

Aus der Prosektur der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie (Max-Planck-Institut) in München-Eglfing (stellv. Leiter: Dr. E. MANUELIDIS).

Hirngewicht und Hirnprozeß bei Schizophrenie.

Von

KATHE BROSER.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. Dezember 1948.)

Der vorliegenden Arbeit, in der wir eine Anzahl von Hirngewichten langjähriger schizophrener Anstaltsinsassen zusammengestellt haben, liegt folgender Gedankengang zugrunde: Wenn es im Verlaufe der schizophrenen Erkrankung wirklich zu irgendwelchen anatomisch faßbaren, destruktiven Veränderungen im Gehirn kommt, mußten diese bei jahre- und jahrzentelangem Krankheitsverlauf schließlich auch zu einer überdurchschnittlichen Verminderung des Hirngewichtes führen. Das wäre insbesondere dann zu erwarten, wenn sich die Deutung mancher Autoren, daß es dabei zu Verödungen infolge von fleckförmigen Zellausfällen in der Großhirnrinde kommt, als richtig erwiese, zumal, wenn sich solche Veränderungen ohne gleichzeitige reparative Vorgänge abspielten und der Krankheitsverlauf 20, 30, 40 oder gar 50 Jahre betrage.

Ehe wir näher auf obige Fragestellung eingehen, sollen kurz die verschiedenen Theorien über Ursache und Entstehung der Schizophrenie gestreift werden.

Um sich bei der großen Verschiedenheit und Mannigfaltigkeit der Ansichten einen Überblick zu verschaffen, ist es nötig, eine Zusammenfassung derselben unter gewisse Gesichtspunkte vorzunehmen. Dabei halten wir uns an die von H. GRUHLE im Handbuch der Geisteskrankheiten vorgenommene Übersicht. GRUHLE führt hier an: 1. Exogene (reaktive) Entstehung; a) somatogen, b) psychogen. 2. Endogene (idiopathische) Entstehung; a) encephalogen, b) nicht encephalogen.

Es wird also einerseits die Schizophrenie als Folge „vorwiegend von außen kommender“ Schädlichkeiten aufgefaßt, und zwar entweder als eine körperliche oder eine psychische Reaktion, andererseits eine endogene, idiopathische Krankheitsentstehung angenommen, wobei der Krankheitsvorgang sich entweder im Gehirn oder aber außerhalb desselben an irgendeiner oder auch mehreren Stellen des Körpers abspielt.

In dieser Aufstellung ist die große Anzahl verschieden formulierter Theorien samt der mannigfaltigen Einschränkungen, Zusätze und Zugeständnisse aufs Knappste zusammengefaßt, wodurch zwar ein klarer Einblick in die Struktur der Meinungen gegeben wird; indessen muß man sich hüten, daraus entnehmen zu wollen, daß sie alle klar voneinander abgetrennt seien und sich unbedingt gegensätzlich verhalten.

Ebenso widersprechend, wie über die Entstehung der Schizophrenie, sind die Meinungen darüber, ob ihr gewisse pathologisch-anatomische Veränderungen im Gehirn zugrunde liegen. Was zunächst den makroskopischen Befund der Gehirne Schizophrener anlangt, so wurden an ihnen niemals Veränderungen gesehen, welche man mit der Krankheit als solcher in ursachlichen Zusammenhang hätte bringen können. Anders dagegen steht es mit der mikroskopisch sichtbaren Beschaffenheit solcher Gehirne, über die sich die gegensätzlichsten Meinungen gebildet haben.

Um welche Veränderungen es sich dabei handelt, hat JOSEPHY im Handbuch der Geisteskrankheiten ausführlich beschrieben, wobei er neben seinen eigenen auch die Untersuchungsergebnisse von ALZHEIMER, SIOLI, KLARFELD, FÜNFELD, HECHST, SPIELMEYER, BOUMANN, NAITO u. a. berücksichtigt.

Es sei vorausgeschickt, daß Autoren wie SCHOLZ, PETERS, RÖDER das Vorhandensein solcher Veränderungen in Abrede stellen; zum mindesten es ablehnen, sie für krankheitsspezifisch zu halten, oder gar aus ihnen die Diagnose Schizophrenie ableiten zu wollen. Andere wieder sind von der Existenz dieser Veränderungen überzeugt und glauben, daß sie ein ausgesprochen schizophrenes Substrat seien.

