

Veränderungen des Thalamus bei Schizophrenie

Von

Hella Bäumer

Aus dem Hirnforschungsinstitut Neustadt/Schwarzwald

Mit 10 Abbildungen und 1 Tabelle

(Eingegangen 28. 4. 1953)

In Fortführung der Untersuchungen von C. u. O. Vogt („Über anatomische Substrate“) untersuchte ich folgende Kerne des Thalamus: *Nucleus medialis*, *N. anterior*, *N. lateralis* et *paramedianus*. (Die Befunde des *N. anterior* übernahm ich zum Teil von E. W. Fünfgeld.)

Bisher waren in der Literatur von E. Fünfgeld, Hechst und Josephy Erkrankungen des *Thalamus* bei Schizophrenie beschrieben worden. Mit Spielmeyer glaubten diese Autoren, daß diese Befunde sekundäre, nicht primär zur Schizophrenie gehörende Veränderungen wären. C. u. O. Vogt stellten zuerst fest, daß die Erkrankung des *N. medialis* eine primäre Miterkrankung der schizophreniegeschädigten Zentren ist.

Im ganzen habe ich 51 Gehirne untersucht, von denen nach meiner Auffassung 17 eine genuine Schizophrenie darstellen, 5 eine symptomatische Schizophrenie und 29 von der Gruppe der Schizophrenen ausgeschlossen werden können. Die tabellarische Zusammenstellung zeigt alle genuinen und symptomatischen Schizophrenien sowie 3 Kontrollfälle.

Es handelt sich um Hemisphärenschnitte, die in Paraffin eingebettet und nach Nissl und Heidenhain gefärbt sind. Für die Art meiner Untersuchung erwies sich eine Unterteilung des *N. lateralis* in eine dorsale und eine ventrale Region ausreichend.

Zur mikroskopischen Untersuchung erschien mir zweckmäßig, mich nicht auf eindrucksmäßige Befunde zu beschränken, sondern quantitativ meine Untersuchungsergebnisse zu erfassen. Pro Schnitt und Kern habe ich ein 3-mm-Quadrat ausgezählt und jede Nervenzelle nach 40 Qualitäten bewertet. Hierdurch war es auch möglich, feinere graduelle Unterschiede in der Schädigung der einzelnen Kerne zu erfassen. Gliavermehrungen wurden durch Auszählungen festgestellt.

Zunächst beginne ich mit einer Charakterisierung von Zellveränderungen, die ich im Beobachtungsmaterial gefunden habe. Es sind die 7 Krankheitsbilder der Nervenzellen: 1. Schwundzelle; 2. Alveolarer Zelluntergang a;

3. Lipoide Sklerose; 4. Alveolarer Zelluntergang b; 5. Schrumpfungszelle; 6. Ballonzelle; 7. Altersveränderungen.

1. *Schwundzelle* (Abb. 1)

Die Schwundzellerkrankung beginnt mit einer leichten Fetteinlagerung in der lipophilen Zone. Unter Verlust der Nisslsubstanz und Verfettung mit gelegentlicher Fuscineinlagerung schwindet das Plasma bis auf feinste Reste um einen hellen, *großen* Zellkern; der *Nucleolus* ist *hell*. Diese Veränderungen habe ich in 8 Zustandsbilder eingeteilt, um so die Schwere der Erkrankung deutlicher zu erfassen.

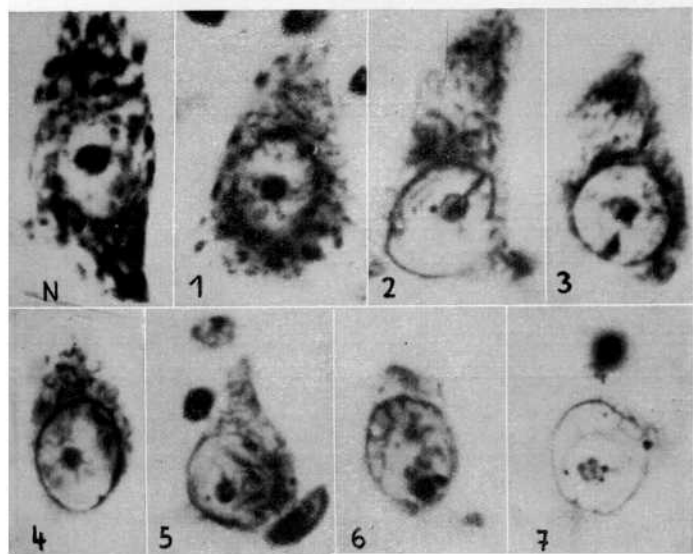


Abb. 1. N: Normale Nervenzelle; I—VII: Zustandsbilder der Schwundzelle aus dem *nucl. med. thal.* (Bu 46). Vergr. 1000 : 1.

Normale Nervenzelle:

Nervenzellen mit glatter Plasmabegrenzung, gut erkennbarer dunkler Nisslsubstanz, rundem, zentral bis exzentrisch gelegenen Zellkern, gut tingierter Kernmembran, wenigen Membranfalten. Kernsaft homogen mit wenigen Chromozentren. Nucleolus zentral gelegen, dunkel, mit einer bis zwei großen Vacuolen und wenigen großen Randkörpern.

Zustandsbild I

Zellplasma nicht reduziert, Nisslsubstanz bis auf wenige randständige Nisslschollen geschwunden. Einlagerung von Fettwaben in lipophiler Zone. Zellkern unverändert.

Zustandsbild II

Zellplasma wenig reduziert, Schwund der Nisslsubstanz bis auf wenige Körnchen, diffuse Fettwaben im Zellplasma. Zellkern noch gut gefärbt, liegt exzentrisch und ist größer. Nucleolus hat mehrere Vacuolen.

Zustandsbild III

Starke Verfettung des Zellplasmas unter weiterer Reduzierung desselben. Die Kern-Plasmarelation ist zugunsten des Kerns verschoben. Er ist polar gelegen, Nucleolus ist etwas schwächer gefärbt.

Zustandsbild IV

Weitere Reduzierung des Zellplasmas. Plasmabegrenzung unscharf. Kernmembran ist dunkel, Membranfalten treten deutlich hervor. Kernsaft ist netzartig strukturiert. Nucleolus zentral bis parazentral gelegen, hell, mit mehreren Vacuolen und einigen kleinen und 1—3 großen Randkörpern.

Zustandsbild V

Weitere Abnahme des Zellplasmas. Zellkern liegt extrem polar, deutliche Membranfalten. Nucleolus ist kleiner als es der Norm entspricht, exzentrisch gelegen und klein vacuolisiert. Deutliches Hervortreten der großen Randkörper.

Zustandsbild VI

Zellkern ist manchmal entrundet und nur noch von wenigem Plasma umgeben. Kernmembran ist nicht mehr so dunkel gefärbt.

Zustandsbild VII

Fast nackter Zellkern, manchmal noch Reste von Zellplasma zu erkennen. Nucleolus ist exzentrisch gelegen, mit wenigen, deutlich erkennbaren Randkörpern.

