, legt er die Körpergröße des Kranken der gesamten physikalischen Hirnuntersuchung und insbesondere auch der Untersuchung über die Größe des Schädelinnenraumes, also auch des Hirngewichts, zugrunde. Leider konnte in den beiden zu beschreibenden Fällen die Messung des Schädelinnenraumes nicht vorgenommen werden, da die Sektion unter sehr schlechten äußeren Verhältnissen erfolgte, die die Messung nicht ermöglichten.

Eine abnorme Gewichtsvermehrung des Gehirns bezeichnete man früher allgemein als Gehirnhypertrophie; auch heute ist der Name noch gebräuchlicher als die Bezeichnung Megalencephalie, die Hansemann einführte, nachdem er den Ausdruck zuvor nur einmal bei Fletscher in den Transactions of the pathological society, London 1900, gefunden hatte. Hansemann konnte 1908 in seinem Vortrag in der Berliner Medizinischen Gesellschaft noch sagen, daß wohl nur wenige wüßten, was Megalencephalie ist, weil sich „kaum in einem Lehrbuch und nicht einmal in Spezialwerken irgend etwas darüber“ findet.

Unter dem Namen der Gehirnhypertrophie sind im Laufe der Jahre eine große Reihe von schweren Gehirnen in der Literatur beschrieben worden; nur diejenigen mit den höchsten Gewichtsangaben mögen hier erwähnt sein (zum Teil zit. nach Volland):

- 21jähr. epileptischer Idiot 2850 g (Fall Walsem).
- Erwachsener Schwachsinniger 2480 g (Fall Sims).
- Bauer Rustan, mit gewöhnlichen Geistesgaben 2222 g (Rudolphi).
- 10jähr. schwachsinniger Knabe, 2069 g (Fletscher).
- Männlicher Erwachsener (gut begabt) etwa 2028 g (Obersteiner).
- Turgenjeff, etwa 2012 g (nach W. Krause 2170 g).
- Cromwell, 2000 g (von Obersteiner nicht als richtig anerkannt).
- 23jähr. Pat. mit epileptischen Anfällen in der Kindheit 1995 g (Anton).
- 43jähr. früher intelligenter Epileptiker mit verdickten Häuten, 1993 g (Grant), dasselbe ohne verdickte Häute 1900 g.
- 25jähr. Hydrocephale; Gehirn ohne Flüssigkeit 1960 g (L. Meyer [von Virchow erwähnt]).
- Französischer Politiker Bouny 1935 g.
- Erwachsener Arbeiter etwa 1925 (Bischoff).
- 8jähr. intelligentes Kind 1920 g (Tsiminakis).
- 3jähr. rachitisches tuberkulöses Kind mit hydrocephalischen Erscheinungen 1911 g (Virchow).

Analphabet, etwa 1899 g (Morres).
20jähr. Selbstmörder 1880 g (Miloslavich). (Lymphatismus.)
22jähr. schwachsinniger Epileptiker 1874 g (Volland).
54jähr. Mann 1872 g (Virchow).
Cuvier (63jähr.) 1861 g (nach Turner und Broca 1830 g).
16jähr. epileptischer Knabe 1860 g (Hansemann).
70jähr. taubstummer, später erblindeter Idiot 1850 g (Middlemass).
6jähr. Kind 1840 g (Lorey).
45jähr. Mulatte 1830 g (Haldermann).
75jähr. Mann 1814 g (Wilson).
Byron, 36jährig 1807 g (von Obersteiner nicht als richtig anerkannt).
Bismarck, 83jährig, 1807 g.

Dieser Reihe schwerer Gehirne möchte ich zwei auffallend hohe Hirngewichtszahlen hinzufügen, die bei zwei Soldatensektionen von Prof. Dr. Rössle festgestellt wurden.

Im ersten Falle handelt es sich um den 29jährigen Reservisten H. S. (S.-Protokoll-Nr. 319/1917). Die Familienanamnese ergibt keine Anhaltspunkte für eine familiäre Erkrankung; als einzige Besonderheit ist anzuführen, daß die Mutter einen „starken Kopf“ gehabt hat. S. hat eine ältere Schwester und einen jüngeren Bruder, bei beiden verlief die Geburt leichter als bei ihm; schon bei dem Neugeborenen war die Größe des Kopfes auffallend. Das Kind hat im zweiten Jahre laufen, im dritten Jahre sprechen gelernt, keine Kinderkrankheiten durchgemacht, hat vor allem nicht an Rachitis, an Hautausschlägen, an Kennzeichen einer lymphatischen Konstitution oder an Krämpfen gelitten. Im 6. Jahre ist der Junge in die Schule gekommen und hat dort gut gelernt, ohne für irgendein Gebiet besonderes Interesse zu zeigen. Er unterschied sich in seinem Wesen nicht von anderen Kindern gleichen Alters, war weder leichter erregt noch schwerfälliger als diese. Auch im späteren Leben ist S. immer gesund gewesen, er hat gedient und ist bei Kriegsbeginn als Reservist zum Heeresdienst eingezogen worden. Am 28. III. 1916 wurde er durch Granatsplitter verwundet: Zertrümmerung des Unterkiefers mit einem handtellergroßen Weichteildefekt. Die Zahnreihen wurden richtig gestellt und die Bruchenden fixiert; durch mehrfache Plastiken, wobei einige Male die Lappen abstarben, wurden die Weichteile des Kinnes wiederhergestellt. Die Krankheit, an der S. starb, begann — 13 Monate nach der Verwundung — bei der Rückkehr aus einem Urlaub und wurde zuerst auf die Anstrengung der Reise zurückgeführt, er fühlte sich elend und klagte über Schluckbeschwerden. Der objektive Befund war negativ. Nach etwa 1 Monat trat an einem Tag mehrmaliges Erbrechen ohne erkennbare Ursache auf; die Schwäche vermehrte sich, die Sprache wurde undeutlich. Wegen Schluckunfähigkeit konnte Pat. keine Nahrung durch den Mund aufnehmen. Er war apathisch, aber nicht somnolent. Die Pupillen waren o. B., Die Reflexe in Ordnung; kein Babinski, kein Romberg. Es traten Störungen in der Harn- und Kotentleerung auf. Der Puls war dauernd kräftig und regelmäßig. Wenige Tage vor dem Tod wurde die Atmung schwerer; am letzten Morgen war Pat. bewußtlos und starb mittags unter zunehmender Atemnot und Herzschwäche.

Die Sektion des stämmigen, muskelstarken, 1,58 m großen Mannes ergibt keine unmittelbare pathologisch-anatomische Ursache für den Tod. Das Herz ist kaum mittelgroß, gut zusammengezogen, die Klappen sind ohne jegliche Veränderungen, die Kranzgefäße sind zart, das Herzfleisch gehörig. Die Lungen sind durchaus lufthaltig und blutreich, besonders in den abhängigen Partien. Im linken Unterlappen ist das Gewebe von fleckig-schwarzroten Blutungen durchsetzt, die als neurotische Blutungen anzusehen sind. Es besteht eine leichte, frische Bronchitis. In den

Gaumenmandeln finden sich feinere Pfröpfe. Die zugehörigen Lymphknoten sind wenig geschwollen. Die Schilddrüse ist von mittlerer Größe, ziemlich gallertreich und wiegt 36 g. Die Milz ist etwas geschwollen, ohne erweicht zu sein. Die Leber zeigt eine durch alte bindegewebige Auflagerungen verdickte zottige Kapsel, ist aber sonst, abgesehen von etwas zu zäher Konsistenz, ohne Besonderheiten. Die Nieren sind blutreich, von unveränderter Zeichnung. Die Nebennieren zeigen keine Abweichung von der normalen Beschaffenheit und wiegen zusammen $10\frac{1}{2}$ g. Ebenso zeigt der Magendarmkanal keinerlei krankhafte Veränderungen. Die Gekröselymphdrüsen sind ziemlich klein und etwas derb.

Auch Pankreas und Beckenorgane bieten keinen krankhaften Befund dar.

Der Kopf fällt durch seine große und ausgebuchtete Beschaffenheit auf; der Knochen ist von mittlerer Dicke. Die harte Hirnhaut ist gespannt, von dem Schädeldach und von dem Gehirn gehörig leicht ablösbar. Im Subduralraum findet sich keine Flüssigkeit. Die Hirnwindungen sind, besonders auffallend im Gebiet des Scheitellappens, abgeplattet, sie sind reichlich und gut ausgebildet, sie zeigen keine Abweichungen in ihrem Verlauf, und ihre Dimensionen stehen mit der allgemeinen Vergrößerung des Gehirns vollkommen im Einklang. Die Hirnsubstanz macht den Eindruck etwas vermehrter Konsistenz, ist aber überall ganz gleichmäßig für die Betastung. Die Kammern sind von völlig normaler Weite, das Ependym ist zart. Die Schnittflächen durch die Hemisphären und die Stammganglien ergeben an allen Stellen die gehörige mittelblutreiche Zeichnung. Das Gehirn wiegt nach der von Marchand und Weigner angegebenen Wägungsvorschrift unmittelbar nach der Herausnahme zusammen mit den weichen Häuten 1930 g, und ist demnach 595 g schwerer als es nach der Tabelle Marchands in diesem Alter und bei der vorliegenden Körpergröße sein dürfte. Entsprechend den Messungen, die Walsem und Tsiminakis für die von ihnen beschriebenen großen Gehirne angeben, finden sich in dem vorliegenden Falle die folgenden Maße: (mit Tasterzirkel): Frontalpol — Occipitalpol 21 cm, Temporalpol — Occipitalpol 15 cm; (mit Meßband): Frontalpol — Occipitalpol 30 cm (am oberen medialen Rand der Hemisphäre gemessen); Frontalpol — oberes Ende des Sulcus Rolandi 16 cm; Frontalpol — oberes Ende der Fissura parietooccipitalis $21\frac{1}{2}$ cm, Länge des Sulcus Rolandi 11 cm; Basalpol des Temporallappens — höchste Spitze der Mantelkante 19 cm.