Welcher Natur sind nun diese Veränderungen? Da werden in erster Linie „fleckförmige Zellausfälle, Lücken, Verödungsherde“ in der Rinde des Stirnhirns gefunden, so daß in diesen Bezirken das Bild „weit voneinander entfernter, unregelmäßig gestellter“ Ganglienzellen entsteht. Weniger seien Parietal- und Schläfenlappen, am wenigsten der Occipitallappen betroffen. Innerhalb der Rinde wiederum werde vor allem die dritte Schicht von dergleichen Vorgängen heimgesucht. JOSEPHY findet, daß die vierte und zweite Schicht stets als „durchaus intakt zu bezeichnen“ seien, während BOUMANN und KLARFELD sagen zu können glauben, daß sie alle Schichten davon betroffen gefunden haben. Einig sind sich alle Autoren darin, daß die großzelligen Laminae häufiger verändert sind als die kleinzelligen.

Neben dem Zellschwund komme es auch zu „Sklerose und vacuolarer Degeneration der Ganglienzellen, der im Fettpräparat eine Ansammlung von Lipoiden in Tröpfchenform entspricht“. Von HECHST und FÜNFELD wurden Zellveränderungen gesehen, die dem NISSLSchen

Zellschwund nahestehen, insofern, als es in den Ganglienzellen zu einer „netzfädigen“ Umwandlung des Plasmas mit Verschwinden der Tigroidschollen gekommen ist, die Kernmembran dünner als bei der normalen Zelle ist, die Kernfärbbarkeit verändert, infolge einer Zunahme des Chromatingehaltes.

Besonders JOSEPHY hebt hervor, daß sich die Zellveränderungen unabhängig vom Laufe der Gefäße ausbreiten und daß es in den Gebieten der Zellausfälle zu keinerlei Narbenbildung im Sinne einer reaktiven Gliose kommt. Lediglich an der Grenze zwischen Rinde und Mark kommen häufig kleine herdförmige Glawucherungen vor, jedoch nur in solchen Fällen, denen eine lange Krankheitsdauer vorausgegangen sei.

Es wird also von einem Zellschwund als hauptsächlichstem histologischen Befund berichtet, von Verödungsherden, Zellausfällen, parenchymatöser Degeneration in den verschiedenen Rindenschichten, und zwar ohne daß es dabei zu einer reaktiven Wucherung der Glia kommt, mithin also auch gewichts- und mengenmäßig für die zerstörten oder „geschwundenen“ Zellen von seiten der Glia kein Ersatz geleistet wird. Folgerichtig mußte es bei Schizophrenien, deren Verlauf sich über Jahre und Jahrzehnte erstreckt, schließlich infolge dieses Zellschwundes zu einer meßbaren Verkleinerung, zu einer wagbaren Massenabnahme solcher Gehirne kommen, so, wie sie etwa bei der Paralyse, senilen Demenz und der ALZHEIMERSchen Krankheit stattfindet.

Schon mehrfach hat man sich früher für die Beziehungen zwischen Geisteskrankheit und Hirngewicht interessiert. Unter dem Titel: Das Gewicht des Gehirnes und seiner Teile bei Geisteskranken, hat schon im Jahre 1889 TIGGES in einer ungemein ausführlichen und mühsamen Arbeit zur Frage der Hirngewichte Geisteskranker Stellung genommen. Er begnügte sich jedoch nicht damit, das Gewicht des gesamten Gehirnes zu bestimmen, sondern zerlegte dasselbe in einzelne Bestandteile, um wiederum deren Gewichtsverhältnisse zueinander zu studieren. So wurden Hirnhäute, Großhirn, Kleinhirn, Hirnstamm und Medulla jeweils extra gewogen und bei den verschiedenen Geisteskrankheiten zueinander in Beziehung gesetzt. Über die Einteilung der Geisteskrankheiten wäre zu sagen, daß dieselbe sich seit 1889 so grundlegend geändert hat, daß sie, so wie TIGGES sie vorgenommen hat, heute für uns nicht mehr verwertbar ist und somit alle die unzähligen Wägungen leider auch als Vergleichszahlen zu neueren Ergebnissen keinerlei Verwendung mehr finden können. So werden in TIGGES' Arbeit Paralyse, Epilepsie und Idiotie von den übrigen Geisteskrankheiten abgetrennt. Diese wiederum, die wir heute unter dem Namen Psychosen zusammenfassen, werden bei TIGGES unter dem Überbegriff: Einfache Seelen-

