

(Aus der Hirnhistologischen Abteilung der Psychiatrisch-neurologischen
Universitätsklinik zu Budapest [Vorstand: Prof. Karl Schaffer].)

Über das hirnanatomische Substrat der menschlichen Begabung.

Von

Karl Schaffer.

Mit 9 Textabbildungen.

(Eingegangen am 17. Dezember 1931.)

Sehen wir uns das Gehirn eines begabten Menschen, das sog. Elitegehirn an, so müssen wir heute darob im reinen sein, daß die einfachen Gewichtsverhältnisse des Gehirns uns nichts Wesentliches sagen können; mit anderen Worten: ein höheres Gewicht muß nicht das Instrument höherer Fähigkeiten bedeuten. In dieser Beziehung ist höchst lehrreich vor allem das Gehirn von *Anatole France*, welches nur 1017 g wog; dann aus *Marburgs* Institut die Arbeit von *Ch. Inaba*, in welcher ein abnorm leichtes Gehirn — es wog nur 851 g — eines an Pyelonephritis verstorbenen 26jährigen Weibes von normaler Intelligenz geschildert wird mit dem frappanten Ergebnis, daß die Zahl der Rindenganglionzellen gegen die Zahl eines normal schweren Gehirns verdreifacht ist, denn in einem Kubikmillimeter ließen sich 352 Ganglionzellen anstatt den normalzähligen 115 feststellen. Treffend sagt der Autor: Es handelt sich um ein auffallend kleines Gehirn eines Menschen mit normaler Intelligenz, das seine Kleinheit durch ein Plus an Zellen kompensiert.

Es taucht nun die Frage auf, ob die normalzellige Hirnrinde mit Bezug auf die höheren Verstandsfähigkeiten nicht gewisse örtliche Bedeutung erlangt. In dieser Beziehung sei auf die Arbeiten des leider so frühzeitig verstorbenen Wiener Forschers *v. Economo* verwiesen, wonach es zwei Brennpunkte der Intelligenz gäbe: Im Frontallappen, speziell in der zweiten Frontalwindung und im unteren Parietallappen, im Gyrus angularis und angrenzende Zwischenzone, „welche für die Äußerung der psychischen und intellektuellen Persönlichkeit von erstklassiger Bedeutung sind“. Diese zwei Stellen entsprechen im wesentlichen *Flechsig*s vorderem und hinterem Assoziationszentrum und hier sei darauf verwiesen, daß *Flechsig* einer der ersten war, der die starke Entwicklung des Parietallappens beim Menschen im Gegensatz zu den höheren Affen hervorhob und die starke Entwicklung dieser Stelle eben

als ein humanes Zeichen auffaßte. *Flechsig* erwähnte im Zusammenhang mit dieser Feststellung den Befund von *His* am Schädel von *Joh. Seb. Bach*, an dessen Ausguß eben die Gegend des Gyrus supramarginalis ungemein stark entwickelt war, daher die musikalischen Fähigkeiten an diese Stelle des Gehirns gebunden sind. Später betonte bekanntlich *Auerbach* die große Bedeutung des Supramarginalis für die musikalischen Fakultäten und vor 2 Jahren fand aus meinem Institut *I. Somogyi*, daß bei Musiktalenten außer der linken oberen Schläfenwindung noch besonders der Gyrus supramarginalis überentwickelt erscheint. Jedoch fand man dieselbe Parietalgegend stark ausgeprägt noch am Gehirn eines *Justus Liebig, Döllinger, Gauß, Dirichlet* und so erachtete *Flechsig* mit Recht die besondere Bedeutung des Parietallappens auch für die höhere geistige Produktion für erwiesen.

Ich erlaube mir in der Frage der Bedeutung des unteren Parietallappens für die höheren geistigen Fähigkeiten einen kasuistischen Beitrag zu liefern, welcher Fall mehrfach auch pathologische Züge aufwies.

Es handelt sich um einen 50jährigen Mann; ein Bruder starb an *Fraisen*, ein anderer an *Diphtherie*, 3 Geschwister leben. Als Kind litt er an *Skrofulose*, mit 20 Jahren an *Knochencaries* des rechten Ellbogens. Er machte eine spezifische Infektion durch, war verheiratet, seitens seiner Frau ein Abortus, kinderlos. Seine gegenwärtige Krankheit begann vor 6 Wochen plötzlich mit heftigem Brechreiz, worauf Erbrechen folgte so lange, bis der Magen leer wurde. Hatte er hernach gegessen, so wiederholte sich das Erbrechen. Dieser Zustand hielt 4 Wochen an und endigte mit einer Gewichtsabnahme von 15 Kilo. Inzwischen wurde der Kranke sehr erregbar und *ging an seiner Frau Vorwürfe zu machen, daß sie seine Krankheit verschuldet hätte, ja sie soll sein Leben bedrohen, indem sie bestrebt wäre, ihn umzubringen*. Seine Sprache wurde klanglos, auch für die Nächststehenden unverständlich, seit 10 Tagen weinte er viel, beklagte sich über sein herannahendes Ende, daher nahm er von seinen Angehörigen wiederholt Abschied. Seit 2 Tagen schlief er viel, wurde verwirrt, schien die Worte der Umgebung nicht zu verstehen. Harninkontinenz, Jaktation, unverständliches Murmeln; seit 2 Tagen keine Nahrungs- aufnahme.

Status praesens. Angedeutete Anisokorie, Pupillen etwas difform, reagieren auf Licht prompt, wenngleich mit kleiner Exkursion; Konvergenzreaktion gut. Im Fundus sklerotische Gefäße und Conus. Augenbewegungen frei. Angedeutete rechtsseitige Facialisparesis. Asthenischer Brustkorb, über der Aorta diastolisches Geräusch, der zweite Ton akzentuiert, Puls elevierend. Seitens der Bauchorgane keine Veränderung, an Knochen und Gelenken nichts Abnormes. Wassermann +++, Meinicke +++. Urin negativ. Sämtliche Reflexe erhalten; Bauchdecken-, Patellar- und Achillessehnenreflexe auffallend lebhaft; hier und da rechts Patellarklonus, links Fußklonus; keine pathologischen Reflexe. Sensibilität anscheinend normal. *Psychisches Verhalten.* Die vorwiegende Somnolenz macht eine eingehende Untersuchung unmöglich, jedoch sind seine Antworten adäquat und die Wortpaarprobe gelingt mit einem Ausfall von nur 20%. Sich selbst überlassen liegt er mit geschlossenen Augen, welche, wenn geöffnet, starr auf einen Punkt gerichtet sind. Mangelnde Spontanität. Die Sprache zeigt keine Spur von Dysarthrie. Bei zunehmender Somnolenz erfolgt der Tod in 10 Tagen.