Kleinhirn: horizontaler Umfang 28 cm, größte Breite 9 cm.

Aus diesen Massen, die nahezu bis auf den Millimeter die gleichen für beide Hemisphären sind, ergibt sich, daß es sich um eine völlig gleichmäßige Vergrößerung des Gehirns handelt. Es ist das leichtschwerste aller bisher beschriebenen Gehirne und das leichtschwerste eines normalen bis zur tödlichen Krankheit gehirngesunden Menschen. Das Verhältnis der grauen Rindensubstanz zur Marksubstanz ist nicht merklich verändert.

Für eine eingehende mikroskopische Untersuchung wurden Stücke aus dem Frontalhirn (Area frontopolaris, 10, nach Brodmann), der vorderen Zentralwindung (Area gigantopyramidalis, 4), der hinteren Zentralwindung (Area postcentralis intermedia, caudalis, oralis, 1, 2, 3), dem Schläfenlappen (Area frontopolaris, 38), dem Hinterhauptslappen (Area praecoecipitalis, 19), aus dem Linsenkern mit Claustrum und Inselrinde und aus dem Centrum semiovale entnommen. Zum Vergleich wurden völlig identische Stücke aus dem als ganz normal anzusehenden Gehirn eines 28jährigen, an Tuberkulose gestorbenen Mannes (S.-Prot.-Nr. 253/19) herangezogen. Die Schnitte wurden möglichst genau senkrecht zur Hemisphärenoberfläche angelegt und für Kern-, Zell- und Gliafärbung $7\ \mu$, für Markscheidenfärbung $20\ \mu$ dick geschnitten. Die Kerne wurden mit Hämalaneosin, die Zellen mit Seifenmethylenblau nach Nissl, die Markscheiden und die Neuroglia nach von E. Pötter angegebenen Modifikationen der Weigertschen Methode gefärbt.

Die mikroskopische Untersuchung der verschiedenen Schnitte ergibt als einzige auffallende Veränderung eine teils sehr geringe, teils etwas stärkere Erweiterung der perivascularären und pericellulären Räume in der Rinde. Weder die Zelltekonik noch die Beschaffenheit der Ganglienzellen zeigt irgendwelche Abweichung von dem normalen Vergleichsbild aus identischen Stellen. Die Pyramidenzellen ergeben mikrometrisch keine Veränderungen gegenüber den Angaben in den Hammarbergschen Tabellen. Die Rindenbreite, die in ihrem Verhältnis zu der weißen Substanz makroskopisch keine augenfällige Abweichung gezeigt hat, wird mikrometrisch an zahlreichen Stellen gemessen, ohne daß sich ein einheitliches Resultat ergibt. Die Messungen werden an den Windungskuppen vorgenommen, und es läßt sich feststellen, daß innerhalb derselben Area die Rindenbreite an verschiedenen Stellen eine nicht völlig gleiche ist. Als Durchschnittsmaße ergeben sich in der Area 1 2,7 mm (2,6 im Vergleichsfall), in der Area 4 3,0 mm (3,5), in der Area 10 2,9 mm (2,5), in der Area 19 1,9 mm (2,5), in der Area 38 3,6 mm (3,5). Die Maße bleiben hinter denen von Th. Kaes als Durchschnittsmaße angegebenen zurück, unterscheiden sich aber von denen des Vergleichsgehirns nur wenig und sind teils etwas höher, teils etwas geringer als diese. Daß das Verhältnis zu ihnen kein einheitliches ist, ist unwesentlich. Auch aus den ausführlichen graphischen Darstellungen von Th. Kaes ist zu ersehen, wie häufig sich bei dem Vergleich mehrerer Gehirne die Kurven, die die Rindenbreiten in verschiedenen Gebieten anzeigen, kreuzen, d. h. wie die Rindenbreite eines Gehirns oft bald an dieser, bald an jener Stelle von derjenigen eines anderen Gehirns an identischen Stellen nach oben oder unten abweicht.

Um mich bei dem Vergleich der Dichtigkeit der Ganglienzellen nicht auf den bloßen Eindruck im Gesichtsfeld des Mikroskops, der bei früheren Beschreibungen als maßgebend angesehen wurde, verlassen zu müssen, habe ich an zahlreichen Stellen die Ganglienzellen auf den Windungskuppen in gleich breiten Streifen (0,19 mm) des vergrößerten und des normalen Gehirns gezählt und habe dabei in jedem Schnitt nur diejenigen berücksichtigt, deren Kernkörperchen zu sehen sind, um eine Vergleichsmöglichkeit zu haben. Die Resultate sind ebenso wie bei der Messung der Rindenbreite nicht völlig einheitlich. Als Durchschnittszahlen finde ich in der Area 4 103 (95 im normalen Vergleichspräparat), in der Area 10 70 (60), in der Area 19 73 (63). in der Area 38 66 (68) Ganglienzellen, deren Kernkörperchen angeschnitten ist. Ich bin mir vollkommen bewußt, daß derartige Zahlen auf Zufälligkeiten mancherlei Art beruhen können und daß noch zahlreichere Zählungen an mehreren Stellen andere Ergebnisse liefern könnten, jedoch kommt es mir einzig und allein darauf an, festzustellen, ob in gleich breiten Rindenquerschnitten eine Verringerung der Ganglienzellen gegenüber der Norm vorliegt. Und diese Möglichkeit glaube ich durch die obigen Zahlen sicherlich ausgeschlossen zu haben. Damit ist aber meines Erachtens bewiesen, daß in der Gesamtrinde, die doch gegenüber der normalen Rindenmasse zweifellos bedeutend vermehrt ist, eine wesentlich größere Menge von Ganglienzellen vorhanden ist, als in dieser (wenn man nicht die durch das makroskopische Aussehen des Gehirns in keiner Weise gerechtfertigte Behauptung aufstellen will, daß die Gehirnoberfläche durch eine geringere Zahl der Windungen und eine Verflachung der Furchen gar nicht vergrößert ist). Die Markscheidenfärbung ergibt ein völlig normales Bild: die radiären Faserbündel, das intra- und supraradiäre Flechtwerk und die Tangentialfasern zeigen keinerlei Abweichung von den mikroskopischen Bildern identischer Stellen aus dem normalen Vergleichsgehirne. Die Darstellung der Neuroglia ist trotz mehrfacher Versuche und genauester Beobachtung der angegebenen Färbetechnik nur unvollkommen gelungen; während sie sich in allen Präparaten sehr scharf tief blau auf nahezu farblosem Grunde an der Rindenoberfläche, sowohl an der Peripherie wie in den Gehirnfurchen und an den durch Eintritt von Gefäßen hervorgerufenen Einsenkungen gefärbt hat, zeichnen

sich die Fasern in den tiefer gelegenen Partien nur an wenigen Stellen deutlich und auch da nur bruchstückweise und nicht in ihrem ganzen Verlauf. Ich kann diesen Mangel nur darauf zurückführen, daß das Gehirn nicht mehr zur spezifischen Gliafärbung geeignet ist und muß mich auf Weigert berufen, der in seiner ausführlichen Arbeit über die Neuroglia hervorhebt, daß diese außerordentlich empfindlich ist: „Wenn die Härtingsflüssigkeit nicht binnen 24 Stunden das Präparat vollkommen durchdrungen hat, sind die inneren Teile für die Neurogliafärbung ungeeignet geworden, resp. überhaupt alle Teile, in die die Flüssigkeit nicht gleich eingedrungen ist.“ Weigert führt dieses Verhalten nicht auf die einfach kadaveröse Erweichung zurück, bei der die Glia noch eine ganze Zeit färbbar bleibt, sondern auf eine Zersetzung innerhalb der Härtingsflüssigkeit, bei der sie von vornherein ihre Färbbarkeit verliert. Trotz der im allgemeinen nicht gelungenen Gliafärbung ist für die Peripherie der Rinde an den spezifisch gefärbten Präparaten und für die übrigen Teile bei den in gewöhnlicher Weise gefärbten Schnitten zweifelsfrei festzustellen, daß das Gliagewebe an keiner Stelle verdichtet und die Fasern nirgends verdickt sind. Im Centrum semiovale erscheint das Gewebe im ganzen ein wenig gelockert. Die Gliakerne sind nirgends, im besonderen auch nicht in der Umgebung der Gefäße vermehrt oder sonstwie verändert. — Die Epiphyse zeigt mikroskopisch keine Besonderheiten. — Der Tractus opticus und das Rückenmark in seinem Halsanteil erscheinen vergrößert; das letztere wird im Sektionsprotokoll als leicht quellend bezeichnet. Im übrigen Rückenmark ist keine auffallende Volumenvergrößerung wahrzunehmen. Das mikroskopische Bild läßt an keiner Stelle irgendwelche Veränderungen erkennen. Es finden sich im Rückenmark nirgends Erweichungen oder Entzündungen.