störungen in primäre und sekundäre Seelenstörung eingeteilt. Dem Begriffe primäre Seelenstörung werden Melancholie und Manie zugeordnet, die sekundäre Seelenstörung setzt sich zusammen aus „Wahnsinn, Blödsinn und periodische Seelenstörung“. So ergibt sich, daß an dieser Stelle sinnvollerweise eigentlich aus der Arbeit von TIGGES nur die Ergebnisse erwähnt werden können, die auf Grund einer Trennung des Krankengutes, wie wir sie auch heute noch vornehmen, gewonnen worden sind. Das aber trifft lediglich für die Paralyse, Idiotie und Epilepsie zu. Bei den beiden ersten fand TIGGES (genau wie später MITTENZWEIG für die Paralyse und senile Demenz), daß sie sich durch auffallend niedrige Hirngewichte auszeichnen, während bei der Epilepsie teils abnorm hohe, teils abnorm niedere Gewichte vorkamen. Erwähnt sei noch das allgemeine Durchschnittsgewicht, was TIGGES bei seinen 123 männlichen und 127 weiblichen Geisteskranken fand, es betrug: 1362 g für das männliche, 1243 g für das weibliche Geschlecht.

Überdies hat sich TIGGES auch mit der Beziehung zwischen Krankheitsdauer und Hirngewicht auseinanderzusetzen versucht. Es ergab sich, daß bei den sog. einfachen Geistesstörungen die niedrigsten Gewichte für Männer nach $\frac{1}{2}$ —2jähriger und dann wieder bei 11- bis 20jähriger Krankheitsdauer, für Frauen nach 3—5jähriger und ebenfalls 11—20jähriger Krankheit vorkamen. Zwischen diesen Zeitabschnitten kam es wieder zu Erhöhungen der Gewichte. Es war also im ganzen gesehen keine eindeutige Gewichtsabnahme nach längerem Krankheitsverlauf festzustellen.

Die Arbeit wird beschlossen mit einer Aufstellung über Hirngewicht und Körperlänge bei Geisteskranken, auf Grund welcher TIGGES die Vermutung ausspricht, daß die Hirngewichtszunahme bei fortschreitendem Längenwachstum bei Geistesgesunden möglicherweise größer sei als bei Geisteskranken.

Im Jahre 1904 nahm MITTENZWEIG Wägungen von über 1000 Gehirnen ehemaliger Anstaltsinsassen vor und verglich die gewonnenen Werte mit den von MARCHAND aufgestellten Durchschnittszahlen für das Hirngewicht des geistesgesunden Menschen. Die Fragestellung bei MITTENZWEIG ist jedoch eine ganz andere als in unserem Falle, sie lautet: Kann man auf Grund des Hirngewichtes nachtraglich feststellen, ob ein Mensch während seines Lebens an einer Geisteskrankheit gelitten hat? MITTENZWEIG teilt sein Sektionsmaterial in 4 Krankheitsgruppen ein: Dementia paralytica, Dementia senilis, organische Psychosen, funktionelle Psychosen. Bei den beiden ersten Gruppen fand MITTENZWEIG eine Verminderung des Hirngewichtes derart, daß die Durchschnittswerte dieser Gehirne ungefähr dem Gewichtsminimum gesunder Gehirne entsprechen. Dagegen konnte bei den beiden anderen Gruppen, unter deren letzte die Krankheit fällt, die wir heute als

Schizophrenie bezeichnen, kein wesentliches Abweichen des Hirngewichtes von der Norm errechnet werden. MITTENZWEIG stützt seine Gewichtszahlen für die Gruppe der funktionellen Psychosen auf 81 Wagungen an männlichen und 104 an weiblichen Gehirnen. Er stellt an jeweils 3 Kurven die Abweichungen der maximalen, mittleren und minimalen Hirngewichte Geisteskranker von denen Geistesgesunder dar. Eine auffällige Abweichung von der Norm ergab sich dabei nur für die Minimalwerte geisteskranker Männer, sie lagen nämlich erheblich höher als die von geistesgesunden Männern. Aus allen übrigen graphischen Darstellungen ergibt sich kein erhebliches Abweichen von der Norm.