Sektion. Gehirn wiegt 1365 g. Dura mittelmäßig gespannt. Basalgefäße weisen an mehreren Stellen verschiedene große buttergelbe Flecken auf, welche sich wie Kalk anfühlen. *Diagnose.* *Atherosclerosis arteriarum periphericarum praecipue*

arteriae coronariae cordis l. utriusque et nephropathia arteriosclerotica renis utriusque praecipue lateris dextri maximi gradus. Hypertrophia, Dilatatio ventriculi sinistri cordis. Fibrosis myocardii. Atherosclerosis arteriarum baseos cerebri. Gastritis atrophica et colitis chronica. Synechia pericardii. Synechia pleurarum. Calculus uraticus pelvis renalis sinistri. Bronchitis catarrhalis. Stomatitis acuta. Ulcus marginale superficiale linguae.

Die *klinische Diagnose* war nicht eindeutig. Die spezifische Anamnese, der positive Wassermann, die ungleich weiten und difformen Pupillen, die Facialisparesis, der Fußklonus ließen an zentrale Lues denken; der Mangel einer Dysarthrie widersprach einer Paralyse. Es sei gleich betont, daß im Gehirn makro-mikroskopisch weder eine Paralyse, noch eine syphilitische Herderkrankung nachgewiesen werden konnte. Hingegen erschien die Hirnoberfläche schon bei flüchtiger Betrachtung wohl entwickelt, die Windungen fielen vermöge ihrer Wohlgeformtheit, förmlich durch ihre Üppigkeit auf und diese mächtigen Reliefverhältnisse schienen uns in Zusammenhang zu stehen mit jener hervorragenden *Begabung*, welche die Familienangehörigen (Frau und Schwager, dieser Arzt) folgend schilderten.

Der Verstorbene fiel schon als Kind durch seine Zurückgezogenheit, förmlich scheues Wesen auf und so nahm er in der Schule am Spiele seiner Schulgenossen nicht teil. Von jeher interessierten ihn allein Bücher, seine Hauptaufmerksamkeit widmete er der Geschichte und als kleiner Gymnasialschüler nahm er an einer archäologischen Ausgrabung aus eigenstem Antrieb teil. Er war immer eminenter Schüler. Aus rein privatem Interesse befaßte er sich mit theologischen Studien, doch war sein Brotstudium die Jurisprudenz, machte hieraus seinen Doktor, wurde Beamter und erreichte die Stufe eines Sektionsrates im Ministerium; zuletzt war er Bibliothekar im statistischen Institut. Er sprach und schrieb außer seiner ungarischen Muttersprache perfekt noch deutsch, englisch, französisch, italienisch, ja vermöge seines theologischen Interesses beherrschte er auch das Hebräische und außerdem noch 40 Sprachen in Wort und Schrift, darunter die japanische, chinesische und persische. Seine spezielle Fähigkeit war die souveräne Fixierung historischer Daten. Abgesehen von seiner linguistischen Befähigung und seinem vorzüglichen Gedächtnis war er in Musik ganz talentlos, hingegen im figuralischen Zeichnen tüchtig. Noch als kleiner Schüler geschah es oft, daß er um 2 Uhr nach Mitternacht aufstand, bis 5 Uhr lernte und sich dann wieder hinlegte. Die ganze Familie kannte ihn als einen sehr verschlossenen, exzentrischen Menschen.

Wir beginnen nun die *Schilderung des Gehirns mit der rechten Hemisphäre*.

An der *konvex-lateralen Oberfläche* erscheint der *Sulcus centralis* in der gewohnten zweifachen Biegung. Der *Sulcus praecentralis* besteht aus einem oberen und unteren Teilstück, aus dem oberen entspringt der *Sulcus frontalis superior*, der bis zum Frontalpol verläuft. Aus dem unteren

Teilast entspringt wohl eine polarwärts ziehende Furche, welche aber mit dem *Sulcus frontalis inferior* nicht identisch ist, denn letzterer entspringt vor dem Sulcus praecentralis, von diesem durch eine schmale

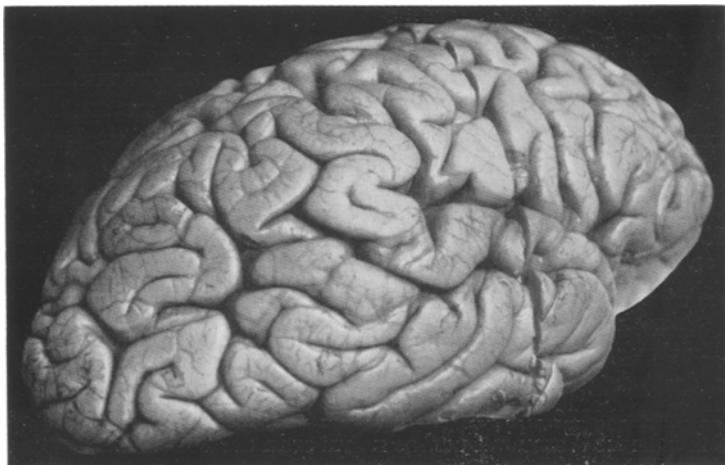


Abb. 1. Konvex-laterale Oberfläche der rechten Hemisphäre.

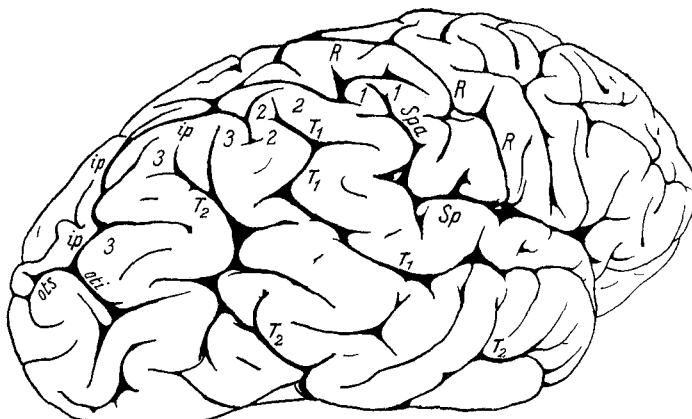


Abb. 2. Skizze der rechten Hemisphäre. R, R, R Zentralfurche. Sp Ramus posterior f. Sylvii. Spa Ramus posterior ascendens f. Sylvii. T 1 Sulcus temporalis superior. T 2 Sulcus temporalis inferior. ip Sulcus interparietalis. ots, oti Sulcus occipitalis transversus superior, inferior. 1, 1 Gyrus supramarginalis. 2, 2, 2 Gyrus angularis. 3, 3, 3 Gyrus parietalis inferior posterior.

Querwindung getrennt und erreicht den lateral-basalen Pol des Stirnlappens. Die Frontalwindungen zeigen eine Tendenz zum Querverlauf.