Aus diesem Befund ergibt sich, wie mir scheint mit Sicherheit, daß es sich im vorliegenden Falle um eine wahre Hyperplasie des Gehirns — verbunden mit einem leichten akuten Ödem — handelt. In welchem Maße das Ödem das Gehirngewicht beeinflußt hat, ist natürlich schwer zu entscheiden, aber ich kann nicht annehmen, daß ihm ein wesentlicher Anteil an der Gewichtsvermehrung zukommt, da es sehr geringgradig und bei der Sektion überhaupt nicht in die Erscheinung getreten ist.

Der zweite Fall betrifft den 33jährigen Kanonier E. B. (S.-Prot.-Nr. 411/1918). Er stammt aus einer vollkommen gesunden Familie und ist selbst nie ernstlich krank gewesen. In der frühesten Jugend sollen einmal vorübergehend „geringe Krämpfe“ bestanden haben, denen jedoch keine Bedeutung beigelegt wurde. Soweit aus den Angaben der Mutter hervorgeht, ist die Geburt ebenso normal wie bei einem älteren und einem jüngeren Bruder des Genannten verlaufen. Weder bei dem Neugeborenen, noch im Kindesalter ist eine besondere Größe des Kopfes oder ein Unterschied gegenüber der Kopfgröße der Geschwister im entsprechenden Alter aufgefallen. Mit 1 Jahr hat B. sprechen und gehen gelernt, mit 5½ Jahren ist er in die Schule gekommen, wo er gut gelernt hat. Er ist nie durch besondere Erregbarkeit oder Schwerfälligkeit aufgefallen.

Im November 1915 trat B. als Rekrut in den Heeresdienst ein, wurde nach einer Verwundung im Oktober 1916, zum zweiten Male im Juni 1918 durch Granatsplitter am Rücken verwundet. Die linke Lunge wurde verletzt, es trat ein großer Bluterguß in den linken Brustfellraum auf, der durch Verwachsungen zwischen den beiden Pleurablättern von einem Pneumothorax im Gebiet des linken Oberlappens abgegrenzt wurde. Die linke Lunge war vollkommen luftleer, an einer rechtsseitigen herdförmigen Lungenentzündung starb der Patient unter Erschwerung der Atmung, zunehmendem Verfall und Nachlassen der Herzkraft.

Die Sektion des 1,76 m großen, schlanken, ebenmäßig gewachsenen, 46 kg schweren Mannes ergibt außer den bereits erwähnten Lungenveränderungen keinen krankhaften Befund der übrigen Organe. Die Lungenlymphknoten sind im allgemeinen sehr wenig rußig, sonst ohne Einlagerungen. Die Schilddrüse ist mittelgroß, gallertreich, blaß und wiegt 38 g. Die Milz ist leicht geschwollen, aber nicht erweicht. Die Leber ist von gehöriger Größe und Festigkeit und zeigt eine unveränderte Schnittfläche. Die Nebennieren sind von gehöriger Beschaffenheit, mittlerer Größe und wiegen 16 g. Die Rinde ist durchaus fetthaltig, Pigmentzone und Mark ist von normaler Ausdehnung. Nieren und Beckenorgane zeigen keine Veränderungen.

Der Schädel ist ausgesprochen länglich, der Knochen an den meisten Stellen kompakt, er sägt sich gut mittelhart; die harte Hirnhaut löst sich in normaler Weise von dem Schädel und dem Gehirn, sie ist auf der Innenseite durchgehendspiegelnd, die weichen Hirnhäute sind zart. Das Gehirn wiegt unmittelbar nach der Herausnahme zusammen mit den weichen Häuten 1860 g, die Hypophyse 640 mg. Das Gehirngewicht liegt demnach 438 g über dem von Marchand für dieses Alter und die entsprechende Größe angegebenen Durchschnittsgewicht von 1422 g und noch 260 g über der oberen Grenze eines noch als normal anzusehenden Gehirns. Die Windungen sind ohne jede Besonderheit, sie haben normalen Verlauf und zeigen das gehörige Relief, sind an keiner Stelle des Gehirns abgeplattet. Ihre Breite entspricht seiner allgemeinen Vergrößerung. Die Messung, die in gleicher Weise wie im ersten Falle vorgenommen wird, ergibt folgendes: (mit Tasterzirkel) Frontalpol — Occipitalpol 19 cm, Temporalpol — Occipitalpol 15 cm; (mit Meßband): Frontalpol — Occipitalpol $26\frac{1}{2}$ cm, Frontalpol — oberes Ende des Sulcus Rolandi 16 cm, Basalpol des Temporallappens — höchster Punkt der Mantelkante $18\frac{1}{2}$ cm, Länge des Sulcus Rolandi 11 cm; Kleinhirn: Horizontaler Umfang 28 cm, größte Breite 11 cm. Es handelt sich demnach auch in diesem Falle um eine völlig symmetrische Vergrößerung des Gehirns in allen seinen Teilen. Die Ventrikel sind nicht erweitert, das Ependym ist zart; die Sektionsschnitte durch die Hemisphären und durch den Hirnstamm zeigen das gewöhnliche, auf beiden Seiten übereinstimmende Bild. Die Rinde zeigt in ihrer Breite keine makroskopisch wahrnehmbare Abweichung von der gewöhnlichen Breite.

Der mikroskopische Befund dieses Falles zeigt eine auffallende Übereinstimmung mit demjenigen des ersten. Die Untersuchung wird in völlig gleicher Weise vorgenommen, und es werden auch aus diesem Gehirn Stücke aus den Gebieten mikroskopiert, die denen des Vergleichsgehirns identisch sind. Wiederum ergibt sich als einzige im mikroskopischen Bild sichtbare Veränderung eine geringgradige Erweiterung der pericellulären und perivaskulären Räume. Die Messung der Rindenbreite zeigt ebenso wie im vorigen Falle kein einheitliches Ergebnis gegenüber dem normalen Gehirn. Sie beträgt in der Area frontopolaris 2,7 mm (2,5), in der Area gigantopyramidalis 3,4 (3,5), in der Area temporopolaris 2,7 mm (3,5), in der Area präoccipitalis 2,8 mm (2,5), ist also an einigen Stellen etwas breiter, an anderen etwas schmaler als an identischen Stellen des Vergleichsgehirns. Die Zellschichtung zeigt ebensowenig wie Form und Größe der einzelnen Elemente eine Abweichung von der normalen Beschaffenheit. Die in den verschiedenen Schnitten vorgenommenen Zählungen ergeben nur ganz geringe Abweichungen von den in den entsprechenden Schnitten des normalen Gehirns gefundenen Zahlen; in den Schnitten aus Stirnlappen, vorderer Zentralwindung und Cuneus liegen sie etwas über diesen, im Schläfenlappen ein wenig darunter, sind also im Rindenquerschnitt keinesfalls durchschnittlich vermindert, demnach also in der gesamten — vergrößerten — Rindenschicht vermehrt. Die markhaltigen Nervenfasern bieten in den radiären Bündeln und in den einzelnen Faserschichten ein völlig unverändertes Bild dar. Die Neurogliafärbung ist auch in diesem Falle nur unvollkommen ge-

lungen und zeigt nur in den Randpartien eine völlig deutliche — unveränderte — Struktur. Sie ist ebenso wie in dem ersten Fall gegenüber dem normalen Bild weder in der Rinde noch in der weißen Substanz vermehrt noch in sonstiger Weise verändert. Auch hier erscheint das Gewebe im Centrum semiovale ein wenig gelockert. Die Gliazellen zeigen keine Vermehrung in den einzelnen Gesichtsfeldern und keine Besonderheit irgendwelcher Art.

Auf Grund dieses Untersuchungsbefundes ist anzunehmen, daß es sich auch in diesem Fall um eine wahre Hyperplasie des Gehirns handelt. Das Ödem ist in dem vorliegenden Falle noch geringgradiger als in dem ersten, und es ist ihm sicherlich nur ein ganz unbedeutender Anteil an der Gewichtsvermehrung zuzuschreiben. Das Gehirn ist nach der eingangs angeführten Aufstellung — zusammen mit dem von v. Hanse mann beschriebenen Gehirn — das neunzehntgrößte und das zehntgrößte eines vollkommen gehirngesunden Menschen.

Wenn ich die vorliegenden Fälle mit den früher beschriebenen vergleiche, so sind aus deren Reihe zunächst diejenigen auszuschließen, die keine Hypertrophie oder Hyperplasie im wahren Sinne darstellen. Von allen Autoren der neueren Zeit, die abnorm hohe Gehirngewichte der älteren Literatur anführen, wird hervorgehoben, daß, abgesehen von der verschiedenen Art der Wägung — unmittelbar nach der Herausnahme des Gehirns aus der Schädelhöhle, nach der Sektion oder nach mehr oder weniger langer Aufbewahrung in Fixierungsflüssigkeiten — verschiedene Angaben nicht als einwandfrei gelten können, weil ein Hydrocephalus internus nicht ausdrücklich ausgeschlossen ist. So ist es beispielsweise für das 1861 g schwere Gehirn Cuviers erwiesen, daß ein solcher bestand; er hat dieses Leiden vererbt und zwei seiner Söhne sind an Hydrocephalie in der Kindheit gestorben. Es ist daher ohne weiteres klar, wie zwecklos es ist, aus der Kapazität macerierter Schädel das Gehirngewicht zu berechnen und Megalencephalie feststellen zu wollen, wie es mehrfach geschehen ist. Denn es ist wohl kaum möglich, Hydrocephalus nur deshalb auszuschließen, weil sich an dem Schädel nicht die bei jenem gewöhnlichen Veränderungen vorfinden. Das Verhältnis von Hydrocephalus zur Hirnhypertrophie ist noch nicht völlig klar. Tsiminakis entnimmt aus den Werken von d'Astros und Schultze, daß Hydrocephalie und Hypertrophia cerebri sich gegenseitig ausschließen; daß in dem von ihm selbst beschriebenen Fall ein „Hydrocephalus leichtesten Grades“ bestand, sieht er nicht als Gegenbeweis dafür an; die Ventrikelgröße in jenem Fall scheint ihm nur der allgemeinen Größe des Gehirns zu entsprechen. Dieser Ansicht widerspricht ein von L. Meyer beschriebener Fall, in dem das Gehirn eines hydrocephalischen 25jährigen Mannes ohne Flüssigkeit noch 1960 g wog. So wenig wie eine normale Konfiguration des Schädels Hydrocephalus ausschließen läßt, so wenig kann ein hydrocephalisch geformter Schädel von vornherein annehmen lassen, daß keine Hirnhypertrophie vorliegt.