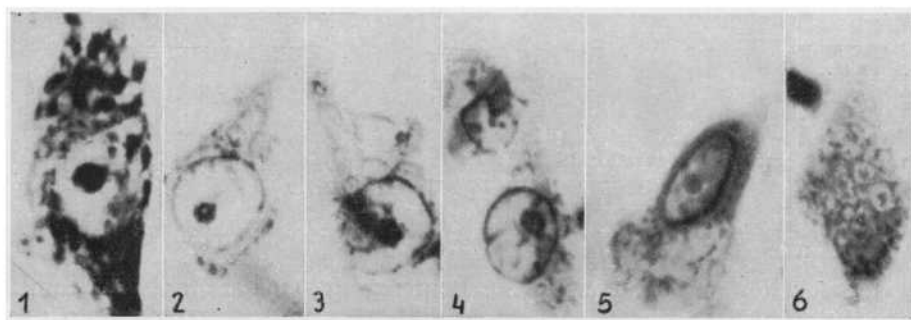


Abb. 2. I: Normale Nervenzelle; II, III und IV: Alveolarer Zelluntergang a; V und VI: Alveolarer Zelluntergang b. Sämtliche Zellen aus dem *nucl. med. thal.* (He 28). Vergr. 1000:1.

2. Alveolarer Zelluntergang a (Abb. 2, I—IV)

Er unterscheidet sich von der beschriebenen Schwundzelle durch seine auffallend großen Fettwabern im Zellplasma, bei mehr oder weniger deutlich erhaltener Nisslsubstanz und kleinem, dunkel tingiertem Zellkern. Selbst bei völligem Plasmawund, also fast nacktem Zellkern, ist dieser noch reich an färbbaren Substanzen. Ob es sich hier um eine Abart der Schwundzelle handelt, ist schwer zu entscheiden. Das vermehrte Auftreten von färbbaren Substanzen an der Kernmembran, im Kernsaft und im Nucleolus kann eine Abwehrreaktion gegen eine Schädigung darstellen, zu der die echte Schwund-

zelle nicht mehr fähig zu sein scheint. Vielleicht verfügen die Zellen des alveolaren Zelluntergangs über eine höhere Widerstandsfähigkeit als die echten Schwundzellen. Einen Übergang von gut gefärbten Zellkernen mit völligem Plasmaschwund, also alveolärer Zelluntergang a, zu dem Zustandsbild VII der Schwundzelle konnte ich im *Thalamus* nicht feststellen.

3. *Lipoides Sklerose* (Abb. 3, I—III)

Die Nervenzelle schrumpft unter Abnahme ihrer Breite und scheinbarer Zunahme der färbbaren Substanzen. Der Zellkern wird länglich und ist dunkel tingiert. Im Zellplasma mehrere große Fettwablen, ebenso in den weit sichtbaren, geschlängelten Fortsätzen.

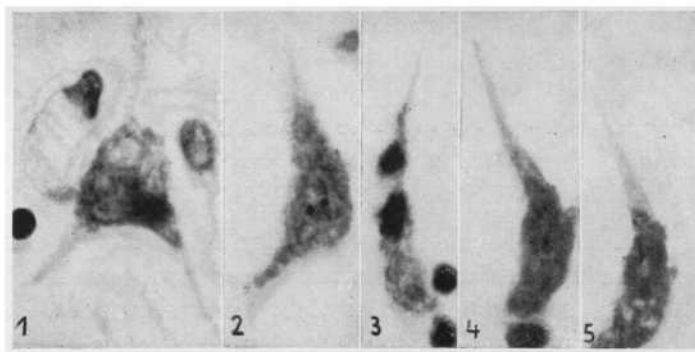


Abb. 3. I—III: Lipoides Sklerose aus dem *nucl. med. thal.* (Bu 46). Vergr. 1000 : 1.
IV—V: Schrumpfzellen aus dem *nucl. med. thal.* (Bu 46). Vergr. 1000 : 1.

4. *Alveolarer Zelluntergang b* (Abb. 2, V—VI)

Hier ist das Zellplasma großwabig verfettet, der Zellkern wird hell und schwindet bei nicht reduziertem Zellplasma. Das Plasma hat noch wenige Nisslkörnchen und läßt noch die Zellform erkennen. Diese Art der Zell-erkrankung steht der lipoiden Sklerose nahe; jedoch mit einer besonderen Neigung zum Schwund der Nisslsubstanz und stärkerer Verfettung des Zellplasmas, verbunden mit frühzeitigem Schwund des Zellkerns.

5. *Schrumpfzelle* (Abb. 3, IV und V)

Die Nervenzelle wird lang und spindelig unter Verdichtung ihrer färbbaren Substanzen. Der Zellkern ist manchmal verdeckt, die Fortsätze sind lang und korkenzieherartig gewunden.

6. *Ballonzellen* (Abb. 4, I)

Es handelt sich um eine ballonartige Auftreibung des Zelleibes unter weitgehendem Schwund der Nisslsubstanz und feinsten Strukturierung des Zellplasmas. Der Zellkern kann nierenförmig werden und an den Rand der Zelle gedrückt sein. Er ist schwächer gefärbt als normal. Der Nucleolus ist groß mit vielen Vacuolen.

7. Altersveränderung der Nervenzellen (Abb. 4, II—III)

Mit zunehmendem Alter der Nervenzellen finden wir eine Einlagerung von Lipofuscin in der lipophilen Zone. Die Nisslsubstanz am gegenüberliegenden Zellpol verdichtet sich. Unter Ausbreitung des Lipofuscins schwindet

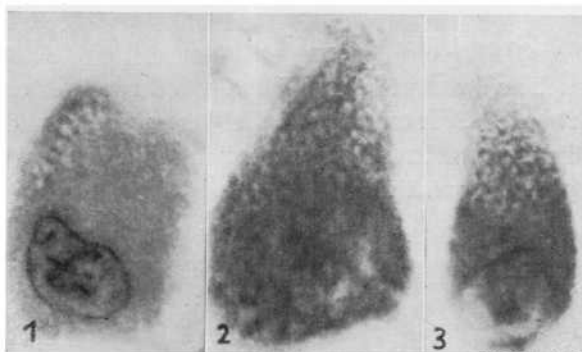


Abb. 4. I: Ballonzelle aus dem *nucl. lat. ventr. thal.* (Bu 54). Vergr. 1000 : 1. II—III: Altersveränderungen aus dem *nucl. lat. ventr. thal.* (Cp 60). Vergr. 1000 : 1.

die Nisslsubstanz bis auf kleine Körnchen. Der Zellkern wird entrundet und kann oft so reich an färbbaren Substanzen sein, daß der Nucleolus nicht mehr zu erkennen ist (Pyknose). Das Zellplasma schwindet. Der Zellkern bleibt dunkler als der Kern der Schwundzelle und ist oft entrundet.

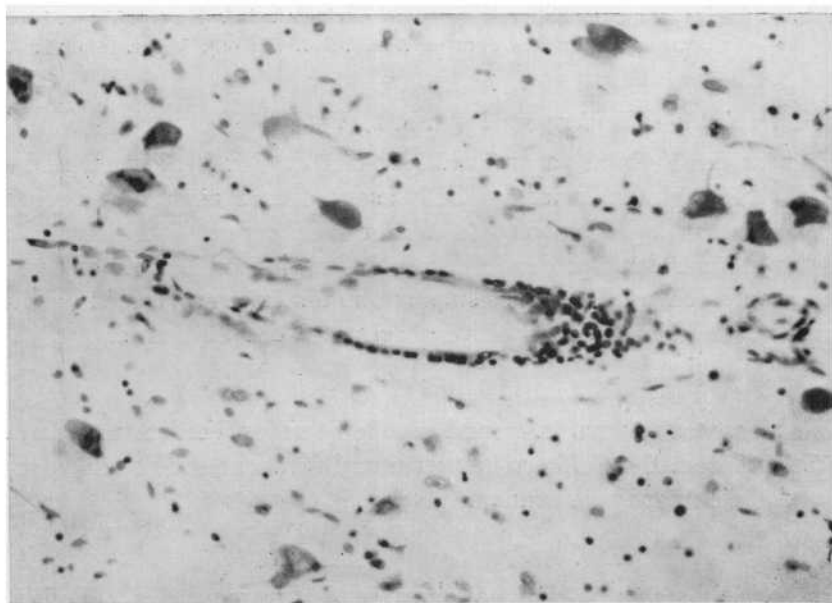


Abb. 5. Perivaskuläre Infiltrate im *nucl. med. thal.* (Bu 4). Vergr. 250 : 1.