Der *Sulcus postcentralis* verläuft parallel mit der Zentralfurche (s. Abb. 2) und endigt oben vor der Mantelpalte gabelförmig; aus seinem unteren Drittel zweigt der *Sulcus interparietalis* ab, welcher aber am

Höhepunkt des Scheitellappens durch ein Windungskonvolut unterbrochen wird, welches sich um eine X-förmige Furche gruppiert und somit

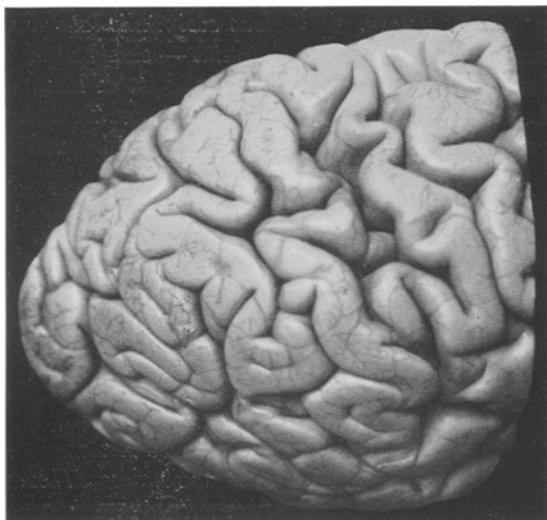


Abb. 3. Retrozentraler Teil der rechten Hemisphäre.

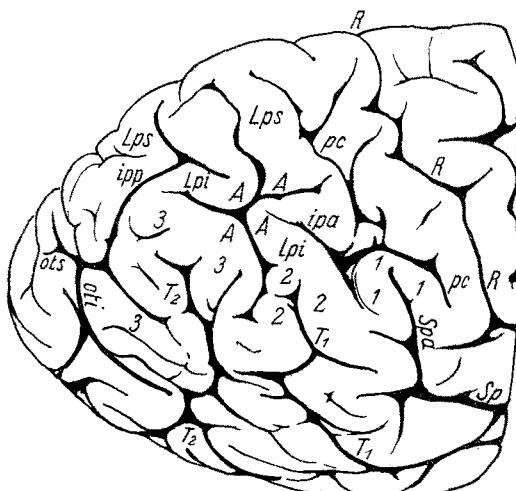


Abb. 4. Skizze des retrozentralen Teiles der rechten Hemisphäre. R, R, R Zentralfurche. pc, pe Sulcus postcentralis. Sp Ramus posterior f. Sylvii. Spa Ramus posterior ascendens f. Sylvii. Lps, Lpi Lobulus parietalis superior, inferior. ipp Pars anterior, Pars posterior sulci interparietalis. A, A, A Aster sulcorum parietalium. ots, oti Sulcus occipitalis transversus superior, inferior. T 1, T 2 Sulcus temporalis superior, inferior. 1, 1, 1 Gyrus supramarginalis. 2, 2, 2 Gyrus angularis. 3, 3, 3 Gyrus parietalis inferior posterior.

einen *Aster sulcorum parietalium* (A, A, A, A s. Abb. 4) bildet, hinter welchem der *Sulcus interparietalis* von neuem beginnt und, bogenförmig

occipitalwärts verlaufend, mit einem *Sulcus occipitalis transversus* endet. Letzterer weist einen kürzeren (1,5 cm langen) oberen Teilast (ots) und einen längeren (3,5 cm) unteren Teilast (oti) auf; dieser längere Teilast verläuft nach vorn einen *Sulcus occipitalis lateralis* nachahmend, hinter welchem ein *Sulcus lunatus* — Smith — sichtbar wird. Auf Grund dieser Schilderung des Sulcus interparietalis ist es klar, daß dieser aus 2 Teilästen besteht; aus einem vorderen, mit der Postzentralfurche zusammenhängenden (s. Abb. 4, ipa) und einem hinteren (ipp), welcher

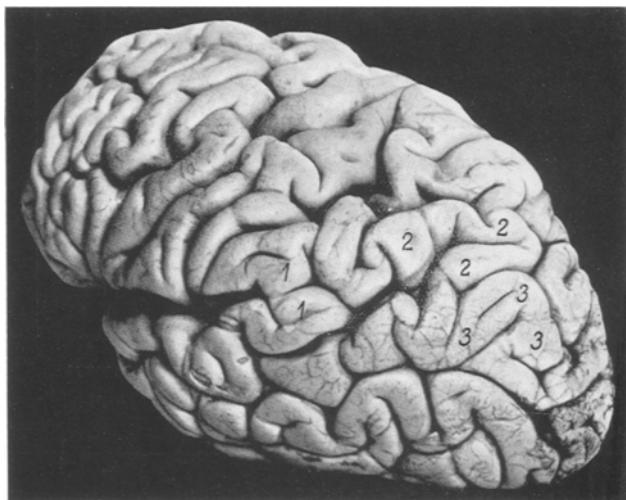


Abb. 5. Konvex-laterale Oberfläche der linken Hemisphäre. 1, 1 Gyrus supramarginalis. 2, 2, 2 Gyrus angularis. 3, 3, 3 Gyrus parietalis inferior posterior.

in dem Sulcus occipitalis transversus endet; zwischen beiden ist der Aster (A) bemerkbar.

Der *Ramus posterior f. Sylvii* (Sp), 6 cm lang, krümmt sich mit seinem vertikalen Endast hinter dem Sulcus postcentralis empor (Spp), um welchen herum der einfach gewundene *Gyrus supramarginalis* (Abb. 4, 1, 1, 1) sichtbar wird.

Der *Sulcus temporalis superior* (Tl) geht parallel mit dem hinteren Ast der Sylvischen Furche und krümmt sich mit seinem Ende ebenso aufwärts wie der erstere, über welchem sich der *Gyrus angularis* (2, 2, 2) ausbreitet.

Der *Sulcus temporalis inferior* (T 2) dringt mit einer breiten Endverästelung in den hinteren oberen Abschnitt des unteren Scheitel läppchens ein, dies der *Gyrus parietalis inferior posterior* (3, 3, 3), wodurch letzterer ungewohnt breit wird.

Zusammengefaßt können wir sagen, daß der *Lobulus parietalis inferior* als ein reich gegliedertes, auffallend breites Gebiet erscheint; vermöge der

Unterbrechung des Sulcus interparietalis und durch die Asterbildung kommt ein sehr abwechslungsreiches Feld zustande.

Dasselbe können wir von der linken Großhirnhälfte sagen (s. Abb. 5), mit dem Unterschied, daß der hintere Sylvische Ast keinen emporkrümmenden Endast aufweist, daher steht auf dieser Seite der *Gyrus supramarginalis* (1, 1) tiefer als rechts und dieser erscheint als eine breite bogenförmige Windung. Hingegen dringt der *Sulcus temporalis superior* hoch hinauf, um welchen herum sich ein reich gegliederter *Gyrus angularis* (2, 2, 2) windet. Auch um den Endast des *Sulcus temporalis inferior* windet sich ein breites Gebiet als *Gyrus parietalis inferior posterior* (3, 3, 3). Der *Sulcus interparietalis* zweigt sich ebenso wie rechts aus dem unteren Drittel des *Sulcus postcentralis* ab und erfährt ebenso wie rechts eine Unterbrechung, so daß auch auf dieser Hemisphäre ein freier Übergang aus dem unteren Scheitelläppchen in das obere gegeben ist, wie auf der rechten Hemisphäre. Wir können es somit als ein bemerkenswertes morphologisches Zeichen bewerten, daß im behandelten Gehirn auf beiden Seiten das obere und untere Scheitelläppchen durch Übergangswindungen verbunden sind.