Schon Virchow findet die Angabe Hufelands bestätigt, daß bei manchen Leuten, wo die Erscheinungen bei Lebzeiten und die Gestalt des Kopfes das Bestehen eines Hydrocephalus vermuten lassen, ein „ungewöhnlich großes und wie zusammengedrücktes Gehirn“ vorgefunden wird. In den von mir beschriebenen Fällen liegt kein Hydrocephalus vor. Die Ventrikel sind in den beiden Fällen sicherlich nicht erweitert und erscheinen in dem zweiten eher enger als normal.

Die Beziehungen zwischen Hydrocephalus und Hirnhypertrophie führen uns zu der Frage ihrer Entstehung. Otto spricht in seinem Lehrbuch der Anatomie die Vermutung aus, daß sich nachträglich an Gehirnen, die in der Jugend durch Wassersucht ausgedehnt waren, durch vermehrten Ansatz von Hirnsubstanz eine Heilung einstellen könnte. Hansemann glaubt jedoch eine derartige Ätiologie für die abnorme Gewichtszunahme des Gehirns leugnen zu müssen, insbesondere für eine solche, die mit einer entsprechenden Vermehrung der grauen Substanz einhergeht, da eine Neubildung von Ganglienzellen im späteren Leben niemals beobachtet worden ist. Außer mit der Hydrocephalie ist die Gehirnhypertrophie mit den verschiedensten Krankheiten und Besonderheiten des Körpers derjenigen Individuen in Beziehung gebracht worden, die sich durch ein abnorm hohes Gehirngewicht ausgezeichnet haben. Aber es ist vorerst noch unentschieden, ob diese Befunde nur als Nebenfunde zu gelten haben und auf die gleiche — unbekannte — Ursache wie die Megalencephalie zurückzuführen sind, oder ob sie in einen ursächlichen Zusammenhang mit dieser gebracht werden dürfen. In erster Linie wird häufig die Rachitis als bedeutungsvoll für die Entstehung der Hirngewichtsvermehrung angesehen; jedoch wird der Zusammenhang zwischen beiden auf mannigfache Weise erklärt. Entweder soll sie in der oben beschriebenen Art auf dem Wege über einen Hydrocephalus internus, zu dem sie häufig in unverkennbarer Beziehung steht, eine Gewichtszunahme des Gehirns bedingen, oder die ursprüngliche Veränderung, die bei der Rachitis am Gehirn auftritt, eine seröse Durchtränkung der Hirnsubstanz, soll bei einem chronischen Verlauf zu einer Vermehrung der Neuroglia und damit zu einer bleibenden Gewichtszunahme des Gehirns führen. Voraussetzung für die Erreichung so bedeutender Gewichte, wie ich sie angeführt habe, wäre aber natürlich, daß die seröse Durchtränkung mit einer Vergrößerung des Schädels verbunden ist, und zu dieser bietet gerade die Rachitis insofern die Möglichkeit, als sie mit einer Verbreiterung und ungewöhnlich langen Persistenz der Fontanellen und bindegewebigen Nähte einhergeht. Schließlich soll diese hochgradige Weichheit und Elastizität des rachitischen Schädels an sich schon, d. h. ohne daß zunächst eine ödematöse Durchtränkung des Gehirnes besteht, dem normalen Gehirn eine besonders günstige Wachstumsmöglichkeit darbieten, ohne daß es entschieden ist, worin der eigent-

liche Reiz zu einer Wachstumsvermehrung liegt. Nach Pfister können vielleicht nutritive oder pathologische, vielleicht auch funktionelle Reize bisweilen eine Zeitlang übermäßig beschleunigtes Gehirnwachstum hervorrufen. Marchand hält es für möglich, daß vielleicht die Rachitis selbst einen solch abnormen Wachstumsreiz darstellen könne. Als Beweis für dieses gerade bei Rachitis vorkommende übertriebene Wachstum des normal gebauten Gehirns führt er an, daß die Fälle nicht allzu selten sind, in denen abnorm kleine, ja selbst zwerghafte Individuen mit großem Kopf sich durch eine durchaus normale, ja selbst hervorragende geistige Leistungsfähigkeit auszeichnen, bei denen also jedenfalls schwere pathologische Veränderungen des Gehirns auszuschließen sind — aber damit noch nicht Hydrocephalus, wie ich hinzufügen möchte. Für die beiden beschriebenen Fälle kommt Rachitis nicht in Frage. Abgesehen davon, daß von den Angehörigen trotz ausdrücklicher Nachfrage keine Angaben darüber gemacht werden, kann das zu normaler Zeit erlernte Gehen und das Fehlen jeglicher Symptome am Skelett als Gegenbeweis angesehen werden.

Als wesentlich und vielleicht ursächlich bedeutungsvoll werden in neuerer Zeit vielfach die mit Hirnhypertrophie gleichzeitig erhobenen Befunde an den Drüsen mit innerer Sekretion angesehen. Besonders haben sich in verschiedenen Fällen Veränderungen an den Nebennieren gefunden. Schon ältere Autoren, wie Morgagni und Meckel haben bei schweren Gehirnmißbildungen kleine und defekte Nebennieren festgestellt, und von anderen ist ein enger Zusammenhang zwischen der Mißbildung beider Organe bestätigt worden, der in allgemeinen Umrissen der Tatsache entspricht, „daß jene auch phylogenetisch eine mehr oder weniger gleichlaufende aufsteigende Entwicklung zeigen“ (Landa u.). Der Befund an den Nebennieren für die Fälle von Megalencephalie ist kein einheitlicher. Während zuweilen keinerlei Veränderungen gefunden wurden, waren sie in anderen Fällen, wie in dem von Anton beschriebenen, entartet: Hier zeigten sie im Innern weite cystische Hohlräume, die von einer schmalen Rindenschicht eingehüllt wurden, in welcher in Zwischenräumen kleinste Blutungen nachweisbar waren; Markzellen waren nur an sehr wenigen Stellen in kleinsten Nestern auffindbar. Auch Miloslavich führt in seiner Zusammenstellung von hypertrophischen Gehirnen bei lymphatischer Konstitution mehrere Fälle mit Nebennierenmißbildungen an. In meinen Fällen waren die Nebennieren unverändert, die Rindenschicht, die Pigment- und Markzone ist ausdrücklich als normal entwickelt hervorgehoben. Aus den verschiedenen Befunden geht hervor, daß sich vorerst keine bestimmte Beziehung zwischen Nebennierentartung und Megalencephalie erkennen läßt.

Ebenso inkonstant ist das Ergebnis eines Vergleichs zwischen Schilddrüsenveränderungen und Hirngewichtsvermehrung. Einerseits wurde die Schilddrüse — wie in einem Falle Virchows — stark kropfig ver-

ändert gefunden, und Anton weist auf hyperplastische Zunahme der grauen Substanz „bei frühzeitiger Erkrankung der Schilddrüse, also bei kretinoiden Zuständen“ hin. Bisweilen wird eine Mißbildung der Schilddrüsenform erwähnt; so fehlt im Fall Volla nds der linke Lappen bei wulstförmiger Entwicklung des Isthmus. Andererseits wird jedoch vielfach bei der Beschreibung von Hirnhypertrophie ausdrücklich jedes Fehlen einer Schilddrüsenveränderung hervorgehoben, und zu diesen Fällen müssen wir die beiden hier beschriebenen rechnen.