Später konnte SCHARPFF nochmals bestätigen, daß Paralytiker und senile Demente auffallend niedrige Gewichte zeigten, während sich bei den funktionellen Psychosen keine wesentlichen Abweichungen von den Hirngewichten Gesunder fanden. SCHARPFF nahm seine Wagungen an 53 männlichen und 48 weiblichen Fällen von funktioneller Psychose vor. Unter diesem Begriff „funktionelle Psychose“ werden symptomatische Psychosen (infolge Vergiftung, Infektion, Puerperium usw.), Manien, Depressionen, Schizophrenien katatonen und paranoider Prägung zusammengefaßt. Als Todesursache werden interkurrente Erkrankungen wie Pneumonien usw., Vergiftungen und Kreislaufversagen angegeben. Das Ergebnis dieser Wagungen ist, daß die Durchschnittswerte bei den Männern 1357 g, bei den Frauen 1250 g betragen. Leider verzichtet SCHARPFF bei diesen funktionellen Psychosen auf eine graphische Darstellung der Hirngewichtswerte und läßt auch das Alter der Patienten und die Krankheitsdauer unberücksichtigt. Die 4 angegebenen Minimal- und Maximalwerte von 1100 g und 1800 g für die Männer einerseits und 1000 g und 1460 g für die Frauen andererseits erscheinen mir an dieser Stelle von sehr geringer Bedeutung, wogegen hervorgehoben werden muß, daß SCHARPFF bei dem überwiegenden Teil seiner Katatonikergehirne Gewichte über 1400 g gefunden hat, was immerhin den von ihm errechneten Durchschnittswert mindestens um 43 g überragt.

1924 fanden KURE und SHIMODA die Gehirne schizophrener Männer 56 g, schizophrener Frauen 59 g unter der Norm. Die Wagungen wurden an 106 Dementia-praecox-Kranken im Alter von 20—65 Jahren vorgenommen. Im Durchschnitt war das Gehirn des schizophrenen Mannes um 29 g schwerer als das des Paralytikers, das Gehirn der schizophrenen Frau eigenartigerweise um 24 g leichter als das der Paralytikerin. Nach KURE und SHIMODA soll das Gehirn um so mehr an Gewicht verlieren, je länger der Krankheitsprozeß besteht, und zwar beteiligen sich an dieser Gewichtsabnahme lediglich die beiden Großhirnhemisphären, an denen es auch in 88,6% zu Atrophie der

Windungen komme. Der Tatsache, daß im Verlaufe einer lange bestehenden Schizophrenie das Gehirn an Gewicht abnimmt, tut übrigens auch BLEULER in seinem Lehrbuch der Geisteskrankheiten Erwähnung. Wir haben uns ebenfalls mit dieser Frage beschäftigt; das Ergebnis unserer Wägungen ist aus der zweiten graphischen Darstellung ersichtlich.

Wenn wir an dieser Stelle nun neuerlich zu der Frage nach den Beziehungen zwischen Schizophrenie und Hirngewicht Stellung nehmen, so geschieht es vor allem deshalb, weil sich im Laufe der Jahre hinsichtlich der symptomatologischen Abgrenzung der Schizophrenie gegenüber anderen Geistesstörungen manche neuen Gesichtspunkte ergeben haben. Die Abgrenzung von katatonen, paranoiden, hebephrenen Schizophrenen von den übrigen Psychosen erlaubt heute eine exaktere Auswahl des Krankengutes, so daß in unserer Arbeit wirklich nur einwandfreie Schizophrenen zu den Gewichtsberechnungen ausgesucht werden konnten. Auch wurden in den früheren Arbeiten teilweise Alter, Krankheitsdauer und Todesursache nicht berücksichtigt, so daß sich dadurch sicherlich erhebliche Fehlwerte bei diesen Berechnungen ergeben haben.