An der medialen Oberfläche beider Hemisphären ist nichts Bemerkenswertes zu verzeichnen; etwa nur als Gegenstück zu dem hochentwickelten Scheitellappen steht der einfach gegliederte *Occipitallappen*, namentlich die schematisch geradlinig verlaufende *Fissura calcarina*; für den *Temporallappen* gilt im wesentlichen dasselbe.

Zusammenfassend können wir sagen, daß beide Großhirnhemisphären an zwei Stellen eine sehr bemerkenswerte Gliederung aufweisen: Im Frontallappen, ferner in gesteigertem Maße im Parietallappen, während im Gegensatz hierzu der Occipitaltemporallappen einfach gegliedert erscheint. Für den Parietallappen ist bezeichnend die Unterbrechung des *Sulcus interparietalis* ungefähr in dessen Mitte, am Scheitelpunkt des Parietallappens, so daß es zur Ausbildung einer *Pars anterior* (ipa) und *Pars posterior* (ipp) des *Sulcus interparietalis* kommt (s. Abb. 4), zwischen welchen hierdurch eine Überbrückung der beiden Scheitelläppchen durch Windungszüge um den Aster herum bewerkstelligt wird.

Diese auffallend reiche Gliederung hauptsächlich des unteren Scheitelläppchens müssen wir mit Rücksicht auf die Feststellungen von *Flechsig* und von *Economy* als die areale Vergrößerung des hinteren oder parietalen Intelligenzzentrums betrachten und so ist es begreiflich, daß wir mit Spannung der mikroskopischen Bearbeitung dieser Gegend entgegensahen. Dies um so mehr, als es nicht überraschend gewesen wäre, wenn in cyto-architektonischer Hinsicht eine stärkere Entwicklung in dem Sinne sich gezeigt hätte, daß entweder die Ganglienzellen überzählig oder überstark erschienen wären, kurz, eine Hyperplasie bzw. eine Hypertrophie der funktionierenden Rindenelemente nachweisbar gewesen wäre. Es sei vorweggenommen, daß beide Möglichkeiten nicht

verwirklicht waren, hingegen konnten wir gerade im unteren Scheitel-läppchen beiderseits einen Ausfall von Ganglienzellen überwiegend in der

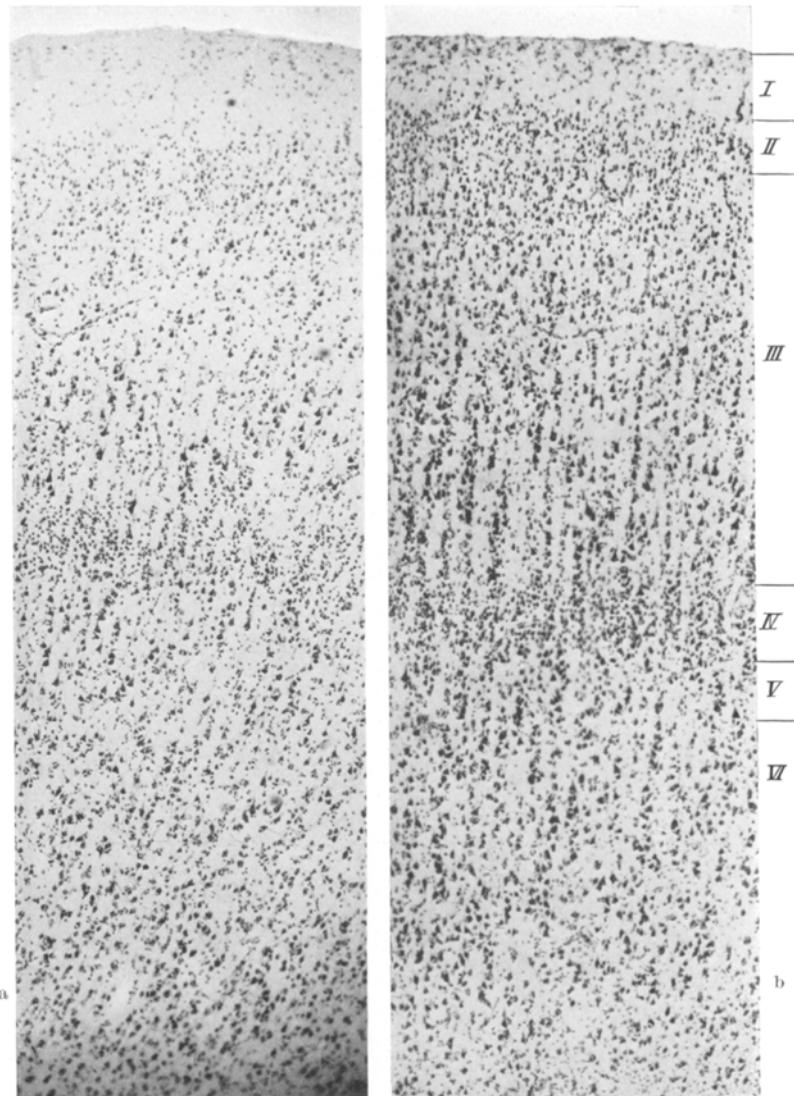


Abb. 6. a Area parietalis basalis (*Economo* 78) unseres Falles; b dasselbe Normalbild aus *Economo* Atlas. I-VI Rindenschichten. Überwiegender Ganglionzausfall in Schicht III; weiteres im Text. Nisslfärbung.

3. Rindenschicht — Lamina pyramidalis — feststellen. Dieser Ausfall macht sich auf Abb. 6 auf den ersten Blick bemerkbar; auf dieser ist die