Weiterhin ist von den Autoren, die abnorm große Gehirne beschrieben haben, ganz besonderes Gewicht auf das Verhalten der Thymusdrüse gelegt worden. So fand Virchow bei einem 3jährigen Mädchen mit einem 1911 g schweren Gehirn eine große Thymusdrüse; v. Hanseman n bezeichnet in seinem Fall den Thymus als „ungewöhnlich groß“. Anton fand eine „noch auffällig gut erhaltene Thymusdrüse mit der Besonderheit, daß sie von zwei aus der Arteria anonyma entspringenden Arterien versorgt wurde. Auch Rokita nsky, Fritsche - Klebs und Höstermann fanden gleichzeitig mit Vergrößerung des Gehirns eine persistente Thymusdrüse. In neuerer Zeit sind von Bartel und Miloslavich in ihren Arbeiten über die pathologische Anatomie des Selbstmörders der Status thymico-lymphaticus und Hirnhypertrophie insofern in Beziehung zueinander gesetzt worden, als sich diese gerade bei jener Konstitution „nicht so selten“ finde. Während Bartel in einer früheren, meines Erachtens nicht beweiskräftigen Statistik (1910) bei Lymphatismus gewogene Gehirne als hypertrophisch bezeichnet, die das Durchschnittsgewicht kaum übersteigen und die obere Grenze des von Marchand noch als normal anerkannten Gewichts nicht erreichen, und bei einem Gehirngewicht von 1650g den lymphatischen Apparat als „schwach entwickelt“ bezeichnet, führt er in einer zusammenfassenden Arbeit über Status thymico-lymphaticus unter 70 Gehirnwägungen bei jener Körperbeschaffenheit 27 Fälle von Hirnhypertrophie an. Miloslavich stellt 33 Gehirne (in der überwiegenden Mehrzahl von Selbstmördern) mit einem Gewicht von 1510—1880 g (8 Gehirne über 1600 g) bei Status lymphaticus zusammen. Dieses häufige Zusammentreffen ist zweifellos auffallend, und Miloslavich kann aus seinen Angaben den Schluß ziehen, daß der Lymphatismus wegen der in den gleichen Fällen erhobenen Befunde an Nebennieren, Schilddrüse, Thymus und Genitaldrüsen im Verein mit einer Hirnhypertrophie und anderen Wachstumsstörungen als angeboren aufgefaßt werden könnte. Vorerst aber sind diese Anomalien nicht in einen ursächlichen Zusammenhang zueinander zu bringen, und es ist ausdrücklich hervorzuheben, daß sich Status lymphaticus viel häufiger ohne als mit Hirnhypertrophie findet und daß bisher mehr besonders schwere Gehirne (über 1800 g) ohne, als mit Lymphatismus beschrieben worden sind. In den beiden von mir beschriebenen

Fällen konnten kein Thymusgewebe und keine sonstigen Zeichen einer lymphatischen Konstitution nachgewiesen werden; die Involution des Thymus war dem Alter der Individuen entsprechend eine vollkommene.

Schließlich werden von einzelnen Autoren auch noch wechselnde Angaben über Hypophysen- und Epiphysenbefunde gemacht, ohne daß in ihnen irgendwelche Regelmäßigkeit festzustellen ist. In unseren beiden Fällen wurde Hypophyse und Epiphyse, die auch mikroskopisch untersucht wurde, unverändert gefunden.

Die Frage, wie ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem veränderten Verhalten der genannten Drüsen und der Hirnhypertrophie zu erklären wäre, ist noch nicht zu beantworten. Anton hält es für möglich, daß der Einfluß, den die Erkrankung einzelner Drüsen mit Sicherheit auf den Ernährungszustand einzelner Gewebeskategorien wie Knochen, Knorpel, Fettgewebe und Muskel ausübt, auch bei der Ernährung und dem Wachstum der Nervensubstanz deutlich erkennbar wird, und Marburg meint, mit besonderem Hinweis auf seinen Fall, daß die „hypertrophische Zirbeldrüse, die im embryonalen Leben und in der frühesten Kindheit zur Wachstumssteigerung des ganzen Gehirns Veranlassung gab und Hypertrophie bedingt, postembryonal dann wirkt, wenn die Wachstumswiderstände durch irgendeinen degenerativen Vorgang eine Verschiebung erfahren“. Schließlich wird auf Grund vereinzelt an der Schilddrüse festgestellter Veränderungen ihre Intaktheit als speziell für das Gehirn wachstumshemmend angesehen, während ihr veränderter Zustand mit Hirnhypertrophie im Zusammenhang stehen soll. Aber die Befunde an den genannten Drüsen sind vorerst doch zu wenig einheitlich, um bestimmte Beziehungen daraus ableiten zu können.

Die einzige, zuweilen mit Sicherheit nachweisbare Grundlage für die Entwicklung der Megalencephalie dürfte in vielen Fällen wohl in der Vererbung liegen, wenn auch die Annahme Vollaands „daß die abnorm großen Gehirne wohl immer aus neuropathisch disponierten und belasteten Familien“ stammen, zu weitgehend ist. Hitzig erwähnt eine Familie, in der in mehreren Generationen auffallend große Köpfe festgestellt wurden, und v. Walsem gibt an, daß der von ihm beschriebene Idiot schwer erblich belastet war und daß seine beiden Brüder gleichfalls makrocephal waren. Auch für unseren ersten Fall dürfen wir mit größter Wahrscheinlichkeit erbliche Belastung annehmen: Die Mutter hat einen „starken Kopf“, und bereits bei dem Neugeborenen war die Größe des Kopfes auffallend. Demgegenüber wurde in dem zweiten Fall die ausdrückliche Frage, ob sonst in der Familie besonders große Köpfe beobachtet wurden, verneint.

Nachdem ich die in den beschriebenen Fällen völlig normalen Befunde an den Drüsen, die bisweilen mit der Hirnhypertrophie in ursächlichen Zusammenhang gebracht worden sind, den Befunden in früheren Be-

schreibungen gegenübergestellt habe, soll im folgenden auf die älteren Beschreibungen der vergrößerten Gehirne selbst im Vergleich zu den vorliegenden eingegangen werden. Ich übergehe die für das Gehirn selbst bedeutungslosen Besonderheiten der harten Hirnhaut und der weichen Häute, deren gelegentliche Veränderungen von manchen Autoren erwähnt worden sind. Wesentlicher ist das Verhalten der Windungen bei den verschiedenen abnorm großen Gehirnen. Es finden sich darüber voneinander abweichende Angaben in bezug auf die Konfiguration und das Relief der Windungen. Neben kräftig entwickelten, mehr oder weniger auffallend breiten oder plumpen Windungen werden ganz normal geformte erwähnt, neben einem normalen Windungssystem ein einfacher Windungstypus oder ein besonderer Windungsreichtum. Den Fällen mit gehörigem Relief stehen zahlreiche vergrößerte Gehirne mit abgeplatteten Windungen gegenüber. Zweifellos steht die häufig erwähnte Windungsabplattung mit den in einer Reihe dieser Fälle aufgetretenen epileptischen Krämpfen in Zusammenhang. Es liegt die Frage nahe, ob die Megalencephalie an sich eine besondere Bedeutung für die Entstehung der Epilepsie oder wenigstens für das Auftreten von epileptiformen Krämpfen hat. Die Frage ist noch nicht entschieden und könnte nur dann bejaht werden, wenn in zahlreicheren Fällen von Hirnhypertrophie (mit völlig normalem histologischem Befund), die ohne damit in Zusammenhang stehende Krankheitserscheinungen verlaufen sind, eine weit unter 10% liegende Differenz zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht gefunden würde, so daß es besonders leicht zu dem für die Anfälle entscheidenden Mißverhältnis zwischen beiden kommen könnte. Darin könnte eine große Bedeutung für das Leben dieser Individuen liegen, wenn sie entsprechend einer schon bei völligem Wohlbefinden geringeren Differenz durch alle Vorgänge, die zu einer unter normalen Verhältnissen vielleicht bedeutungslosen, leicht vorübergehenden Vermehrung des Hirnvolumens führen, in viel höherem Grade gefährdet werden als Menschen mit normalem Verhältnis zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht. Diese Bedeutung, bzw. diese Gefahr wird noch durch die Vermutung Volland's erhöht, daß die „abnorm großen Gehirne als Produkte einer Entwicklungsanomalie einen erhöhten Erregbarkeitszustand und eine verminderte Widerstandsfähigkeit gegenüber den auf sie einwirkenden Reizen besitzen“. In dieser Hinsicht ist eine Feststellung J. Campbells bemerkenswert: Er fand unter 1146 Irrenhaussektionen 15 Gehirne mit einem Gewicht von 1700—1927 g, ein Drittel davon gehörte Epileptikern an. Zur Klärung der oben erwähnten Frage nach der bei Hirnhypertrophie „normalen“ Differenz zwischen Schädelkapazität und Hirnvolumen ließen sich nur solche megalencephalen Individuen verwerten, die eines plötzlichen Todes gestorben sind und bei welchen Hirnschwellung auszuschließen ist. Es ist möglich, daß in

dieser Hinsicht vielleicht Veröffentlichungen des Sektionsmaterials aus dem Kriege mancherlei Wesentliches ergeben. Wie schon oben erwähnt, war leider wegen äußerst ungünstiger Sektionsverhältnisse in unseren beiden Fällen eine Messung des Schädelinnenraumes und sein Vergleich mit dem Hirngewicht nicht möglich.

Eine weitere Frage ist es, wie sich die Megalencephalie zu der „Hirnschwellung“ verhält. Reichardt sagt, daß bei jener „strenggenommen keine Hirnschwellung, d. h. kein Mißverhältnis zwischen Schädelinnenraum und Hirngewicht vorliegen dürfe; in Wirklichkeit werden aber wohl die Zustände von Makroencephalie mit einigen Arten der Hirnschwellung eine nähere Verwandtschaft haben bzw. Übergänge aufweisen“. Es ist wohl zweifellos möglich, daß zu einer gewissenmaßen normalen wahren Hyperplasie sekundär eine Hirnschwellung hinzukommt und vielleicht als Todesursache anzusehen ist. Dies natürlich um so eher, wenn zuvor schon eine verringerte Schädelinnenraum-Hirnvolumendifferenz vorlag. Ich glaube annehmen zu können, daß eine solche Todesursache bei dem zuerst beschriebenen Fall vorhanden war, in dem der Patient unter Erscheinungen von seiten des Großhirns gestorben ist, ohne daß deutliche Hirndrucksymptome, die ja bei der Reichardtschen Hirnschwellung fehlen können, aufgetreten sind; nur das an einem Tage erfolgte Erbrechen könnte vielleicht als vorübergehende Hirndruckercheinung angesehen werden. Das Ödem des Gehirns ist so geringgradig, daß es nicht als Todesursache angesprochen werden kann, und an den Organen finden sich, wie aus dem Sektionsprotokoll hervorgeht, keinerlei Veränderungen, die den Tod erklären können.