An den Gefäßen einiger Gehirne waren arteriosklerotische Veränderungen zu finden. Aufquellung der Intimazellkerne, Verbreiterung aller 3 Gefäß-

wandschichten und bandartige Einlagerungen zwischen Intima und Media. Stärkere perivaskuläre Infiltrate bei noch gut erhaltener Gefäßwand konnten auch beobachtet werden (Abb. 5). In einem Fall waren gänzlich obliterierte Gefäße zu finden.

Es folgt nun eine Analyse von 3 echten Schizophrenien und von 11 Fällen, deren Zugehörigkeit zur Schizophrenie erörtert werden soll.

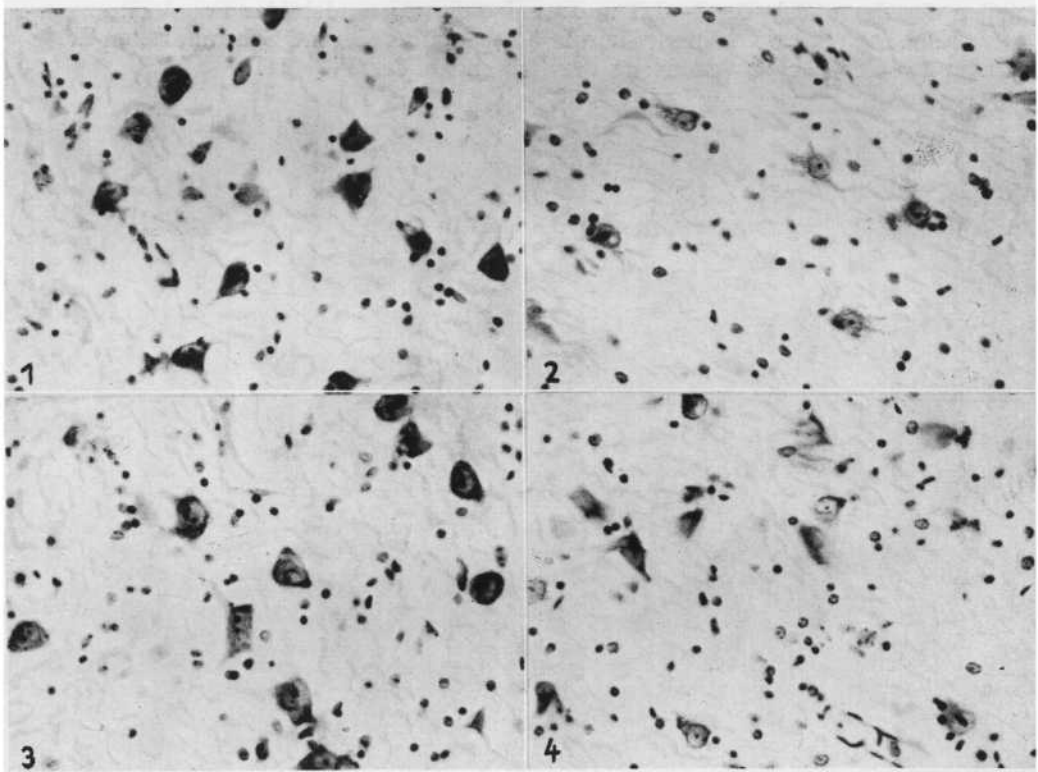


Abb. 6. I: Zellübersichtsbild aus dem *nucl. med. thal.* (A 58, normal); II: Zellübersichtsbild aus dem *nucl. med. thal.* (Bu 21, Katatonie); III: Zellübersichtsbild aus dem *nucl. ant. thal.* (A 58, normal); IV: Zellübersichtsbild aus dem *nucl. ant. thal.* (Bu 21, Katatonie). Vergr. 250 : 1.

A. Hopf hat die Krankengeschichten seiner Fälle eingehend bearbeitet und in seiner Arbeit „Orientierende Untersuchungen zur Frage pathoanatomischer Veränderungen in Pallidum und Striatum bei Schizophrenie“ ausführlich beschrieben; so möchte ich im klinischen Teil auf seine Arbeit hinweisen und nur bei den von ihm nicht abgehandelten Fällen eine kurze Krankengeschichte geben.

Bu 21, 42 Jahre alt. Klinische Diagnose: Katatonie, Dauer der Erkrankung 6 Jahre (Abb. 6 und 7, Tab., Nr. 15).

Pathoarchitektonisch: Verminderte Differenzierbarkeit der Unterkerne des Thalamus.

Glia: Ohne besonderen Befund.

Gefäße: Ohne groben pathologischen Befund.

Zellbild: Im *nucl. med.* starke Zelllücken; im *nucl. ant.* und *dors.* Zellausfälle zu erkennen, aber nicht so deutlich ausgeprägt wie im *nucl. med.*

Cytologisch:

Nucl. med. Überwiegend Schwundzellen der Zustandsbilder IV—VII, wenige Schwundzellen der Zustandsbilder I—III.

Nucl. ant.: Auch hier liegt eine starke Schwundzellerkrankung vor, sie erreicht aber nicht den Grad wie die des *nucl. med.*

Nucl. lat. dors.: Neben noch gut erhaltenen Nervenzellen vorwiegend Schwundzellen der Zustandsbilder I—III und wenige der Zustandsbilder IV—VII.

Nucl. lat. ventr.: Vereinzelte normale Zellen, überwiegend Schwundzellen der Zustandsbilder I—III, vereinzelt der Zustandsbilder IV—VII.