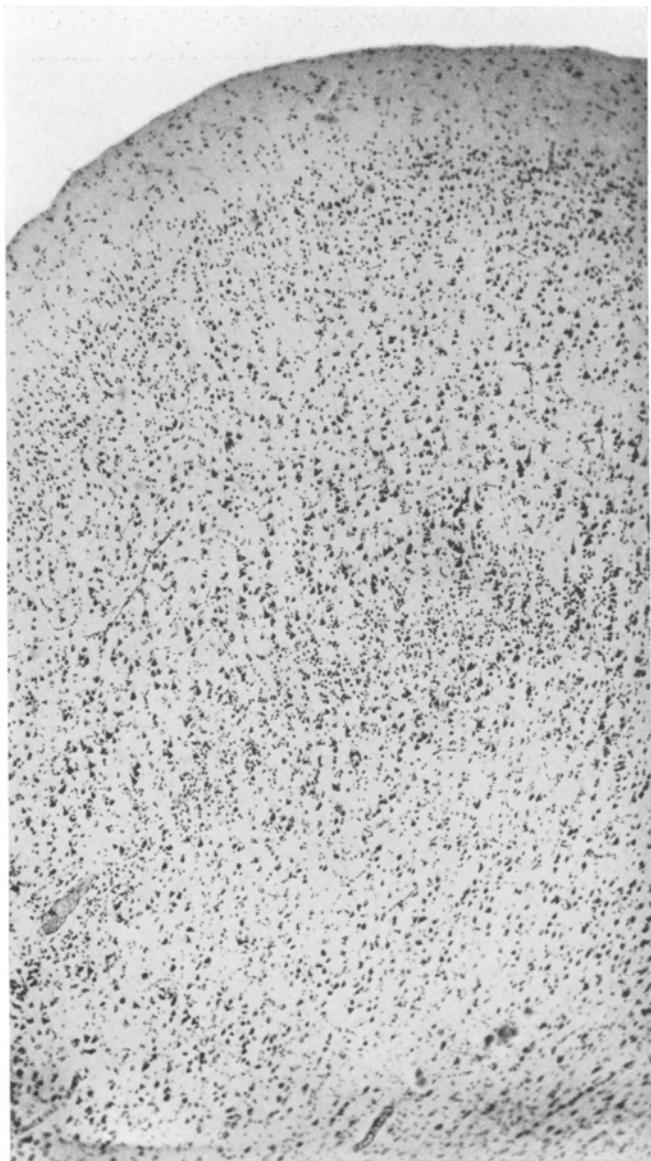


Abb. 7. Area 77 Gyrus supramarginalis unseres Falles. Ganglizellausfall in Schichten III und VI; weiteres im Text. Nisslfärbung.

Area parietalis basalis unseres Falles (a) jener aus dem Atlas von *Economo-Koskinas* (b) gegenübergestellt. Aus dem gleichdimensionierten Vergleich geht die Tatsache hervor, daß, während die Schichten II, IV, VI

keine bemerkbare Einbuße zeigen und cyto-architektonisch dem Normalbilde (b) entsprechen, wird man auf den ersten Blick der Tatsache gewahr,

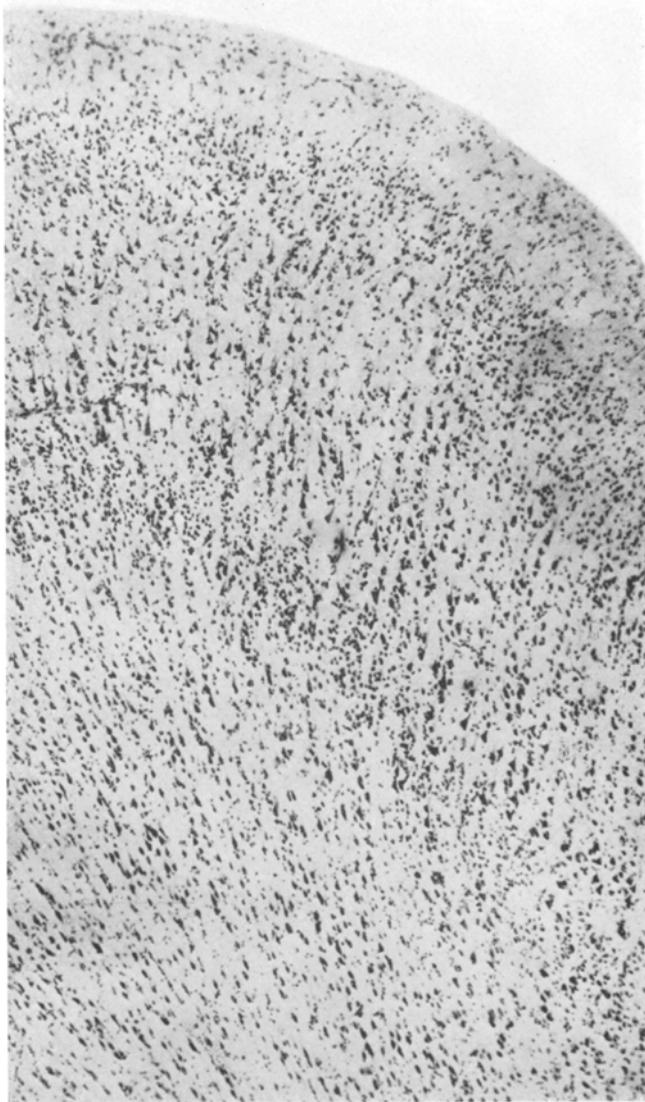


Abb. 8. Area 77 Gyrus supramarginalis aus *Economos* Atlas.

daß die III. Schicht besonders im äußeren $\frac{2}{3}$ einen beträchtlichen Ausfall in den kleinen und mittelgroßen Pyramidenzellen aufweist. Genau das-selbe Verhalten sehen wir im *Gyrus supramarginalis*; Abb. 7 ist das

pathologische, Abb. 8 das *Economosche Normalbild*, hier mit der Bemerkung, daß im Ganglienzellausfall außer Schicht III noch VI auch teilnimmt. Nun ist es in topographischer Hinsicht sehr zu beachten, daß die Frontalrinde, besonders in der 2. Windung einen schweren Ausfall zeigt, während das obere Scheitelläppchen eben nur in angedeuteter Weise, hingegen die Zentralwindungen, Temporal- und Occipitalwindungen vom Ausfall ganz verschont sind. Zusammenfassend erscheint die Abnahme der Ganglienzellen am stärksten im *Gyrus supramarginalis, angularis und parietalis basalis*; wohl ausgeprägt, jedoch geringfügiger im polaren *Frontalabschnitt*, hingegen im oberen Scheitelläppchen nur mehr angedeutet; alle übrigen Stellen des Großhirns sind verschont. Bemerkt sei, daß wir folgende Punkte des Hirnmantels nach *Economio* am Nisslbilde untersuchten: 1, 3, 5, 7, 9, 12, 14, 16, 20, 21, 22, 23, 26—34, 37, 38, 46, 48, 53, 54, 55, 60, 61, 64, 67, 69, 70—73, 76, 77, 78, 86, 88, 93, 94, 97 — insgesamt 46 Stellen.

Die oben angedeutete Topographie des Ganglienzellausfalles deckt sich vollkommen mit jener, welche *Béla Hechst* in unserem Laboratorium auf Grund von 13 Schizophreniefällen feststellen konnte und so möchten wir vorsichtig sagen, daß diese Topographie gepaart mit der laminären Betonung der III. Schicht an eine Rindenerkrankung von schizophrenem Charakter denken läßt. Zur Wirklichkeit wurde diese Vermutung durch die feinere Analyse der Ganglienzellveränderung erhoben. Es ergab sich nämlich als Hauptbefund der *Nisslsche Zellschwund*, so wie wir diesen im Fall „Ernst Guggelmaier“, zum Teil im Fall „Wähler“ in den *Nisslschen Beiträgen* (beide Fälle sind schwere Schizophreniefälle) geschildert finden und wie dies gleichfalls *B. Hechst* in seinen 13 Fällen fand. Die Veränderungen möchte ich in folgender Abbildung vorführen.