Man muß sich, wenn man Hirngewichte aufstellen oder gefundene Gewichtswerte kritisch betrachten will, darüber im klaren sein, daß mehr als eine Fehlerquelle die Ergebnisse der Wägungen in ihrem Werte beeinträchtigen kann. RÖSSLE und ROULET weisen in ihrem Buche „Maß und Zahl in der Pathologie“ zur Genüge auf diese Gefahren hin.

Da spielen vor allem eine Rolle: Der Zeitpunkt der Wägung, denn das Gehirn nimmt kurz nach dem Tode kontinuierlich an Flüssigkeit und damit an Gewicht zu. Zweitens die Todesursache. So wirken Krankheiten, die eine besonders starke Blutfülle oder ein Ödem des Gehirnes bzw. eine prämortale Gehirnschwellung bewirken, gewichtsvermehrend, alle prämortalen Hirnschrumpfungsprozesse natürlich gewichtsvermindernd. Drittens die Technik der Sektion. Die hier vorgenommenen Wägungen umfassen, analog zu denen von RÖSSLE und ROULET das Großhirn samt Hirnhauten, Kleinhirn, Hirnstamm und Medulla oblongata.

Was die unserer Arbeit zugrunde liegenden Hirngewichte betrifft, so muß gesagt werden, daß dieselben nachtraglich auf Jahre zurück den Sektionsberichten entnommen wurden, so daß die eine Forderung RÖSSLES, die Wägung stets in gleichem Zeitabstande vom Todetermin vorzunehmen, sicherlich nicht ganz erfüllt ist, obgleich die Sektionen durchschnittlich 8—10 Stunden nach dem Tode ausgeführt wurden. Dagegen bemühten wir uns, die Auswahl nach allen übrigen von RÖSSLE und ROULET aufgestellten Gesichtspunkten zu treffen

Die mathematische Berechnung unserer Durchschnittswerte wurde, ebenso wie von RÖSSLE, an Hand der von RUDOLF MARTIN aufgestellten Formeln vorgenommen. Es errechnet sich dabei das arithmetische Mittel, nachdem für jede Altersgruppe eine Häufigkeitsreihe aufgestellt ist, derart, daß die einzelnen Frequenzen mit den gefundenen Gewichten multipliziert, diese Produkte addiert und die gewonnene Summe durch die Gesamtzahl der Fälle dividiert wird.

Aus der Formel:

$$\sigma = \pm \sqrt{\frac{\sum pa^2}{n}}$$

ergibt sich die mittlere Abweichung und mit Hilfe dieser wiederum nach der Formel:

$$m = \pm \frac{\sigma}{\sqrt{n}}$$

der mittlere Fehler des arithmetischen Mittels.

Das von uns untersuchte Krankenmaterial umfaßt 219 Fälle (105 männliche, 114 weibliche) von langdauernden Schizophrenien der hebephrenen, katatonen und paranoiden Form, einschließlich der Dementia simplex. Bei allen Fällen war es im Verlaufe der Erkrankung zu ausgeprägten Defektzuständen gekommen. Die Diagnose Schizophrenie ist in jedem der von uns ausgewählten Fälle als absolut gesichert zu betrachten, da, wie gesagt, nur solche Kranke in Betracht gezogen wurden, bei denen sich die psychischen Erscheinungen in typischer Weise über Jahre hin erstreckten. Die durchschnittliche Krankheitsdauer der hier verwerteten Fälle beträgt 19,8 Jahre (21,9 Jahre bei den Männern, 18,0 Jahre bei den Frauen). Es wurde kein Fall in unserer Berechnung aufgenommen, der nicht eine Erkrankungsdauer von mindestens 10 Jahren aufwies. Die obere Grenze bildet ein Krankheitsverlauf, der sich über 54 Jahre hin erstreckt. Die Fälle sind nach Dezennien und selbstverständlich nach dem Geschlecht geordnet.