Bezüglich des Größenverhältnisses der einzelnen Gehirnteile zueinander möge noch einmal kurz hervorgehoben werden, daß in den beiden beschriebenen Fällen das Gehirn völlig proportional ausgebildet war, daß sich alle Teile in gleichmäßiger Weise an der Vergrößerung beteiligt haben. Diese Beobachtung stimmt mit der von Virchow, Walsen, Anton, Marchand, Volland u. a. überein, steht aber im Gegensatz zu Tukes Fall, der eine Hypertrophie nur der rechten Hemisphäre darstellt, und der Behauptung von Steffen, daß nur in „seltenen“ Fällen auch das Kleinhirn von der Vergrößerung mitbetroffen wird.

Von ausschlaggebender Bedeutung für das Wesen und die Beurteilung der Gehirnhypertrophie ist die histologische Untersuchung. Im Vergleich zu den zahlreichen Beschreibungen abnorm großer Gehirne, die in der Literatur vorliegen, finden sich verhältnismäßig wenig Angaben über mikroskopische Befunde. Die grundlegenden Forschungen in dieser Hinsicht hat Virchow in seiner Arbeit: „Untersuchungen über die Entwicklung des Schädelgrundes im gesunden und krankhaften Zustand und über den Einfluß derselben auf Schädelform, Gesichtsbildung und

Gehirnbau“ niedergelegt. Er ersetzt den Ausdruck Hypertrophie durch die Bezeichnung Hyperplasie und unterscheidet in Analogie mit anderen zusammengesetzten Organen zwei Formen: die interstitielle Hyperplasie, wobei es sich um eine „bloße Vermehrung der Zwischensubstanz“, und die eigentliche, wobei es sich „um eine Zunahme der spezifischen Gewebsteile“ handelt. Diese letztere bezeichnet er als eine mehr physiologische im Gegensatz zu der anderen wesentlich pathologischen. Bei den von ihm untersuchten interstitiellen Hyperplasien fand Virchow „nichts weiter als eine ungewöhnlich reichliche und verhältnismäßig stark mit Kernen und leichter isolierbaren Zellen versehenen Neuroglia“. Er bringt diese Bildung in eine Kategorie mit der Hydrocephalie, weil die Neuroglia einen ähnlichen Druck wie das in den Hirnhöhlen angehäufte Kammerwasser ausüben und außer Anämie Trockenheit des Parenchyms herbeiführen könne. Virchows versuchte für die Menschen mit großem Schädel und hyperplastischem Gehirn — im Gegensatz zu den Hydrocephalen — die Bezeichnung Cephalome einzuführen und unterschied entsprechend seiner Einteilung in mehr nervöse oder mehr interstitielle Hyperplasien physiologische und pathologische Cephalome. Der Name ist ohne Verbreitung geblieben, während Virchows Einteilung auch heute noch gebräuchlich ist. Der interstitiellen Hyperplasie wird eine wahre oder echte Hypertrophie oder Megalencephalie gegenübergestellt, bei der nervöse und interstitielle Substanz in gleicher Weise vermehrt ist. In fast allen Beschreibungen — nach Virchow — wird die Bezeichnung „Hypertrophie“ und „Hyperplasie“ als gleichbedeutend gebraucht. Das ist meines Erachtens gerade bei dem Gehirn unrichtig, denn es erscheint mir doch sehr wesentlich, ob im einzelnen Falle eine wirkliche Hypertrophie: eine Vergrößerung der einzelnen Elemente oder eine Hyperplasie, eine Vermehrung ihrer Zahl bei normaler Ausbildung jedes einzelnen vorliegt. Eine solche ist sicherlich in den meisten der als „wahre Hypertrophie“ bezeichneten Fälle gemeint, denn sonst könnte ein mikroskopisches Bild nicht normal erscheinen, sondern die einzelnen Nerven- oder Gliafasern müßten verdickt, die Zellen vergrößert sein. Marburg kommt bei der Sichtung der beschriebenen Fälle zu dem Schluß, daß eine „echte Hypertrophie“ des Gehirns überaus selten zu sein scheint. Er bezeichnet als solche das Gehirn Turgenjeffs und Fälle, die Obersteiner, Henrot, Fritsch-Klebs, Holsti, Tsiminakis und Haberlin veröffentlicht haben. Auffallenderweise rechnet er dazu auch den Fall von v. Walsem, obwohl dieser als mikroskopischen Befund angibt, daß die Ganglienzellen relativ weit auseinander liegen und nur undeutlich die gewöhnliche „Stratifizierung“ zeigen, daß die Pyramidenzellen nur sparsam vertreten seien und die Tangentialschicht weitmaschig sei. Marburg selbst beschreibt einen sehr interessanten Fall einer Verbindung von wahrer

Hypertrophie, Hyperplasie und Gliosis. Den Beobachtungen reiner Hyperplasie ist noch der von v. Hanse mann beschriebene Fall zuzurechnen, wo die Untersuchung der verschiedenen Teile, sowohl von der Oberfläche, wie aus den Zentralpartien der weißen Substanz und den Stammganglien keinerlei pathologische Veränderungen ergab. Von anderen Autoren werden in der Beschreibung des mikroskopischen Befundes verschiedenartige Abweichungen von dem normalen Bild hervorgehoben. Bald wird erwähnt, daß die Ganglienzellen weit auseinanderstehen oder in begrenzten Gebieten nur spärlich seien, daß die Zahl der Pyramidenzellen verringert, daß die Zellen selbst an bestimmten Stellen besonders groß und daß die Gliazellen mehr oder weniger vermehrt seien, bald daß die Tangentialfasern vermindert oder daß ihre Schicht weitmaschig, das intra- und supraradiäre Flechtwerk verringert sei. Alle diese Angaben der älteren Zeit werden durch zwei neuere Arbeiten in ihrer Bedeutung ganz wesentlich beeinträchtigt. Th. Kaes zeigt in seinem Atlas an zahlreichen Abbildungen, daß der Faserreichtum sowohl in bezug auf die Tangentialfasern, wie auch das intra- und supraradiäre Flechtwerk normalerweise zahlreiche Unterschiede erkennen läßt, die einerseits von der untersuchten Stelle, andererseits von dem verschiedenen Alter des Individuums und nach Ansicht dieses Autors vor allem auch von seinem geistigen Hochstand abhängig sind. Von den 24 Abbildungen, die Kaes für jeden einzelnen Fall darstellt, gleicht kaum eine einer anderen. Daraus ist ersichtlich, wie wenig aus einer allgemeinen Angabe, daß die Fasern spärlich seien oder ihr Flechtwerk weitmaschig erscheine, zu schließen ist, wenn nicht die genaue Angabe der untersuchten Stelle beigelegt ist. Ähnliches wie über die das Faserwerk betreffenden Angaben ist über die Äußerungen zu sagen, die sich bei der Beschreibung großer Gehirne zuweilen über Besonderheiten des Zellbaues oder der Zellanordnung in der Großhirnrinde finden. Die Zeit, in der man annahm, daß die Zellanordnung in der ganzen Großhirnrinde normalerweise die gleiche sein müsse, liegt erst recht kurz zurück; nur wenige Besonderheiten, wie die Riesenpyramiden in der vorderen Zentralwindung und eine besondere Zellanordnung im Cuneus sind schon länger bekannt. Erst Brod mann hat im letzten Jahrzehnt auf Grund der Zelltektonik eine genaue Rindengliederung des menschlichen Gehirns ausgearbeitet, er unterscheidet 11 „Regiones“ mit 52 „Areae“ voneinander. Jede Area hat eine einheitlich gebaute, von dem Bau jeder anderen unterschiedene Rinde. Daraus erhellt, wie wenig Bedeutung die Angabe hat, daß gewisse Zellen vermehrt oder spärlich seien, wenn nicht genau identische Stellen des veränderten und eines normalen Gehirns miteinander verglichen werden. Die Ortsbezeichnung nach Lappen, z. B. Stirn- oder Schläfenlappen, ist viel zu weit gefaßt. Dazu kommt, daß eine große Verschiedenheit in der Bezeichnung der einzelnen Schichten in der

Literatur besteht, so daß oft unbestimmt ist, in welcher Schicht sich die beschriebenen Veränderungen finden. Ich habe deshalb in den beschriebenen Fällen, wie schon oben erwähnt, Schnitte aus vollkommen identischen Feldern zur Untersuchung und zum Vergleich mit einem normalen Gehirn herangezogen und glaube bewiesen zu haben, daß es sich in beiden Fällen um eine reine Hyperplasie des Gehirns handelt.