Auf der Abb. 9, welche aus dem vorderen Abschnitt des *Gyrus supramarginalis* (*Economyo* 73) stammt, bemerken wir gleich oberhalb der *Lamina granularis interna* inmitten der Ganglienzellen der *Sublamina magnopyramidalis* eine rundliche Lichtung, dessen Zentrum mit einem großen Kreuz bezeichnet ist und welche durch normalgefärbte, daher histologisch intakte Pyramidenzellen eingesäumt wird, von welchen einwärts etliche auffallend blaßgefärbte Ganglienzellen sichtbar sind, welche den Übergang zu dem vollkommen zelleeren Zentrum der Lichtung bilden (s. das Kreuz auf Abb. 9). Dieses Zentrum zeigt keine Gliakernervermehrung, folglich ist auch keine reaktive Gliose daselbst festzustellen. Jede Zelllichtung besteht daher aus 3 konzentrischen Zonen: Die *innere Zone* ist absolut ganglienzelfrei; die darauffolgende *mittlere Zone* enthält eine Reihe von schattenähnlichen Ganglienzellen; endlich die *äußere Zone* wird durch normalgefärbte Pyramidenzellen gebildet. Es ist nun als ein charakteristisches Zeichen zu bewerten, daß diese kugeligen Zelllichtungen niemals in der *Lamina granularis interna* (IV) anzutreffen

sind und vorwiegend in der ganzen Breite der III. Schicht zerstreut vorkommen. Ist dieser herdförmige Ganglienzellprozeß vorgeschrittener, so verliert sich die umschriebene kugelförmige Begrenzung der Lichtung,

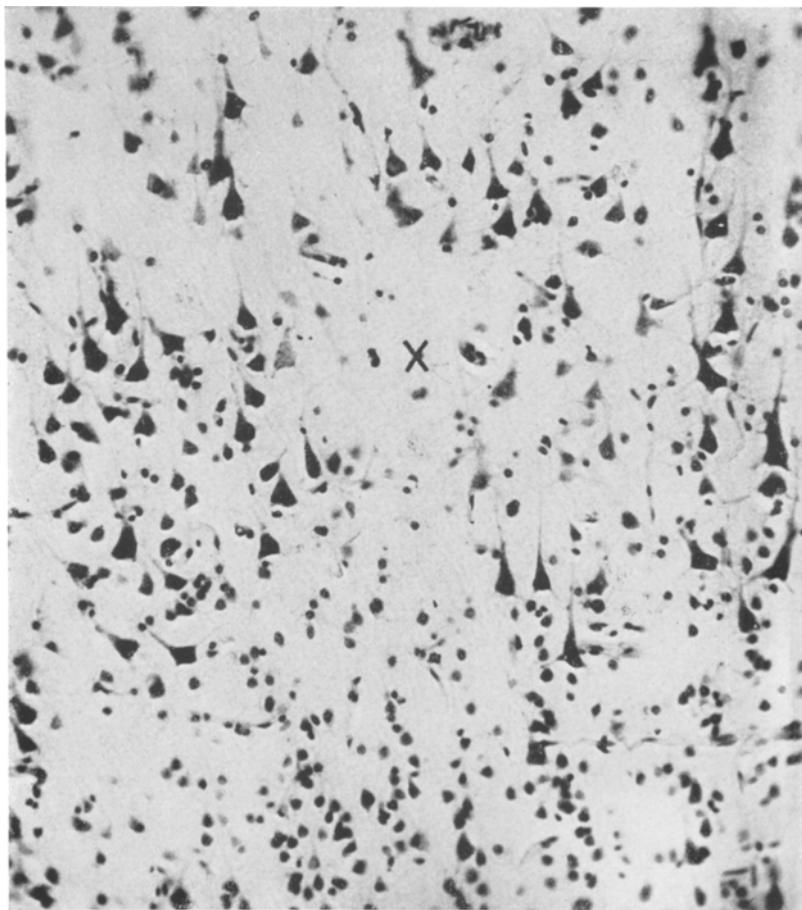


Abb. 9. Area 73 Gyrus supramarginalis unseres Falles bei stärkerer Vergrößerung. Die mit einem Kreuz bezeichnete Stelle entspricht einer *beginnenden oder areolären Lichtung*, deren Schilderung s. im Text. Nisslfärbung.

indem nun wohlgefärbte und schattenähnliche Ganglienzellen alternierend erscheinen.

Zusammengefaßt handelt es sich um einen Schwund der Ganglienzellen, welcher herdförmig beginnend, schließlich zu einem diffusen, jedoch laminären (III, VI) Ganglienzellausfall führt; der Prozeß ist cytoarchitektonisch lokalisiert und erst bei gesteigerter Intensität wird der

Prozeß einsteils laminär-diffus, andererseits aus dem unilaminären Beginn multilaminär (III + V + VI).

Hinsichtlich der feineren Einzelheiten dieses Ganglienzellschwunds sei darauf verwiesen, daß es sich um einen progressiven Schwund der Tigroidsubstanz handelt, welcher recht *allmählich* von statthen geht; es kommt zu einer sukzessiven Reduktion der chromatischen Zelleibsubstanz, so daß im vorgeschriftenen Fall nur mehr minimale Tigroidkrümelchen übrig bleiben, welche sich an den Bälkchen des Spongioplasmas anschmiegen, schließlich schwinden aber auch diese, so daß zum Schluß das entblößte Spongioplasma übrig bleibt. In diesem Stadium machen solche Ganglienzellen den Eindruck, als wären sie nurmehr der Schatten der ehemaligen normalen Ganglienzellen. Endlich fanden sich schwer *dysplastische Ganglienzellen* vor, welche mit ihrem abnorm langen spindelförmigen Körper von den typischen Pyramidenzellen der Schicht III lebhaft abstechen. Es ist nun als ein sehr bemerkenswerter Umstand zu verzeichnen, daß genau solche dysplastische Ganglienzellen ausschließlich in der III. Schicht auch in der hinteren Zentralwindung zu sehen sind; es ist nicht zu bezweifeln, daß bei eingehender Durchmusterung auch noch an anderen Stellen solche regelwidrige Elemente zu finden sein werden. Interessant ist die völlig normale chromatische Struktur des Zellkörpers in dieser dysplastischen Zelle. Diese Elemente — *B. Hechst* fand sie ebenfalls in der III. Schicht — beweisen, daß die *Großhirnrinde in größter Allgemeinheit ein subnormaler Boden ist*; ich würde mir jedoch noch nicht den Schluß gestatten, daß vermöge des Vorkommens dysplastischer Elemente in der III. Schicht letztere den Charakter einer speziellen laminären Stigmatisierung erhalten sollte. Wir können uns vielmehr vorstellen, daß in der III. als ontogenetisch labilsten, weil spätestens sich entwickelnden Schicht eben Zeichen der gestörten Entwicklung am ehesten vorkommen dürften.