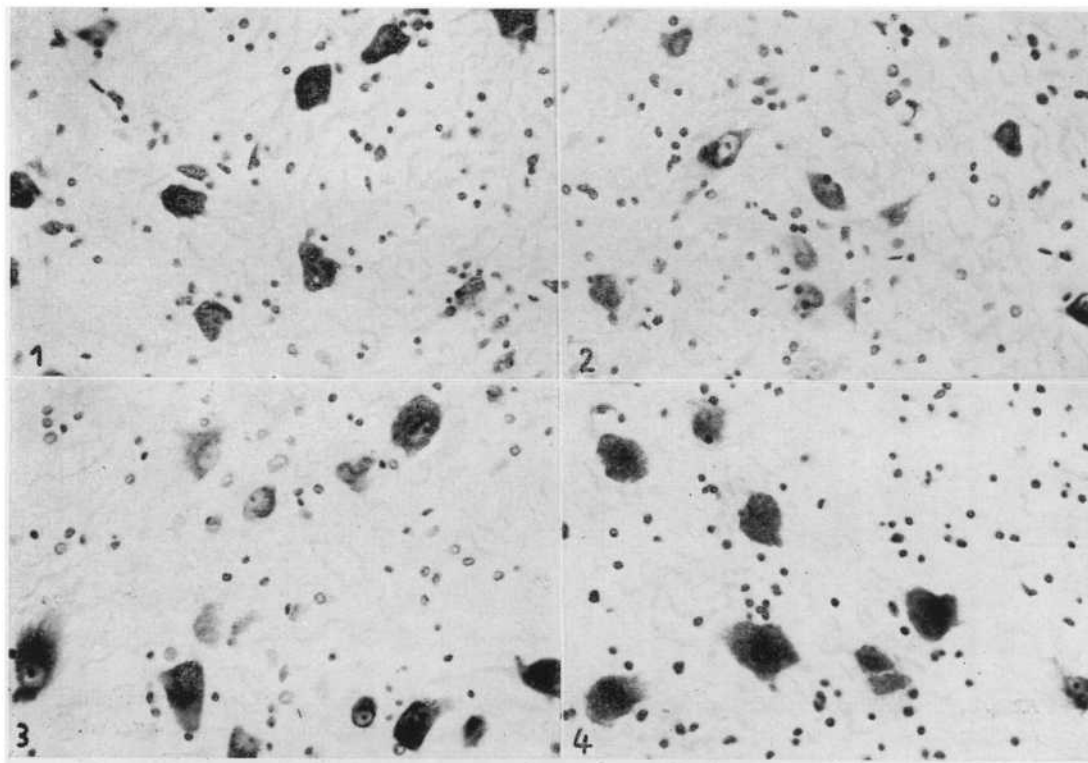


Abb. 7. I: Zellübersichtsbild aus dem *nucl. lat. dors. thal.* (A 58, normal); II: Zellübersichtsbild aus dem *nucl. lat. dors. thal.* (Bu 21, Katatonie); III: Zellübersichtsbild aus dem *nucl. lat. ventr. thal.* (A 58, normal); IV: Zellübersichtsbild aus dem *nucl. lat. ventr. thal.* (Bu 21, Katatonie). Vergr. 250 : 1.

Bu 46, männlich, 19 Jahre alt. Klinische Diagnose: Katatonie, Dauer der Erkrankung 3 Wochen (Tab., Nr. 13).

Pathoarchitektonisch: Verminderte Differenzierbarkeit der großen Kerne des Thalamus.

Glia: Ohne Befund.

Gefäße: Keine groben Veränderungen.

Zellbild: Deutlich erkennbare insulare Zellausfälle mit Zellresten im *nucl. med*

Cytologisch:

Nucl. med.: Neben wenigen lipoidsklerotischen Zellen überwiegend Schwundzellen der Zustandsbilder IV und V, mehrere nackte Kerne mit Lücken im Chromatinhalt der Kernmembran.

Nucl. ant.: Überwiegend Schwundzellen der Zustandsbilder IV.

Nucl. lat. dors.: Die meisten Nervenzellen gehören zu dem Zustandsbild III, wenige Zellen der Zustandsbilder IV.

Nucl. lat. vent.: Vereinzelte Zellen mit lipoider Sklerose. Überwiegend Zellen mit geringer Fetteinlagerung im Zellplasma bei noch deutlich erhaltenen Nisslschollen und Nisslkörnchen.

Bu 3, weiblich, 22 Jahre alt. Klinische Diagnose: Katanonie, Dauer der Erkrankung 2 Jahre (Tab., Nr. 22).

Pathoarchitektonisch: Verminderte Differenzierbarkeit der Unterkerne des Thalamus.

Glia: Im *nucl. med.* leichte Gliavermehrung.

Gefäße: Ohne groben pathologischen Befund.

Zellbild: Im *nucl. med.* und *nucl. ant.* insulare Zellausfälle mit Zellresten.

Cytologisch:

Nucl. med.: Überwiegend Schwundzellen der Zustandsbilder IV, V und VI. Vereinzelte, fast nackte Kerne. Wenig lipoidsklerotische Zellen.

Nucl. ant.: Vorwiegend Schwundzellen der Zustandsbilder V, VI und VII, weniger insulare Zellausfälle als im *nucl. med.*

Nucl. lat. dors.: Überwiegend Zellen der Zustandsbilder II und III. Wenige Zellen mit stark reduziertem Zellplasma und extrem polar gelegenen Zellkern.

Nucl. lat. ventr.: Wenige nicht veränderte Zellen, viele der Zustandsbilder I und II. Vereinzelte Zellen mit polar gelegenen Kern.

Bu 8, weiblich, 76 Jahre alt, Krankheitsdauer 5 Jahre (Tab., Nr. 18). Hopf hat diesen Fall als Alterserkrankung aufgefaßt. Im *nucl. med.* fanden sich nur pathologisch veränderte Zellen, er zeigte einen starken Schwundprozeß und wies bei einer Auszählung von 1800 Nervenzellen keine andere Zellerkrankung auf. Der *nucl. ant.* zeigte ebenfalls überwiegend Schwundzellbilder und einige Altersveränderungen. Die Nervenzellen des *nucl. lateralis*, sowohl der dorsalen wie auch der ventralen Region zeigten die typischen Altersveränderungen. Lipoider Sklerose fand sich an einigen Nervenzellen. C. und O. Vogt zeigten an Choreafällen, daß in jedem Lebensalter noch eine Erbkrankheit auftreten kann. Der Einwand, daß im 71. Lebensjahr keine Schizophrenie mehr auftritt, erscheint mir nach den Erfahrungen von C. und O. Vogt und auch nach dem pathologischen Bild nicht gerechtfertigt. Eine Differenzierung des *nucl. med.* in seine Unterkerne ist nur sehr schwer möglich. Eine so hochgradige Erkrankung des *nucl. med.* habe ich weder in Altersgehirnen noch bei seniler Demenz finden können. Auf Grund der verminderten Differenzierung der Unterkerne des *Thalamus* und der starken Erkrankung des *N. medialis* möchte ich hier eine genuine Schizophrenie annehmen.

Bu 12, weiblich, 51 Jahre alt. Krankheitsdauer 3 Jahre (Abb. 8, Tab., Nr. 19). Hopf hat diesen Fall nach den klinischen Symptomen als erstarrende Rückbildungsdepression aufgefaßt. Die 4 Thalamuskern waren auch hier durch Schwundzellveränderungen geschädigt. Jedoch waren diese Veränderungen diffus; ein deutlicher gradueller Unterschied in der Stärke der Schädigung der einzelnen Kerne wie bei den obengenannten Schizophrenen fehlte.

He 13, weiblich, 51 Jahre alt. Krankheitsdauer 15 Monate (Abb. 8, Tab., Nr. 20). Auch diesen Fall faßt Hopf als erstarrende Rückbildungsdepression auf. Hier ist aber nach dem histologischen Bild des *Thalamus* keine Parallele zu dem vorhergehenden Fall vorhanden. Der *nucl. lat.* ist weit weniger geschädigt als der *nucl. med.* und *anterior*. Auffallend sind die vielen Altersveränderungen in allen Kernen,