In engem Zusammenhang mit den mikroskopischen Untersuchungsergebnissen steht die Frage nach den Beziehungen zwischen Gehirngröße und Intelligenz, eine Frage, die fast in jeder Beschreibung vergrößerter Gehirne erörtert worden ist, ohne je eindeutig beantwortet zu sein. Schon ehe genauere mikroskopische Untersuchungen vorgenommen wurden, hat man gewisse Besonderheiten großer Gehirne für die Frage ihres Verhältnisses zur Intelligenz zu verwerten gesucht und besonderes Gewicht auf die Konfiguration der Windungen und die Rindenbreite gelegt. Man ging von der Voraussetzung aus, daß ein reichliches Windungssystem für höhere geistige Fähigkeiten spreche. Trotzdem zweifellos feststeht, daß geistig hochstehende Personen ein Gehirn haben, dessen Windungsreichtum bedeutend über dem eines Idiotengehirns steht, so lassen sich doch aus der Konfiguration der Windungen innerhalb weiter Grenzen keinerlei Schlüsse auf die Intelligenz eines Individuums ziehen. So haben sich, um nur ein Beispiel anzuführen, die beiden schwersten Gehirne, die Bischoff beobachtet hat (1770 und 1925 g), wie er ausdrücklich hervorhebt, durch großen Windungsreichtum ausgezeichnet und einem gewöhnlichen Arbeiter und einem Mechaniker angehört. Als Gegenbeweis für einen irgendwie bestimmten Zusammenhang zwischen Furchenausbildung und Geistestätigkeit mag auch die Angabe Brodmanns gelten, daß es unter den Primaten, also der höchsten Säugetierordnung eine lissencephale (gehirnfurchenlose) Gruppe, die Krallenaffen gibt, während andererseits die niedrigste Säugetierordnung im Ameisenigel einen ausgesprochen gyrencephalen Vertreter besitzt. Ebensovienig bestimmend für die geistigen Funktionen des Gehirns wie die Ausdehnung der Gehirnoberfläche ist die Breite der Rindenschicht, sie unterliegt schon unter physiologischen Verhältnissen sehr weiten Grenzen, so daß Brodmann als mittlere Grenzwerte, 1,5—4,5 mm feststellt. Besonders eingehende Untersuchungen hat Kaes darüber angestellt, der zu dem Ergebnis kommt, daß die entwickeltere und faserreichere Rinde auch die schmalere ist. Als Beweis für diesen Satz könnte man — aus der Zahl der vergrößerten Gehirne — vielleicht die Beobachtung Walsems anführen, der als Durchschnittsrindenbreite des schweren Idiotengehirns $5\frac{1}{2}$ mm angibt. Jedoch wird das von Kaes als Erfahrungssatz aufgestellte Ergebnis von Brodmann als „gänzlich unhaltbar“ bezeichnet. Er hat feststellen können, daß die

mittlere Rindenbreite eines Gehirns innerhalb gewisser Grenzen weit eher von der Körpergröße bzw. vom Hirngewicht abhängig ist als von der Zugehörigkeit zu einer Ordnung, also auch: als von der geistigen Entwicklung. Aus diesen Widersprüchen in den Ergebnissen der Autoren, die sich eingehend mit der vorliegenden Frage beschäftigt haben, geht hervor, wie wenig die Rindenbreite einen Schluß auf die geistige Tätigkeit zuläßt. Was die von mir beschriebenen Fälle anlangt, so sei noch einmal kurz hervorgehoben, daß weder die Konfiguration der Windungen noch die Rindenbreite irgendwelche auffälligen Abweichungen von der Norm gezeigt hat.

Eine bessere Grundlage für die Beurteilung des Zusammenhanges zwischen Gehirngewicht und geistiger Fähigkeit glaubte man gefunden zu haben, als man begann, insbesondere das histologische Bild bei der Untersuchung abnorm schwerer Gehirne zu beachten. Für die Frage nach einem Zusammenhang in dem erwähnten Sinne scheiden natürlich die interstitiellen Hyperplasien von vornherein aus, wenn auch nicht einzusehen ist, warum diese einen Abbruch der Leistungsfähigkeiten bedingen müßten, wie Virchow angibt und von anderen Autoren übernommen wird. Es ist doch die Annahme möglich, daß bei einer interstitiellen Hyperplasie die nervöse Substanz zwar eine relativ geringere Ausdehnung als im normalen Gehirn hat, daß jedoch absolut die gleiche Menge davon vorhanden ist und die funktionelle Tätigkeit der nervösen Elemente nicht gestört ist. Anton meint, daß es keinem Zweifel unterliegt, daß unter gleichen Voraussetzungen, also bei wahrer Hyperplasie, eine größere Gehirnmasse auch eine kompliziertere Funktion dieses Organs ermöglicht, und daß die Gehirne hervorragender Männer im Durchschnitt auch ein höheres Gehirngewicht zu verzeichnen haben. Trotz einiger Angaben kann diese Behauptung wohl keinesfalls als bewiesen angenommen werden, insbesondere nicht für den einzelnen Fall Geltung beanspruchen. Einige Autoren haben sich besonders eingehend mit der Frage des Zusammenhanges zwischen Hirngewicht und geistiger Begabung befaßt. So hat Spitzka bei einer Zusammenstellung von annähernd 100 Gehirngewichten hervorragender Persönlichkeiten ein Durchschnittsgewicht von 1473 g berechnet, und er ist sogar so weit gegangen, für einzelne Berufe Durchschnittsgewichte aufzustellen. In Anbetracht der somatischen Faktoren, die auf das Hirngewicht, wenn auch nicht einen bestimmten, so doch zweifellos einen gewissen Einfluß haben, ist eine solche Gewichtseinteilung nach Berufen entschieden als zu weitgehend anzusehen. Buschan hat unter 106 bedeutenden Vertretern der Künste und Wissenschaften einen etwa doppelt so hohen Prozentsatz über 1450 g schwerer Gehirne gefunden, als Marchand in seiner Tabelle für die Männer mittleren Alters angibt. Auch Manouvier gelangte bei seinem Vergleich der Kapazität von 32 Schädeln von

Gelehrten mit der durchschnittlichen Schädelkapazität der Pariser Bevölkerung zu einem ähnlichen Ergebnis. *Matiegka* bezeichnet in seinen Vergleichen zwischen Hirngewicht und psychischer Tätigkeit des Menschen schon eine 50 g über dem Mittelgewicht liegende Gewichtszahl, als: „entschieden hoch“. In den großen Zusammenstellungen von *Handmann* und *Marchand*, denen fast ausschließlich Gehirne von Leuten der weniger gebildeten Bevölkerungsschichten zugrunde liegen, finden sich jedoch so zahlreiche 50 und mehr Gramm über das Durchschnittsgewicht wiegende Gehirne, daß schon daraus hervorgeht, daß diese Gewichtsvermehrungen nicht mit den geistigen Fähigkeiten der Leute in erkennbarer Beziehung stehen. Es ist zweifellos auffallend und dem von manchen Autoren behaupteten Zusammenhang zwischen Gewicht und Funktion des Gehirnes widersprechend, daß für die abnorm schweren Gehirne so wenig von besonderer geistiger Bedeutung ihrer Träger berichtet wird, auch wenn das Gehirn mikroskopisch vollkommen normal entwickelt war. Zu den Gehirnen, bei denen sich ein ganz besonders hohes — über 1800 g betragendes — Hirngewicht mit außergewöhnlicher geistiger Fähigkeit verband, gehören diejenigen von *Turgenjeff*, *Cromwell*, *Byron* und *Bismarck*; bei allen anderen der Beschreibung nach als echt hyperplastisch anzusehenden Gehirnen fand sich im besten Fall normaler oder wie bei dem Kind *Tsiminakis* „guter“ Intellekt. Sehr bemerkenswert ist der Befund *Hansemanns*, der die Gehirne von *Helmholtz*, *Mommsen*, *Bunsen* und *Menzel* untersuchte; er stellte ein Gewicht über dem Durchschnitt nur bei *Helmholtz* und *Menzel* fest, und bei beiden fand sich auch ein leichter Grad von Hydrocephalie. Diesen Fällen steht der Fall *Cuviers* (vgl. oben) gleich, der zuweilen auch als Beweis eines Zusammenhangs zwischen Gehirngewicht und Intelligenz angeführt wird, und vielleicht gehören in diese Kategorie noch eine ganze Reihe anderer auffallend schwerer Gehirne geistig bedeutender Menschen. Die Voraussetzung für einen Vergleich zwischen Hirngewicht und Intelligenz, insbesondere zwischen Hyperplasie und vermehrter Intelligenz wäre zunächst die Kenntnis des Zusammenhangs zwischen histologischem Befund und Funktion der einzelnen Elemente. Eine solche Kenntnis ist vielfach behauptet worden, und viele Autoren verlegen bestimmte Leistungen des Verstandes oder des Gemütes in bestimmte Schichten oder Rindenbezirke. So lokalisierte z. B. *Flechsig* die höchsten psychischen Verrichtungen an umschriebenen Stellen, den sog. Verstandeszentren; ebenso wurden komplizierte Geistestätigkeiten wie Wille, Gedächtnis und Phantasie in umschriebene Rindenbezirke verlegt. Allen derartigen Anschauungen der „strengen Lokalisten“ widerspricht *Brodman* auf Grund genauester Untersuchungen; er lehnt die Annahme, daß eine Verstandesleistung oder ein Gemütsvorgang in einem einzelnen umschriebenen Rindenteil zustande kommt und