In größter Allgemeinheit können wir sagen, daß im vorliegenden Fall ein krankhafter Vorgang vorwiegend in der III. Rindenschicht Boden faßte, welcher in kleinsten Herdchen, in Areolen beginnend, später diffuser wird durch Konfluenz der Ganglienzelllichtungen; *anatomisch ist der Prozeß areolär-laminär*. In dieser Form entspricht er jenem Prozeß, welchen *Josephy*, *Naito*, *Fünfgeld*, *Klarfeld* und *Hechst* bei der Schizophrenie schilderten und so ist es sicher, daß wir *anatomisch eine Rindenerkrankung vom schizophrenen Charakter* vor uns haben.

Ist dieser Prozeß mit der Klinik des Falles in Einklang zu bringen? Wir meinen wohl ja. Bei dieser Behauptung müssen wir vor allem die so naheliegende Möglichkeit einerluetischen Affektion mit Rücksicht auf die spezifische Anamnese bzw. einer vasculär-arteriosklerotischen Erkrankung mit Bezug auf die Atherosklerose der Basalgefäße ausschließen und wollen nachdrücklichst hervorheben, daß sämtliche Gefäße des Parenchyms — wir untersuchten 46 Stellen einer Hemisphäre —

ideal-normale Wände zeigten, ohne die leiseste Andeutung von Plasma- oder Rundzelleninfiltration. Es ist daher trotz der ausgeprägten Arteriosklerose der Basalgefäß nicht überraschend, daß wir in beiden Hemisphären keine Spur von einer Herdaffektion fanden. Es bleibt also nur die areolär-laminäre Erkrankung der III. Rindenschicht übrig, deren schizophrenen Charakter wir soeben hervorhoben. Ziehen wir nun in Betracht, daß der Kranke körperlich einen asthenischen Habitus darbot, seelisch aber der reinste Schizopath war vermöge seines Fassadenwesens und seiner Schrullenhaftigkeit, wodurch allerdings in den letzten Wochen seines Daseins ein akuter Schub sich entwickeln konnte (in dieser Zeit äußerte er gegen ihn gerichtete Vernichtungsgedanken seitens seiner Frau), so dürfte der laminäre Prozeß keine Überraschung, vielmehr eine willkommene Aufklärung für das psychopathische Verhalten sein. Die Somnolenz der letzten 10 Tage könnte aber mit dem autoptisch festgestellten renalen Prozeß zusammenhängen.

Fand nun der pathologische Zug des Verstorbenen eine hinreichende Erklärung gerade mit Hilfe der Histopathologie der Großhirnrinde, so haben wir noch die Frage zu beantworten: *Ist für die zweifellose Begabung in bezug des Gedächtnisses und der Sprachen ein Hirnanatomisches Korrelat nachzuweisen?*

Einleitend hatten wir auf Grund der Bestimmungen von *Flechsig* und *Economio* auf die besondere Bedeutung des Scheitellappens für die höheren geistigen Fähigkeiten hingewiesen. Die areale Überentwicklung des unteren Scheitelläppchens im vorliegenden Fall, hervorgerufen durch die Unterbrechung des Sulcus interparietalis vermöge eines asterartigen Windungskonvolut, macht es uns klar, daß wir an dieser Stelle des Hirnmantels das morphologische Substrat für hervorragende geistige Entwicklung zu suchen haben, denn eine ähnliche areale Überentwicklung, abgesehen von der guten Entwicklung des Frontallappens, fand sich an keiner Stelle der Großhirnhemisphären. Nun ist es unbestritten, daß durch reichere Furchen- und Windungsbildungen die funktionierende Rindenoberfläche eine Flächenvergrößerung erfährt, wobei wir natürlich tief einschneidende Furchen voraussetzen müssen, denn die Mikropolygyrie als Defektbildung der Großhirnrinde bedeutet keine Oberflächenvergrößerung. Hier müssen wir aber noch auf folgende Frage eine Antwort suchen: *genügt* die durch die überreiche Flächengestaltung des unteren Scheitellappens als Instrument der geistigen Fähigkeiten zu deren höheren Entwicklung *allein*, oder haben wir nicht Veranlassung, *auch* auf den Ausbildungsgrad der inneren Rindenstruktur bedacht zu sein? Mit anderen Worten: spielen nicht in der Frage eines einfachen, noch mehr eines Hochtalentes die Verhältnisse der äußeren und inneren Rindenausbildung eine Rolle in dem Sinne, daß eben die Summe beider Faktoren für die Begabung ausschlaggebend ist? Daher ist die Bedeutung beider Faktoren einzeln und nachher im Zusammenhang festzustellen.

Der erste Faktor, die *Rindenoberfläche*, wirkt im steigernden Sinn in dem Fall, wenn es sich vermöge tiefer Furchen wirklich um eine Flächenvergrößerung am normalen Rindensubstrat handelt.

Der zweite Faktor, das *Rindeninnere*, kann im steigernden Sinn werktätig sein, wenn 1. die Ganglienzellen zahlreicher sind, 2. die Ganglienzellen eine körperliche Überentwicklung aufweisen; im 1. Fall handelt es sich um ein quantitatives, im 2. Fall um ein qualitatives Moment der ungewohnt starken Entwicklung. Für beide Momente gibt es Beispiele in der einschlägigen Literatur. Im Falle von *Inaba* schuf die Natur trotz des tief subnormalen Hirngewichtes (851 g) ein normales Gehirn vermöge der Verdreifachung der Ganglienzellen. Im Falle von *I. Somogyi* war die überstarke körperliche Entwicklung der Ganglienzellen in der Area supratemporalis magnocellularis das hirnanatomische Substrat eines musikalischen Phänomens. In beiden Fällen handelte es sich um eine vorzüglich gegliederte Gehirnoberfläche; speziell in den 2 Fällen von *Somogyi* war nebst den ersten Temporalwindungen besonders noch der untere Scheitellappen stark ausgebildet und tatsächlich fanden sich in diesen außer musikalischen Gipfelleistungen noch besondere sprachliche Fähigkeiten vor.

Wenden wir nun diese zwei Gesichtspunkte auf unseren vorliegenden Fall an, so müssen wir feststellen, daß in diesem allein die Rindenoberfläche eine Vergrößerung erfuhr, während das Rindeninnere (abgesehen von den pathologisch-schizophrenen Ausfällen) weder eine qualitative noch eine quantitative Überentwicklung aufweist und so müssen wir sagen, daß *hier bei im Grunde normalen cyto-architektonischen Verhältnissen allein die Arealvergrößerung das Mittel zu höheren Leistungen war*.