Es ergaben sich nun bei unseren Wagungen die in der folgenden Tabelle zusammengestellten durchschnittlichen Hirngewichtswerte, denen wir die von RÖSSLE und ROULET an gemischtem Krankenmaterial gefundenen gegenüberstellen.

Wie aus der Tabelle 1 und 2 und der graphischen Darstellung I ersichtlich ist, zeigt RÖSSLES Gewichtskurve für den geistesgesunden Mann eine kontinuierliche Abnahme des Hirngewichtes vom 31. Lebensjahre an. Beim weiblichen Geschlecht dagegen zeigt die Kurve im Alter zwischen 50—60 Jahren noch einmal ein geringes Ansteigen. In unserer Gewichtskurve zeigt sich dieses Ansteigen zwischen 50 und 60 Jahren nicht nur beim weiblichen Geschlecht, sondern stärker

Tabelle 1. *Männer.*

Lebens-jahre	Körperlänge		Hirn-gewicht I ROSSLES Wagungen g	Hirn-gewicht II Unsere Wagungen g	Differenz g	σ Mittlere Ab- weichung von II g	m Mittlerer Fehler g
	ROSSLE cm	wir cm					
31—40	166,9	166,2	1387	1380	7	132	28,6
41—50	166,7	167,4	1360	1355	5	102	21,3
51—60	165,8	167,0	1337	1410	73	115	24,0
61—70	164,2	165,8	1306	1347	41	104	19,3
71—80	164,2	167,0	1265	1231	34	116	40,8

Tabelle 2. *Frauen.*

Lebens-jahre	Körperlänge		Hirn-gewicht I ROSSLES Wagungen g	Hirn-gewicht II Unsere Wagungen g	Differenz g	σ Mittlere Ab- weichung von II g	m Mittlerer Fehler g
	ROSSLE cm	wir cm					
31—40	156,1	156,4	1271	1215	56	102	22,8
41—50	153,8	161,1	1240	1206	34	71	15,5
51—60	154,1	154,8	1253	1231	22	56,8	11,1
61—70	153,8	153,3	1209	1212	3	84,5	15,0
71—80	158,0	156,7	1150	1181	31	69,1	17,27

Tabelle 3.

♂ Hirngewicht g	Krankheits- dauer Jahre	♀ Hirngewicht g
1419	10	1161
1363	11—15	1236
1340	16—20	1221
1400	21—25	1198
1448	26—30	1202
1329	über 30	1143

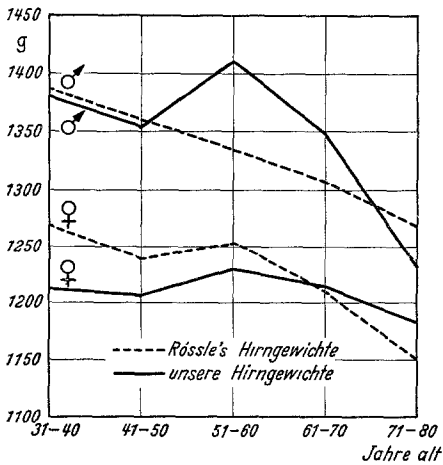


Abb. 1. Graphische Darstellung I.

noch beim männlichen, bei dem es zu einer Abweichung um 73 g von der RÖSSLESchen Gewichtskurve kommt. (Die Anzahl der Fälle für die Jahrgänge zwischen 50 und 60 Jahren beträgt bei RÖSSLE und ROULET 151 männliche, 81 weibliche, bei uns 24 männliche, 26 weibliche). Wie wir ferner beim Betrachten des Kurvenverlaufes sehen können, überragt das Hirngewicht schizophrener Männer nicht nur im Alter zwischen 50 und 60 Jahren das der geistesgesunden, sondern die Kurve der ersteren hält sich auch noch im Alter von 60—70 Jahren über den RÖSSLESchen Gewichtswerten, um erst wieder nach dem 70. Lebensjahre unter die letzteren herabzusinken. Umgekehrt finden wir den * Kurvenverlauf bei den schizophrenen Frauen bis zum Alter von 60 Jahren sich unterhalb der RÖSSLESchen Kurven halten, um erst zwischen dem 61.—70. Lebensjahre über diese hinauszusteigen.