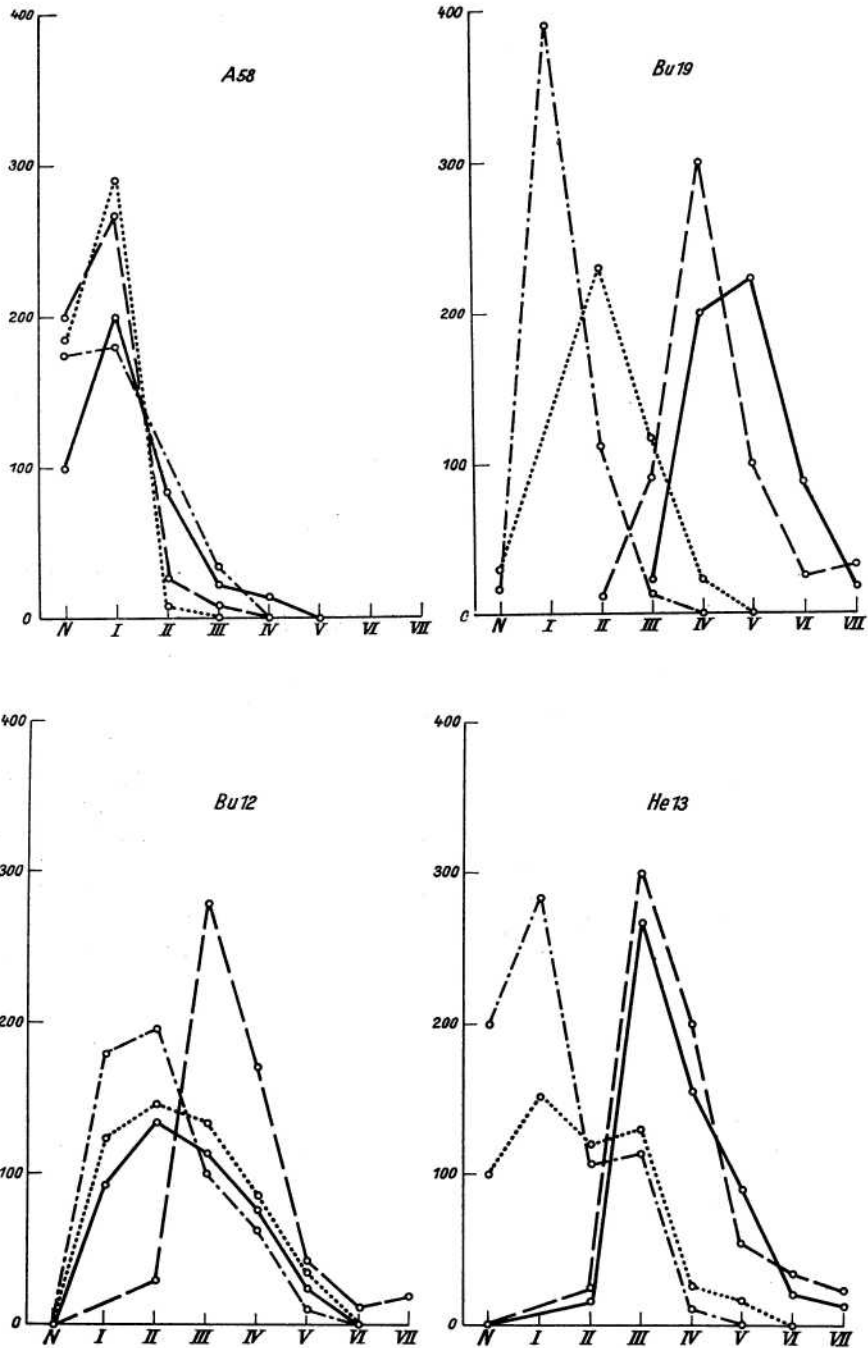


Abb. 8. Graphische Darstellung der Schwundzellbefunde in 4 Fällen.

Abcisse: Zustandsbilder der Schwundzelle von I—VII. Ordinate: Anzahl der Zellen. — A 58 normal. Bu 19 Katatonie. Bu 12 erstarrende Rückbildungsdepression. He 13 erstarrende Rückbildungsdepression.

— — — — nucl. ant., ——— nucl. med., nucl. dors., - . - . - . nucl. ventr.

die nicht diffus liegen wie bei den übrigen Altersfällen, sondern in Gruppen von 10 bis 20 Nervenzellen. Hier darf sicher eine besondere erbliche Disposition kleinster Nervenzellverbände zu frühem Altern angenommen werden.

Bu 54, weiblich, 38 Jahre alt, Krankheitsdauer 3 Monate (Abb. 9 und 10, Tab., Nr. 27). Nach Hopf manisch-depressive Mischform oder beginnende Katatonie. Der *nucl. med.* und *anterior* zeigen die beschriebene Schwundzellerkrankung, der *nucl. lat. ventr.* hingegen weist eine ballonartige Auftreibung seiner Zellen auf. Gleiche Befunde wurden bei diesem Fall in der Hirnrinde an den Riesenpyramiden gefunden. Die Art der Zellerkrankung wurde bei Pellagra beschrieben. Mit Rücksicht auf diesen Befund muß an eine Pellagrapsychose gedacht werden. Nach der Schwere der Schädigung des *nucl. med.* aber, wie auch nach der verminderten

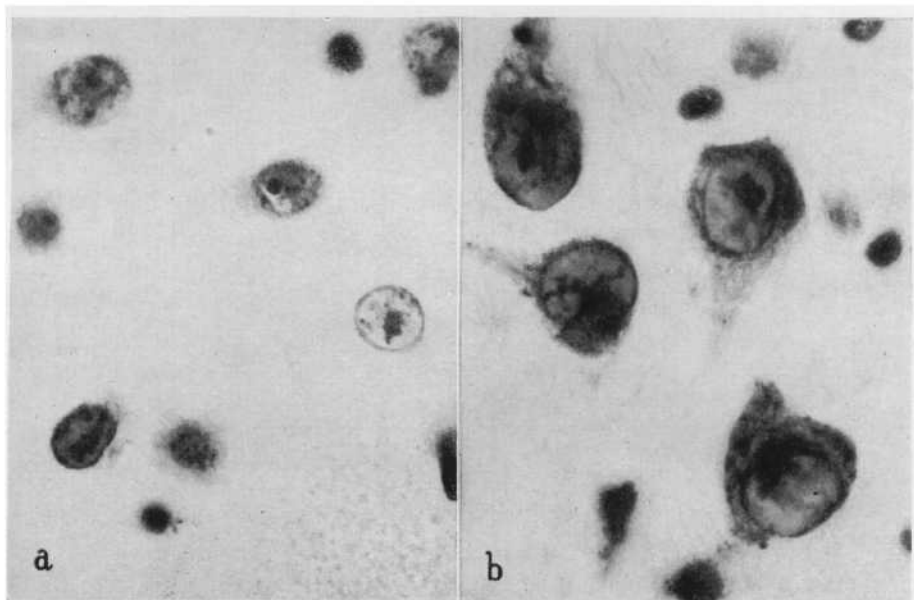


Abb. 9. a) Schwundzellen der Zustandsbilder VI—VII aus dem *nucl. med. thal.* (Bu 54). Vergr. 1000 : 1. b) Schwundzellen der Zustandsbilder III—IV aus dem *nucl. lat. dors. thal.* (Bu 54). Vergr. 1000 : 1.

Differenzierbarkeit dieses Kerns, erscheint mir eine genuine Schizophrenie für wahrscheinlicher. Die Untersuchung anderer Hirngebiete könnte hierin eine Klärung bringen. Wie aus der Abbildung ersichtlich, ist der *nucl. med.* durch Schwundzellerkrankung verändert. Der *nucl. lat. ventr.* zeigt Ballonzellen. Es spricht für eine spezifische Reaktionsfähigkeit der Nervenzellen auf ungleiche Schädigungen.

Bu 4, weiblich, 34 Jahre alt (Abb. 6, Tab., Nr. 21).