Ziehen wir nun noch das Verhältnis beider Faktoren zueinander in Betracht, so dürfte es kaum Widerspruch erregen, daß bei überstarker Entwicklung so der Rindenoberfläche wie des Rindeninneren die Natur ihr Maximum geleistet hat; mehr Mittel stehen zur Potenzierung des anatomischen Substrates geistiger Fähigkeiten ihr nicht zur Verfügung. Diesen Fall sehen wir verwirklicht im musikalischen und sprachlichen Wunderkind *Johann Nagy* (Fall 2 der Arbeit von *Somogyi*), woselbst außer dem mittleren Teil der linken oberen Schläfenwindung noch die unteren Abschnitte des linken Scheitellappens, insbesondere der Gyrus supramarginalis, eine überstarke Ausbildung erfuhren, außerdem aber die Cytotektonik dieser Stellen eine qualitative Überentwicklung — auffallend vergrößerte Ganglienzellkörper — aufwies. *Dies waren die Mittel der Natur, um in diesem Fall ein Wunderkind entstehen zu lassen, also die Steigerung so der äußeren wie der inneren Ausbildung gewisser Rindenabschnitte des Großhirns. Überentwicklung der Rindenoberfläche ohne zahlenmäßige bzw. körperliche Steigerung der Ganglienzellen scheint allein zur Ausbildung von begabten Individuen auszureichen*, wie dies für den vorliegenden Fall zutrifft. Dieser Fall ist noch lehrreich

im Vergleich zum Fall des Wunderkindes J. Nagy aus dem Grund, weil uns dieser über die Bedeutung allein des unteren Scheitellappens aufklärt. Im Fall von J. Nagy gab es eine Kombination des musikalischen wie sprachlichen Talentes und es fand sich die Überentwicklung des mittleren und hinteren Teiles der 1. Temporalwindung *vereint* mit jener des unteren Scheitellappens vor. In unserem vorliegenden Fall gab es *allein* hochentwickelte sprachliche und Gedächtnisfähigkeiten ohne eine Spur der musikalischen Begabung; nachdem in demselben die Area supratemporalis magnocellularis weder in der Flächen- noch in der Innenausbildung eine Steigerung erkennen ließ, so ist der Schluß wohl gestattet, daß *das untere Parietalläppchen in erster Linie mit den Gedächtnis- und sprachlichen Fähigkeiten in engerem Verhältnis steht.*

In unserem Fall fand sich die Begabung mit einer schizopathischen Persönlichkeit, wenn nicht mit Schizophrenie vereint vor, und so drängt sich zum Schluß die Berührung des Problems „Psychopathie und Genie“ von selbst auf. Wir tun dies um so mehr, denn diese Frage beschäftigte uns noch vor ganz kurzer Zeit, ja unser diesbezüglicher Aufsatz gab dem neuesten Bearbeiter dieses Problems, *W. Lange-Eichbaum*, Gelegenheit, sich mit unseren Bemerkungen zu befassen.

Wir haben also für unseren Fall die Bedeutung des Verhältnisses der Psychopathie zur Begabung festzustellen und da müssen wir folgendes hervorheben. Soweit unsere Daten reichen möchten wir sagen, daß hier Psychopathie und Begabung *nebeneinander* bestanden *ohne wechselseitige Wirkung*, denn wir sehen in der Lebensgeschichte des Verstorbenen nirgends ein Zeichen in dem Sinn, daß die Psychopathie die Begabung gefördert hätte oder wie *Lange-Eichbaum* so treffend sagt: „Das Psychopathologische ist ein ausgezeichneter Schrittmacher für die Begabung.“ Für unseren Fall möchte ich mich kurz dahin fassen, daß die Begabung und die psychopathologische Persönlichkeit sich zusammenfanden, ohne daß das Psychopathologische als solches selbst die Veranlassung zu einer Höhenleistung gegeben hätte, wie etwa im Beispiel von *Lange-Eichbaum*: „Eins der schönsten Gedichte Mussets „Die Dezembernacht“ verdankt seine Sprungfeder einer alkoholverursachten Halluzination.“ Wenn wir nun auch die Intervention des Psychopathologischen in diesem Beispiel ohne weiteres zugeben, so möchten wir doch nachdrücklichst darauf aufmerksam machen, daß diese Höhenleistung Mussets einzig allein in seinen kongenitalen Fähigkeiten wurzelte, denn sicherlich ruft der Alkohol trotz bestandener Halluzinationen keinen schriftstellerischen Gipfel-effekt bei jenen Individuen hervor, welche diese Fähigkeit nicht besitzen. Es ergibt sich aus diesen Beispielen von selbst, daß das Problem der Begabung bzw. des Genies letzten Endes *nicht* mit soziologischen Momenten zusammenhängt, wie dies *Lange-Eichbaum* meint, sondern *die Begabung ist eine Frage der Hirnorganisation*; die soziologische Betrachtungsweise führt uns nicht in das Zentrum (Wesen) des Problems hinein,

sondern läßt uns an der Peripherie vorbeigleiten, nicht der Kern, sondern nur die Schale werden auf diese Weise berührt. *Die soziologischen Momente können wohl auslösend wirken* (s. Fall Mussets); *sie bleiben aber mit der Beantwortung der Haupfrage schuldig: was ist das Wesen des Genies?*

Aus obigen Angaben ist es ersichtlich, daß die Natur in der Oberflächen- und Tiefenausbildung der Großhirnrinde über solche Mittel verfügt, wodurch Hochtalente, einfache Talente und Normalintelligenz entstehen können. Die Art der Fähigkeiten wird durch die Lokalisation der gesteigerten Ausbildung bedingt. Das vordere oder frontale Intelligenzzentrum, die Stätte des abstrakten Denkens, vermag durch eine Gipfelentwicklung das anatomische Korrelat für große Denker in jeder Richtung abgeben; das hintere oder parietale Zentrum ist eine Stätte der musikalischen, ferner der sprachlichen und Gedächtnisbegabung; erstere ist mit der Überentwicklung der linken ersten Temporalwindung, die letzteren mit jener des unteren Parietallappens verbunden.

Literaturverzeichnis.

- Auerbach*: Arch. f. Anat. **1906**, **1908**, **1911**, **1913**. — *v. Economo*: Z. Neur. **121** (1929); Der Zellaufbau der Großhirnrinde und die progressive Cerebration. Erg. Physiol. **29** (1929). — *v. Economo u. Koskinas*: Die Cytoarchitektonik des erwachsenen Menschen. Berlin-Wien 1925. — *Flechsig*: Gehirn und Seele. Leipzig 1896. — *Fünfgeld, F.*: Z. Neur. **95**; Mschr. Psychiatr. **63**. — *Hechst, B.*: Arch. f. Psychiatr. **89**; Z. Neur. **134** (1931). — *Inaba, Ch.*: Arb. neur. Inst. Wien **29**. — *Josephy, H.*: Z. Neur. **86**. — *Klarfeld*: Die Anatomie der Psychosen. München 1924. — *Lange-Eichbaum, W.*: Genie-Irrsinn und Ruhn. München 1928; Das Genieproblem. München 1931; Berichtigung zu *Schaffer*: Zum Problem „Psychopathie und Genie“. Arch. f. Psychiatr. **95**, H. 2. — *Naito*: Arb. neur. Inst. Wien **26**. — *Schaffer, K.*: Zum Problem „Psychopathie und Genie“. Arch. f. Psychiatr. **93**. — *Somogyi, I.*: Mschr. Psychiatr. **75**.
-