In ihrem Gesamtverlaufe zeigen die beiden Kurven für die weiblichen Gehirne eine augenfällige Übereinstimmung miteinander, und wenn auch die Werte der schizophrenen Gehirne zunächst etwas unter denen der normalen Gehirne liegen, so zeigt sich doch im weiteren Verlaufe ein leichtes Ansteigen der ersteren. Jedenfalls ist aus dem Kurvenbild keine eindeutige Untergewichtigkeit schizophrener Gehirne ersichtlich, noch zeigt sich mit zunehmendem Alter eine verstärkte Gewichtsabnahme dieser Gehirne gegenüber den Normalwerten.

Die Betrachtung der beiden Kurven für die männlichen Gehirne führt uns, obgleich sie in ihrem Verlaufe ziemlich stark voneinander abweichen, schließlich zu demselben Endergebnis: die Hirngewichte schizophrener Männer liegen in keinem Alter wesentlich unter denen geistesgesunder Männer, dagegen heben sie sich nach unseren Untersuchungen in auffälliger Weise zwischen dem 51.—60. Lebensjahre über die normalen Durchschnittswerte hinaus.

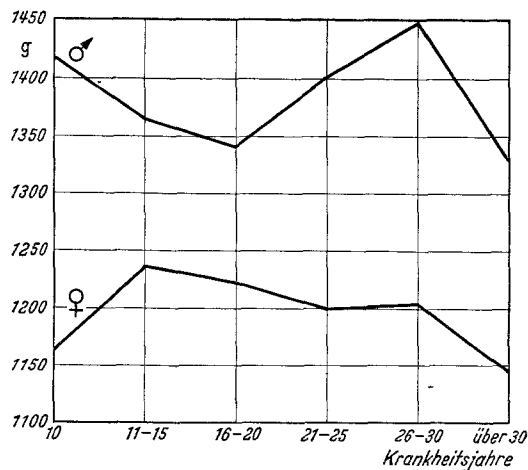


Abb. 2. Graphische Darstellung II.

Betrachten wir nun die graphische Darstellung II, in der wir die Beziehung zwischen Hirngewicht und Krankheitsdauer der Schizophrenie dargestellt haben, so kommen wir zu dem gleichen Ergebnis. Zwar liefern die Fälle, bei denen sich die Krankheit über mehr als 30 Jahre hinzieht, die niedrigsten Hirngewichte, was aber insofern verständlich ist, als es sich dabei um Kranke handelt, die das 50. Lebensjahr größtenteils bereits überschritten haben und es deshalb ohnehin zu einer Altersinvolution des Gehirnes kommt. Würde die Schizophrenie einen Verlust an Hirnsubstanz bewirken oder in ihrer Folge haben, so mußte man ein kontinuierliches Abnehmen der Gewichte erwarten und ein stetiges Sichentfernen von den Normalgewichten. Dem ist nun aber nicht so. Wir sehen bei den Männern die Gewichte nach 21—25jähriger Krankheitsdauer auf fast der gleichen Höhe wie nach 10jähriger. Nach 26—30 Krankheitsjahren erreicht das Gehirn sein Höchstgewicht, welches um 29 g über dem liegt, das sich für eine 10jährige Krankheitsdauer ergeben hat.

Bei den Frauen erreicht die Gewichtskurve ihren Höhepunkt nach 11—15jähriger Krankheit mit einem Gewicht von 1236 g und hebt sich damit um 75 g über das Gewicht nach 10jähriger Dauer hinaus. Auch nach 26—30jähriger Krankheit zeigt sich gegenüber der 21- bis 25jährigen nochmals ein kleiner Anstieg. Nach 30 Jahren ist das Gewicht um 18 g leichter als bei den Fällen, bei denen die Krankheit 10 Jahre bestand.