Die Patientin wurde als fragliche Schizophrenie diagnostiziert. Die Krankengeschichte wurde von C. und O. Vogt beschrieben. Nach dem histologischen Bild des Thalamus möchte ich eine genuine Schizophrenie ausschließen. Die Nervenzellen des *nucl. med.* und *anterior* sowie des *nucl. lat.* zeigen keine Schwundzellen, Zelllücken oder Zellen des alveolaren Zelluntergangs. Auffallend sind die starken perivaskulären Infiltrate von Wanderzellen. Hier darf wohl eine entzündliche Reaktion angenommen werden. Ob es sich in diesem Fall um eine progressive Paralyse handelt, müssen weitere Untersuchungen über die Verteilung des Prozesses

entscheiden. Nach dem klinischen Bild hat die Patientin schizophrene Symptome gezeigt, die wohl darauf zurückzuführen sind, daß die Gefäßveränderung in den Gebieten, die bei Schizophrenie pathologische Zellveränderungen zeigen, Störungen hervorgerufen haben.

Fro 1, weiblich, 20 Jahre alt (Tab., Nr. 11).

Bis zum 15. Lebensjahr normal, dann zunehmende Abnahme der Intelligenz mit Palilalie bis zur völligen Verblödung. Exitus an intestinaler Perforation. Im Vordergrund der Zellveränderungen des Thalamus steht der alveolare Zelluntergang, der in allen 4 Kernen die gleiche Stärke hat. Herdförmige Zellausfälle konnten nicht gefunden werden. Die meisten Gefäße sind obliteriert. Wahrscheinlich ist die Verlegung der Gefäße verantwortlich zu machen für die klinischen Symptome. Vgl. Bu 4.

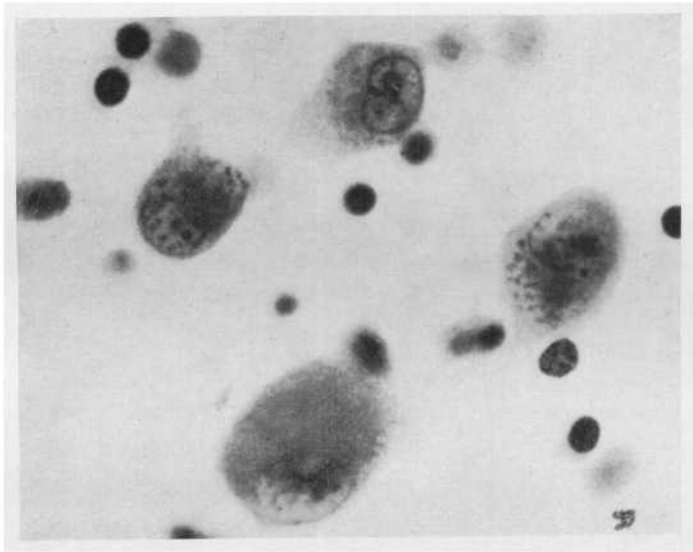


Abb. 10. Ballonzellen aus dem *nucl. lat. ventr. thal.* (Bu 54). Vergr. 1000 : 1.

Cp 84, weiblich, 65 Jahre alt (Tab., Nr. 8). Klinische Diagnose: Dementia praecox, Dauer der Erkrankung 21 Jahre.

Patientin litt an Halluzinationen, Erregungszuständen, erotischen Wahnideen und zeigte später katatonies Verhalten. Exitus an Pneumonie. Die Thalamuskern sind etwas zellärmer als es der Norm entspricht. Eine ausgesprochene Schwundzellerkrankung oder Zellen des alveolaren Zelluntergangs konnten im *nucl. med.* nicht gefunden werden. Vorherrschend waren Altersveränderungen der Nervenzellen und Zellen mit geringer Fetteinlagerung im Zellplasma bei nicht verändertem Zellkern. Die Gefäße zeigten deutliche arteriosklerotische Veränderungen. In Gefäßnähe sind herdförmige Gliavermehrungen und verfettete Plasmareste zu finden. Der *nucl. anterior* ist schwerer geschädigt als der *nucl. med.* Das Zellplasma ist bei fast allen Nervenzellen stark reduziert, zeigt Schwund der Nisslsubstanz und feinwabige diffuse Verfettung. Die Zellkerne sind nicht pathologisch verändert. Der *nucl. lat. dorsalis* wie *ventr.* hat neben noch gut erhaltenen Nervenzellen viele Altersveränderungen. Aus der Krankengeschichte dieser Patientin geht eine Erblichkeit der Erkrankung hervor. Ob es sich hier wirklich um eine Schizophrenie handelt, ist aus den klinischen Angaben nicht festzustellen. Die deutlichen arteriosklerotischen Veränderungen der Gefäße, vor allem im *nucl. med.* lassen daran denken, daß auch hier die geistigen Störungen auf Gefäßveränderungen zurückzuführen sind. Der

cytologische Befund spricht gegen eine *genuine* Schizophrenie. Es dürfte sich also um eine symptomatische Schizophrenie handeln.

C 19, 46 Jahre alt (Tab., Nr. 7). Klinische Diagnose: Chorea Huntington, Dauer der Erkrankung 15 Jahre.

Dieser Fall hat, wie aus der Tabelle ersichtlich, eine diffuse Schwundzell-erkrankung des *Thalamus*. Zwar stehen hier die Veränderungen der Zustandsbilder I bis III im Vordergrund. Die Gefäße zeigen perivaskuläre Infiltrate, die nicht so stark ausgeprägt sind wie im Fall Bu 4. Auch ist die Gefäßwand nicht pathologisch verändert. Herdförmige Zellausfälle konnten in keinem Thalamuskern gefunden werden. Der Patient litt 22 Jahre an einer Chorea. Er war psychisch auffallend durch seine starke Unruhe. Er war unsauber, zerschlug Fensterscheiben, zerriß Wäsche und drohte mit Suicid. Eine *genuine* Schizophrenie kann nach dem histologischen Bild ausgeschlossen werden. Die Erkrankung des *nucl. med.* ist nicht so hochgradig wie bei Schizophrenen; auch ist noch eine feinere Differenzierung der Unterkerne des *Thalamus* möglich. Inwieweit hier eine Störung seiner Psyche durch Gefäßveränderungen bedingt ist, kann ich hier nicht entscheiden. Es wäre aber möglich, daß diese Veränderungen einen Teil der Symptome hervorgerufen haben. Eine weitere Untersuchung anderer Hirngebiete könnte zur Klärung dieses Falles beitragen.

C 61, weiblich, 59 Jahre alt (Tab., Nr. 28).

Ein alter *Status marmoratus* mit starker Athetose und ohne Intelligenzdefekt. 2 Jahre vor seinem Tode allmähliche Versteifung an Stelle der athetotischen Bewegungen und Änderung der ganzen psychischen Persönlichkeit unter Auftreten von Halluzination und Verfolgungsideen. Das histologische Bild des *Thalamus* zeigt nur wenige Schwundzellen und Zellen des alveolaren Zelluntergangs. Die Gefäße sind stark arteriosklerotisch verändert, so daß auch hier die schizophrenen Symptome auf die Gefäßveränderungen zurückgeführt werden dürfen.

C 65, weiblich, 61 Jahre alt (Tab., Nr. 24).

7 Jahre vor dem Tode Abnahme der Intelligenz, 3 Jahre vor dem Tode akustische und visuelle Halluzinationen. Ein Jahr später Beginn von Gang- und später auch Sprachstörungen. Wenige Schwundzellen im *N. anterior*, *dorsalis* und *ventralis*. Gefäße o. B. Wodurch die klinischen Symptome bedingt waren, kann ich nicht entscheiden. Untersuchungen anderer Hirngebiete könnten hier vielleicht einen Hinweis erbringen.