entsprechende Bezeichnungen, wie „Assoziationszentrum“, „Denkorgan“ und „psychische Zentren“ als eine ganz unmögliche physiologische Vorstellung ab und erkennt nur ein psychisches Zentrum, das Gehirn als Ganzes mit allen seinen Organen an, die bei jedem psychischen Vorgang entweder sämtlich oder in der Mehrzahl zugleich und in weiter Ausdehnung über die verschiedenen Teile der Rindenfläche in Aktion treten. Zwar spricht gerade Brodmanns genaue Einteilung in zahlreiche in sich einheitlich, untereinander verschiedenartig gebaute Bezirke der Rinde im höchsten Maße für eine verschiedene Tätigkeit der einzelnen Rindenteile, jedoch beruhen die einzelnen geistigen Funktionen auf einem weitgehenden Ineinandergreifen und auf einer ausgedehnten Verknüpfung der Elemente innerhalb eines Bezirkes und verschiedener Bezirke untereinander (Brodmann). So behauptet auch Monakow, daß schon die zum Erkennen eines einzelnen Klages notwendige physiologische Erregungswelle sich über die ganze Großhirnrinde ausbreiten muß. Die Verknüpfung der Elemente untereinander ist aber so komplizierter Natur, und der Wert der einzelnen spezifischen Elemente kann — nach Brodmann — auf inneren chemischen, dynamischen oder auch histologischen, dem mikroskopischen Nachweis unzugänglichen Organisationsbedingungen beruhen, daß es unzulässig ist, aus der einfachen Massenzunahme einer Schicht und aus der Vermehrung und etwaigen Vergrößerung einzelner Zellen auf einen höheren physiologischen Wert des Organs zu schließen. Somit wird es erklärlich, daß bei einer Zusammenfassung der Angaben in der Literatur ein irgendwie regelmäßiger Zusammenhang zwischen abnormem Gehirngewicht und erhöhter Intelligenz auch unter der Voraussetzung nicht bestehen kann, daß der mikroskopische Befund ein völlig normaler ist, also die spezifischen und interstitiellen Anteile des Hirngewebes in gleicher Weise an der Vermehrung des Gewichts beteiligt sind. So wenig ein geistig besonders hochstehender Mensch ein auffallend schweres Gehirn haben muß, so wenig spricht ein abnorm schweres, makroskopisch wie mikroskopisch gehörig ausgebildetes Gehirn für besondere geistige Fähigkeiten, womit die Behauptung nicht im Widerspruch steht, daß im allgemeinen ein gesundes schwereres Gehirn auch besser entwickelt und zu höheren Leistungen befähigt sein kann als ein leichteres Gehirn, dessen Gewicht weit unter der Durchschnittszahl liegt (Rudolph); und die sehr interessante noch nicht erörterte Frage ist erwähnenswert, ob nicht tatsächlich in jedem echt hyperplastischen Gehirne die Disposition zu besonderer geistiger Leistungsfähigkeit liegt, der nur in der Mehrzahl der Fälle die Gelegenheit zur Ausbildung fehlt. — Vorerst können die von mir beschriebenen Fälle nur einen weiteren Beweis dafür darstellen, daß auch eine wahre Hirngewichtsvermehrung nicht mit erhöhter Intelligenz verbunden sein muß; denn trotz erheblicher auf gleich-

mäßiger Vermehrung aller Elemente beruhender Gewichtszunahme konnte ich nichts von einer auffallenden geistigen Begabung erfahren. Beide Männer haben als Kinder in der Schule gut gelernt, sich aber späterhin durch keinerlei besondere Fähigkeiten auf geistigem Gebiet ausgezeichnet.

Wenn ich zum Schluß noch einmal das Ergebnis der vorliegenden Arbeit zusammenfasse, so möchte ich vor allem hervorheben, daß ich auf Grund des mikroskopischen Befundes bewiesen zu haben glaube, daß die beiden beschriebenen Gehirne Fälle von wahrer Hyperplasie darstellen, da einerseits die Rindenbreite durchschnittlich eine normale und die Zahl der Ganglienzellen im einzelnen Querschnitt eine gewöhnliche, in der gesamten — vermehrten — Rindenmasse demnach eine vergrößerte ist, andererseits die Neuroglia nirgends eine auffallende Vermehrung oder eine Verdickung der einzelnen Fasern zeigt. An keiner Stelle finden sich Zeichen akuter oder abgelaufener Entzündung. Die beiden Gehirne bieten insofern ein gewisses Interesse, als sie sich bei Menschen fanden, die vor der tödlichen Krankheit vollkommen gesund waren, insbesondere früher nie unter Krankheitserscheinungen von seiten des Gehirns gelitten haben; denn die einmaligen geringen Krämpfe bei dem einen — als Kind — möchte ich nicht als solche ansehen. Weiterhin sei noch einmal hervorgehoben, daß sich die Megalencephalie in beiden Fällen als einzige Anomalie vorfindet, die auf angeborene Anlage zurückzuführen ist. Es lassen sich keinerlei Veränderungen anderer Organe, insbesondere keine Abweichungen des Thymus, der Schilddrüse oder der Nebennieren von der normalen Beschaffenheit feststellen. In dem einen Fall kann die Megalencephalie mit großer Wahrscheinlichkeit als ererbt angesehen werden. In beiden Fällen war der Intellekt ein normaler, gesteigerte geistige Funktionen waren trotz offenkundiger Vermehrung der Gesamtzahl der nervösen Elemente nicht vorhanden. In beiden Fällen besteht ein leichtes Ödem, dem jedoch auf Grund des mikroskopischen Befundes und der fehlenden Feststellung bei der Sektion nur ein geringer Grad der Gewichtsvermehrung zuzuschreiben ist. Der erste Fall bietet noch insofern eine Besonderheit, als er vielleicht eine Verbindung von Megalencephalie und Hirnschwellung darstellt, die den sonst nicht erklärten Tod des Patienten herbeigeführt hat.

Literaturverzeichnis.

1. Anton, Wahre Hypertrophie des Gehirns mit Befunden an Thymusdrüse und Nebennieren. Wiener klin. Wochenschr. 1902, Nr. 50.
2. Bartel, Zur pathologischen Anatomie des Selbstmordes. Wiener klin. Wochenschrift 1910, Nr. 17.
3. Brodmann, Vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde in ihren Prinzipien dargestellt auf Grund des Zellbaues. Leipzig 1909.
4. Hammarberg, Studien über Klinik und Pathologie der Idiotie nebst Untersuchungen über die normale Anatomie der Hirnrinde. Upsala 1895.

5. Handmann, Über das Hirngewicht des Menschen auf Grund von 1414 im Pathol. Institut zu Leipzig vorgenommenen Hirnwägungen. Archiv f. Anat. u. Entwicklungsgeschichte, anatom. Abtlg. 1906.
6. Hansemann, Über echte Megalencephalie. Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 1.
7. Kaes, Die Großhirnrinde des Menschen in ihren Maßen und ihrem Fasergehalt. Ein gehirnanatom. Atlas mit erläut. Text. Jena 1907.
8. Kaufmann, Spez.-pathol. Anatomie. 1911. 6. Auflage.
9. Landau, Die Nebenniere bei Anencephalie. Verhandlungen d. Deutsch. Pathol. Gesellschaft. 16. Tagung 1913.
10. Marburg, Hypertrophie, Hyperplasie und Pseudohypertrophie des Gehirns. Arbeit. aus dem Instit. Obersteiner 13. 1906.
11. Marchand, Über das Hirngewicht des Menschen. Abhandl. d. Königl. Sächs. Ges. der Wissenschaften 46. 1902.
12. Matiegka, Die Bedeutung des Hirngewichts beim Menschen. Arbeit. aus anatom. Instituten. 1903, Heft 73.
13. Miloslavich, Hirnhypertrophie und Konstitution. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. 62. 1916.
— Weiterer Beitrag zur pathologischen Anatomie der militärischen Selbstmörder. Virchows Archiv 208. 1912.
14. Reichardt, Hirnschwellung. Ref., erstattet auf der 2. Kriegstagg. d. deutsch. Vereins f. Psych. am 25. IV. 1918. Würzburg.
15. Rössle, Bedeutung und Ergebnisse der Kriegspathologie. Jahreskurse für ärztliche Fortbildung. 1919. (Lehmanns Verlag.)
16. Rudolph, Untersuchung über Hirngewicht, Hirnvolumen und Schädelkapazität. Aus d. Path. Inst. d. Univ. Leipzig. Zieglers Beiträge z. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 58. 1914.
17. Tsiminakis, Zur Kenntnis der reinen Hypertrophie des Gehirns. Arb. aus dem neurol. Instit. an der Wiener Universität (Obersteiner). Heft 9, 1902.
18. Vierordt, Daten und Tabellen für Mediziner. 1906. 3. Auflage.
19. Virchow, Untersuchungen über die Entwicklung der Schädelgrundes im gesunden und krankhaften Zustande und über den Einfluß derselben auf Schädelform, Gesichtsbildung und Gehirnbau. Berlin 1857.
20. Volland, Über Megalencephalie. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 47, Heft 3. 1910.
21. v. Walsem, Über das Gewicht des schwersten bis jetzt beschriebenen Gehirns. Neurol. Centralbl. 1899, Nr. 13.
22. Weigner, Ein Beitrag zur Bedeutung des Gehirngewichts beim Menschen. Anatom. Hefte, 1. Abtlg. Arb. aus anatomischen Instituten. 1903, Heft 71 und 73.
23. Weigert, Beitrag zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia. Frankfurt 1895.
24. Pötter, Über eine neue Modifikation zu den Färbungsmethoden von Gliastrukturen. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie 32. 1915. — Beitrag zur Färbetechnik der Markscheiden an größeren Gehirnschnitten. Ebenda 27. 1910.

Am Schluß der Arbeit erlaube ich mir, meinem hochgeehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Rössle, meinen ergebensten Dank für die Anregung dazu und für die lebenswürdige Unterstützung bei ihrer Anfertigung auszusprechen.