Der Vergleich unserer Untersuchungsergebnisse mit den Resultaten der oben erwähnten Autoren (TIGGES, MITTENZWEIG, SCHARPFF, KURE und SHIMODA) stößt insofern auf Schwierigkeiten, als, wie eingangs schon erwähnt, das zu diesen Arbeiten verwandte Krankengut sich nicht immer aus einwandfreien Fällen von Schizophrenie zusammensetzt. Immerhin müssen sich MITTENZWEIGS und SCHARPFFS „funktionelle Psychosen“ zu einem größeren Prozentsatz aus reinen Schizophrenien rekrutieren. Fänden sich bei diesen letzteren nun wirklich auffällige Hirnsubstanzvermindierungen, so müßten die Durchschnittsgewichte der ausgewählten Gehirne, auch wenn nur ein gewisser Teil eben diese Verminderung erfahren hat, doch wenigstens um ein Geringes unter der Norm liegen. Was wir bei MITTENZWEIG und SCHARPFF darüber finden, spricht aber dagegen: MITTENZWEIG fand, daß bei den „funktionellen Psychosen“ die Hirngewichte nicht von denen geistesgesunder Menschen abweichen. SCHARPFF schreibt: Die Hirngewichte funktioneller Psychosen zeigen keine Abweichung gegenüber der Norm, Katatonikergehirne erwiesen sich sogar als überdurchschnittlich schwer. (Von der Arbeit von TIGGES muß leider wegen der völlig andersartigen Auswahl des Krankenmaterials abgesehen werden) Nur KURE und SHIMODA fanden die Gehirne Schizophreniekranker um 56

bzw. 59 g leichter als die geistesgesunder Menschen und konnten überdies ein Abnehmen des Hirngewichtes im Verlaufe der Schizophrenie nachweisen. Unsere Wagungen sagen das Gegenteil der Veröffentlichung von KURE und SHIMODA aus: Wir konnten keine wesentliche Gewichts Differenz zwischen den Gehirnen schizophrener und geistig gesunder Menschen finden, noch boten die Gewichtswerte einen Anhalt dafür, daß es im Verlaufe der schizophrenen Erkrankung zu einer zunehmenden Hirnsubstanzverminderung kommt. Das Ergebnis, zu dem wir auf unserem Untersuchungswege gelangt sind, spricht nicht dafür, daß sich im Gehirn Schizophrener ein Prozeß abspielt, der zu einem Verlust an funktionstragendem Parenchym führt.

Zusammenfassend können wir sagen: Es ergibt sich aus unseren Wagungen, daß die Gehirne von 219 Schizophreniekranken, verglichen mit den Gehirnen geistesgesunder Menschen, weder beim weiblichen noch beim männlichen Geschlecht eine eindeutige Gewichtsabnahme aufweisen.

Auch die Beziehung zwischen Hirngewicht und Krankheitsdauer der Schizophrenie zeigt, daß es im Verlaufe der Erkrankung zu keiner Gewichtsverminderung kommt, die sich in dem Sinne, die Folge einer destruktiven Veränderung im Gehirn zu sein, deuten ließe.

Literatur.

- BLEULER, E.: Lehrbuch der Psychiatrie, S. 335. Bern: Springer 1923. — GRUHLE, H. W.: Handbuch der Geisteskrankheiten von BUMKE, Bd. IX. Berlin: Springer 1930. — JOSEPHY: Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. XI, S. 763 bis 776. — KURE u. SHIMODA: Zbl. Neur. **36**, 111 (1924). — MARTIN, R.: Richtlinien für Körpermessungen. München: J. F. Lehmann 1924. — MITTENZWEIG: Allg. Z. Psychiatr. **62**, 31 (1905). — PETERS: Z. Neur. **158**, 324 (1937); **160**, 361 (1937). — Allg. Z. Psychiatr. **108**, 274 (1938). — RÖDER-KUTSCH: Allg. Z. Psychiatr. **112**, 63 (1939). — ROSSLE und ROULET: Maß und Zahl in der Pathologie. Berlin: Springer 1932. — SCHARPFF: Arch. Psychiatr. **49**, 242 (1912). — SCHOLZ: Allg. Z. Psychiatr. **105**, 64 (1936). — Z. Neur. **158**, 330 (1937). — STEINER, G.: Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. IX, 606—611. — TRIGGES: Allg. Z. Psychiatr. **45**, 97 (1889).

Frau KATHE BROSER, (13a) Würzburg. Univ.-Nervenklinik,
Fuchsleinstr. 15.