A 53, männlich, 51 Jahre alt (Tab., Nr. 26).

Als 4jähriger Knabe schwere Halsentzündung mit 4wöchentlichem hohen Fieber und Delirien, anschließend Enuresis und Pavoranfälle. Psychisch normal, sehr gewissenhaft, weniger intelligent als seine Geschwister. Mit Beginn des 20. Lebensjahres zunehmende charakterliche Veränderung. Pseudologia und Beeinträchtigungs-ideen, asoziales Verhalten. Wiederholter Anstaltsaufenthalt. Im 50. Lebensjahr psychotisch, starb mit schweren Lähmungserscheinungen auf Grund einer Pellagra. Wahrscheinliche Diagnose: regressiver Hirnprozeß. Vielfach wurde die Krankheit als Schizophrenie diagnostiziert. Nach dem histologischen Bild des *Thalamus* handelt es sich um keine *genuine* Schizophrenie. Wie auch aus der Tabelle ersichtlich, überwiegen Altersveränderungen der Nervenzellen. Es muß hier an die Möglichkeit gedacht werden, daß die Toxine die Nervenzellen im frühen Alter so geschädigt haben, so daß es zu einer vorzeitigen Regression gekommen ist. Der *nucl. lat. vent.* hat ausgesprochene Ballonzellen, wie sie bei pellagrösen Erkrankungen gefunden werden.

Aus den beschriebenen Fällen wie auch aus der tabellarischen Übersicht geht hervor, daß die Fälle, die klinisch zum schizophrenen Formenkreis gerechnet werden, in zwei große Gruppen eingeteilt werden können.

Zu der ersten Gruppe rechne ich die Gehirne:

Bu 1, Bu 3, Bu 8, He 13, Bu 19, Bu 20, Bu 21, Bu 36, Bu 46, Bu 52, Bu 54, Bu 62, He 28, Hö 5, Spa 2, Bu 24, He 21.

Alle diese Fälle zeichnen sich durch eine verminderte Differenzierung der Unterkerne des Thalamus aus. Die Zellen sind durch einen starken Schwundzellprozeß oder durch den alveolaren Zelluntergang geschädigt. Bei diesen Fällen ist stets der *nucl. med.* am stärksten geschädigt. Er hat die meisten Schwundzellen der Zustandsbilder IV bis VII und auch die stärksten insularen Zellausfälle. Diese Zellücken unterscheiden sich von den Lückenfeldern der Normalen durch deutliche Zell- und Plasmareste. Der *nucl. anterior* ist weniger geschädigt als der *nucl. med.*, und der *nucl. lat. dorsalis* und *ventralis* lassen nur geringe Strukturveränderungen der Zellen erkennen.

Der *paramediane* Kern zeigt sowohl bei den schizophrenen wie auch bei den Kontrollfällen verschiedenste Zellveränderungen, es überwiegen aber in allen Fällen normale Nervenzellen.

Bei diesen Fällen mit ausgesprochenem cytologischen Befund und verminderter Differenzierung der Unterkerne des Thalamus möchte ich eine genuine Schizophrenie annehmen. Keiner der zahlreichen Kontrollfälle wies einen derartigen Befund auf. Die verminderte Differenzierung der Thalamuskerne könnte ein Anhalt dafür sein, daß es sich um eine erbliche oder frühembryonale Schädigung handelt. Zwar ist es schwer zu entscheiden, ob es sich um eine primär vorhandene verminderte Differenzierbarkeit handelt oder ob sie sekundär durch den Krankheitsprozeß hervorgerufen wurde.

Zu einer zweiten Gruppe möchte ich die Fälle:

Bu 4, Cp 84, C 26, Fro 1, C 19, und C 61 rechnen.

Bei **Bu 4** liegt eine Encephalitis vor. In allen anderen Fällen haben sicher die *Gefäßveränderungen* zu einer Schädigung der Nervenzellen geführt, wie es für den Fall **Fro 1** nachgewiesen ist. Zu einer genauen Erklärung, inwieweit Gefäßveränderungen die beschriebenen Zellerkrankungen verursachen, bedarf es weiterer Untersuchungen. Bei keinem dieser Fälle hat diese Schädigung zu einer so ausgesprochenen Erkrankung geführt wie in den Fällen von genuiner Schizophrenie. Auch eine eindeutige Eunomie konnte hier nicht gefunden werden. Die stärksten Zellveränderungen zeigt Fall Cp 84. Um eine genuine Schizophrenie wird es sich hier sicher nicht handeln, sondern höchstens um eine symptomatische. Treten Störungen wie die der Durchblutung in den Zentren auf, die bei der Schizophrenie cytologische Veränderungen zeigen, so wäre denkbar, daß im klinischen Bild Symptome erscheinen, die der genuinen Schizophrenie gleich sind.

Zusammenfassung

Zusammenfassend möchte ich sagen, daß es sich bei der genuinen Schizophrenie um eine Schwundzellerkrankung und einen alveolaren Zelluntergang handelt. Die Thalamuskern sind hier in ganz charakteristischer Reihenfolge verändert: *Nucleus medialis*, *N. anterior*, *N. dorsalis* und *N. ventralis*. Bei symptomatischen Schizophrenien haben wir oft Gefäßveränderungen in den bezeichneten Gebieten. Das histologische Bild der von mir untersuchten Kerne des Thalamus zeigte in allen Kontrollfällen keinen cytologischen Befund, der dem der Schizophrenie gleicht. So möchte ich annehmen, daß die Veränderungen des *Thalamus*, besonders die des *Nucleus medialis* mit der Schizophrenie in Zusammenhang gebracht werden können. Die Klassifikation in eine genuine und eine symptomatische Schizophrenie nach den histologischen Befunden müßte an einem größeren Material erhärtet werden.

	1				2				3				4				5				6				7			
Fall	A 58				Bu 19				He 28				Spa 2				Bu 20				Bu 52				C 19			
Alter	24 J.				44 J.				12 J.				83 J.				26 J.				23 J.				46 J.			
Diagnose	normal				Katatonie				Hebe- phrenie				Paranoia				Katatonie				Katatonie				Hunt. Chorea			
Krankheitsdauer					15 J.								49 J.				8 J.				3 J.				15 J.			
	a.	m.	d.	v.	a.	m.	d.	v.	a.	m.	d.	v.	a.	m.	d.	v.	a.	m.	d.	v.	a.	m.	d.	v.	a.	m.	d.	v.
Vermind. Diff. ...						+	+	+		+	(+)		(+)	(+)			+	(+)			+	+						
Gefäße																									+	+	+	+
Zellücken						+	+						+	+	+		+	+			+	+	+					
Normale Nz.	5	3	5	5			1	1	1	1	2	3		1	1	1			1	3			3	4	1			
Schwundz. I—III	6	6	6	5	3	1	7	7		1			3	2	1	1	6	4	7	7	5	5	7	7	7	7	7	6
Schwundz. IV—VII						7	7	1			2		7	2	1		6	7	3		1	7	2	2	3	3	1	3
Alveolare a									3	5	2	2		7	1	1	1	2	2	1	2							
Alveolare b																	1	1			1							
Lipoide Sklerose .	1	1	1						2	1	2	1	1		1	1					1							
Schrumpfzellen ..							1		1	1													1	1	1			
Involution				1									3	2	7	7												1
Wasserverändg. ...									4	6	4	4									1							
Fall	Cp 84				He 21				Bu 1				Fro 1				C 26				Bu 46				Cp 81			
Alter	65 J.				16 J.				37 J.				20 J.				65 J.				19 J.				35 J.			
Diagnose	schizo. Sympt.				Hebe- phrenie				Katatonie				Endarte- riitis obl.				Hunt. Chorea				Katatonie				Katatonie			
Krankheitsdauer	21 J.								3 Wo.				5 J.				19 J.				21 Tg.				20 J.			
	a.	m.	d.	v.	a.	m.	d.	v.	a.	m.	d.	v.	a.	m.	d.	v.	a.	m.	d.	v.	a.	m.	d.	v.	a.	m.	d.	v.
Vermind. Diff. ...						+	(+)			+	+										(+)	(+)	+		+	+		
Gefäße	+	+	+	+									+	+	+	+	+	+	+	+								
Zellücken						+	+		+	+											+	+	(+)					
Normale Nz.		1	4					6				3	1	2	3	1	4	3	4	2							3	4
Schwundz. I—III	6	2			4	1	3	2	3	2	7	6					2	2	1	1	4	4	7	7		1	2	2
Schwundz. IV—VII	2	1			3	3			7	7	2	1					2				7	7	4	2	3	4		
Alveolare a	1	2			5	7	6	3					5	6	5	5	2	1							7	6	5	5
Alveolare b						1	3							2											1	2	3	3
Lipoide Sklerose .					2		2						2	1	1	2												
Schrumpfzellen ..						1																1	1	1	1	1	1	1
Involution	3	6	3	6												1	6	6	6	7								
Wasserverändg. ...													3	4	3	3												
	8				9				10				11				12				13				14			

8

9

10

11

12

13

14

Tabelle der Befunde

a = N. ant., d = N. dors., m = N. med., v = N. ventr., 1 = Zahl der Zellen bis 25, 2 = bis 50, 3 = bis 100,
4 = bis 150, 5 = bis 200, 6 = bis 300, 7 = über 300.

Verzeichnis der Fälle

A 53	Nr. 26	Bu 24	Nr. 25	Cp 60	Nr. 16	A 58	Nr. 1	Bu 46	Nr. 13
Cp 81	Nr. 14	Bu 1	Nr. 10	Bu 52	Nr. 6	Cp 84	Nr. 8	Bu 3	Nr. 22
Bu 54	Nr. 27	Fro 1	Nr. 11	Bu 4	Nr. 21	Bu 62	Nr. 17	He 13	Nr. 20

	15				16				17				18				19				20				21				
Fall	Bu 21				Cp 60				Bu 62				Bu 8				Bu 12				He 13				Bu 4				
Alter	42 J.				93 J.				64 J.				76 J.				51 J.				51 J.				34 J.				
Diagnose	Katatonie				normal				Paranoia				Katatonie				erstarr. Rückb.				erstarr. Rückb.				Paralyse				
Krankheitsdauer	6 J.								24 J.				5 J.				3 J.				15 Mo.				7 J.				
	a.	m.	d.	v.	a.	m.	d.	v.	a.	m.	d.	v.	a.	m.	d.	v.	a.	m.	d.	v.	a.	m.	d.	v.	a.	m.	d.	v.	
Vermind. Diff. ...	+	+	+	+						+	+			+															
Gefäße									(+)	(+)	(+)	(+)		+												+	+	+	+
Zellücken ...	+	+	+						+	+			+	+			+	+	+	+		+							
Normale Nz.			1	1	2	2	2	2		1	1	1										3	5		3	3	5	5	
Schwundz. I—III	2	3	7	7	3	2	1	1	6	5	6	6	2	1			6	6	7	7	7	7	7	7	6	7	6	6	
Schwundz. IV—VII	7	7	5	3					5	6	2	1	6	7			5	3	3	3	6	6	2	1					
Alveolare a																										1	1		
Alveolare b																													
Lipoide Sklerose .													1		1	2													
Schrumpfzellen ..					1		1	1		1																2		1	
Involution					6	7	7	7	3	2	2	2		7	7						1	1	3	3					
Wasserverändg. ..									1																				
Fall	Bu 3				Hö 5				C 65				Bu 24				A 53				Bu 54				C 61				
Alter	22 J.				35 J.				61 J.				28 J.				51 J.				54 J.				59 J.				
Diagnose	Katatonie				Katatonie				M. Alz- heimer				Katatonie				Psycho- pathie				Katatonie				Status marmor				
Krankheitsdauer	4 J.				10 J.				7 J.				5 J.				31 J.				14 Mo.				2 J.				
	a.	m.	d.	v.	a.	m.	d.	v.	a.	m.	d.	v.	a.	m.	d.	v.	a.	m.	d.	v.	a.	m.	d.	v.	a.	m.	d.	v.	
Vermind. Diff. ...		+	+	+	+	+	+							+							+								
Gefäße																										+	+	+	+
Zellücken	+	+	+		+	+								+							+	+							
Normale Nz. ...			1	2			5	5	4	4	3	3		1	2	2	2	2	1		1					2	5	5	
Schwundz. I—III	3	4	7	7	2	1	1	2	6	7	6	2	3	6	7	7	6	7	1	2	2				2	3	1	1	
Schwundz. IV—VII	7	7	2	1					1		1	1	6	6							7	7			5				
Alveolare a					7	7	4	4					1	2	2	2									1	1			
Alveolare b					1	1																							
Lipoide Sklerose .						1	3	2									1				1				1	1			
Schrumpfzellen ..		1												2	2	1	1												
Involution									2	1	2	6					1	3	7	1	1	2	2		4	6	6	6	
Ballonzellen																			7				7	7					
Wasserverändg. ..																													
	22				23				24				25				26				27				28				

Verzeichnis der Fälle (Fortsetzung)

Bu 8 Nr. 18 C 19 Nr. 7 He 21 Nr. 9 Bu 12 Nr. 19 C 26 Nr. 12
 He 28 Nr. 3 Bu 19 Nr. 2 C 61 Nr. 28 Hö 5 Nr. 23 Bu 20 Nr. 5
 C 65 Nr. 24 Spa 2 Nr. 4 Bu 21 Nr. 16

Die Tabelle I ist auszugsweise schon in der Arbeit von O. Vogt veröffentlicht, jedoch mit einem anderen Schlüssel, worauf hier hingewiesen werden soll.

Literaturverzeichnis

1. Fromenty, L., Dementia avec palilalie chez une adolescente, Extrait de l'encéphale no. 2, pp. 49–58 (1949). — 2. Fünfgeld, E., Über anatomische Untersuchungen bei Dementia praecox mit besonderer Berücksichtigung des *Thalamus opticus*. Z. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **95**, 411–463 (1925). — 3. Fünfgeld, E. W., Pathologisch-anatomische Untersuchungen im *Nucleus anterior thalami* bei Schizophrenie. 1. Intern. Neuropathologenkongreß Rom 1952 (im Druck). — 4. Hechst, B., Zur Histopathologie der Schizophrenie mit besonderer Berücksichtigung der Ausbreitung des Prozesses. Z. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **134**, 163–267 (1931). — 5. Hopf, A., Orientierende Untersuchungen zur Frage patho-anatomischer Veränderungen im Pallidum u. Striatum bei Schizophrenie (im Druck). — 6. Josephy, H., Beiträge zur Histopathologie der *Dementia praecox*. Z. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **86**, 391–485 (1923). — 7. Vogt, C. und O., Über anatomische Substrate, Bemerkungen zu patho-anatomischen Befunden bei Schizophrenen. Ärztl. Forschung Jahrg. 2, S. 101–108 (1948).