

ANATOMISCHE VERÄNDERUNGEN IM SCHLÄFENLAPPEN BEI « FUNKTIONELLEN » PSYCHOSEN.

DOROTHEE BEHEIM-SCHWARZBACH
(Neustadt i/Schwarzwald, Deutschland)

Nervenzell-Schädigungen der Grosshirnrinde von Schizophrenen sind seit Jahren von zahlreichen Autoren aufgrund sorgfältiger Arbeiten angegeben worden (u. A. RANKE, ROSENAL, JOSEPHY, NAITO, FÜNFELD, MISKOLCZY). Bis auf den heutigen Tag stiessen diese Angaben auf heftigen Widerspruch. Im Folgenden wird kurz über vorläufige Ergebnisse berichtet, die die Befunde spezifischer Lokalisation von Zell-Veränderungen und -Ausfällen weitgehend bestätigen.

Die Untersuchungen betreffen die innerste Heschlsche Windung und die 3. Temporalwindung. Sie sind an frontal geschnittenen, 20 μ

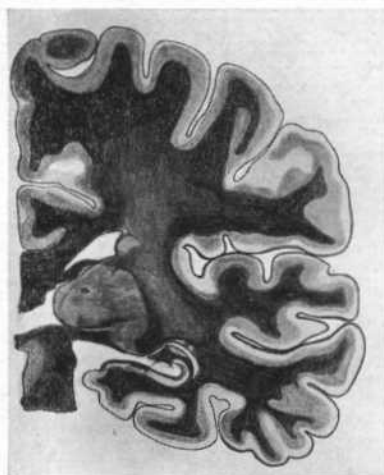


ABB. 1. Zeichnung eines 40 μ dicken Celloidin-Markfaser - Frontal-Schnittes. A 37 r, 1697. Verkl. 3:4.

dicken und mit Cresylviolett gefärbten Formol-Paraffin - *Serien* - schnitten durchgeführt worden. Die Ausgangsebene war diejenige Frontalebene, in der der Gyrus temporalis primus kurz vor seinem Zusammenwachsen mit der Insel steht (Abb. 1).

Der Vergleich des durch seine späte Markreifung als *spezifisch*

(Aus dem Institut für Hirnforschung und allgemeine Biologie, Neustadt/Schwarzwald, Deutschland. Direktor: Prof. Oskar Vogt).

human angesehenen Gyrus temporalis tertius mit der frühmarkreifen innersten Heschlschen Windung, einem Teil des primären Hörcentrums, schien für eine anatomische Untersuchung von Teilen der Grosshirnrinde schizophrener Erkrankter von Wichtigkeit.

Die 3. Temporalwindung gewinnt weiter an besonderem Interesse durch die übereinstimmenden Angaben der Autoren von den konstanten, wenn auch diskontinuierlichen Rindenschädigungen bei Schizophrenen und durch die Gehörs-Halluzinationen vieler Schizophrener.

Im Ganzen sind 65 Gehirne von Normalen, alten Leuten und - vor allem - von Psychosen untersucht worden (1).

Bei allen klinischen Schizophrenien oder verwandten Psychosen war die innerste Heschlsche Windung intakt oder weitgehend intakt, während in der 3. Schläfenwindungsrinde die von früheren Autoren angegebenen lückenhaften, meist kleinen und diskontinuierlichen Rindenschädigungen und Zellausfälle ohne Gliareaktion bestätigt werden konnten (in unserem Beobachtungsgut wenigstens dreimal caudal, zweimal oral in stärkerem Grade als in der angegebenen Ebene: Bu 52, Bu 53, He 22; He 23, He 14).

Auf die Art der Zell-Veränderungen weist die Tabelle der Abb. 6 schematisch hin. In einer späteren Mitteilung sollen die bei funktionellen Phychosen wie auch die bei dem zum Vergleich herangezogenen Beobachtungsgut auftretenden Zell-Alterationen ausführlich behandelt werden.

Hervorzuheben ist inbezug auf die nachstehend mitgeteilten Befunde, dass die Zell-Veränderungen im Praefrontalhirn und im oralen Teil des Gyrus cinguli nicht nur in ihrer Stärke und Verteilung im Rindenquerschnitt, sondern auch in der Ausprägung der verschiedenen Zell-Alterationen teilweise von den Befunden in der Rinde der T_3 des gleichen Gehirns abweichen (vgl. auch 2 und 7!).

Abb. 2 zeigt von einer 26 jährigen Katatonie (Bu 20, 7 sabrekrank Pneumonie Exitus) rechts einen Ausschnitt aus der Rinde der T_3 während links ein Bild aus der Heschlschen Windung wiedergegeben ist.

Im Gegensatz zu der zellreichen, trotz der ziemlich langen Krank-

(1) u.A. war die Gegenüberstellung interessant mit 10 Altersgehirnen zwischen 72 und 100 Jahren, 5 Gehirnen von Paralysis agitans-Kranken (46-77 Jahre), 3 Gehirnen mit progressiver Paralyse (34-75 Jahre), 4 Gehirnen mit Pickscher Atrophie (48-68 Jahre), 14 Gehirnen von Chorea-kranken (17-65 Jahre), 3 Gehirnen von Manisch-Depressiven (50-58 Jahre) und dem Gehirn einer 35 jährigen Parkinsonistin mit Pellagra ohne Psychose.

heitsdauer von 7 Jahren intakten Rinde der Heschlschen Windung ist die an sich lockerer gebaute Rinde der T_3 durch Zell-Lücken besonders hell.

Diese Zell-Lücken sind unscharf begrenzt, da an ihren Rändern einzeln oder in nesterförmiger Ansammlung stark geschädigte, d. h. mehr oder weniger blasse, verkleinerte Nervenzellen liegen. Im Inne-

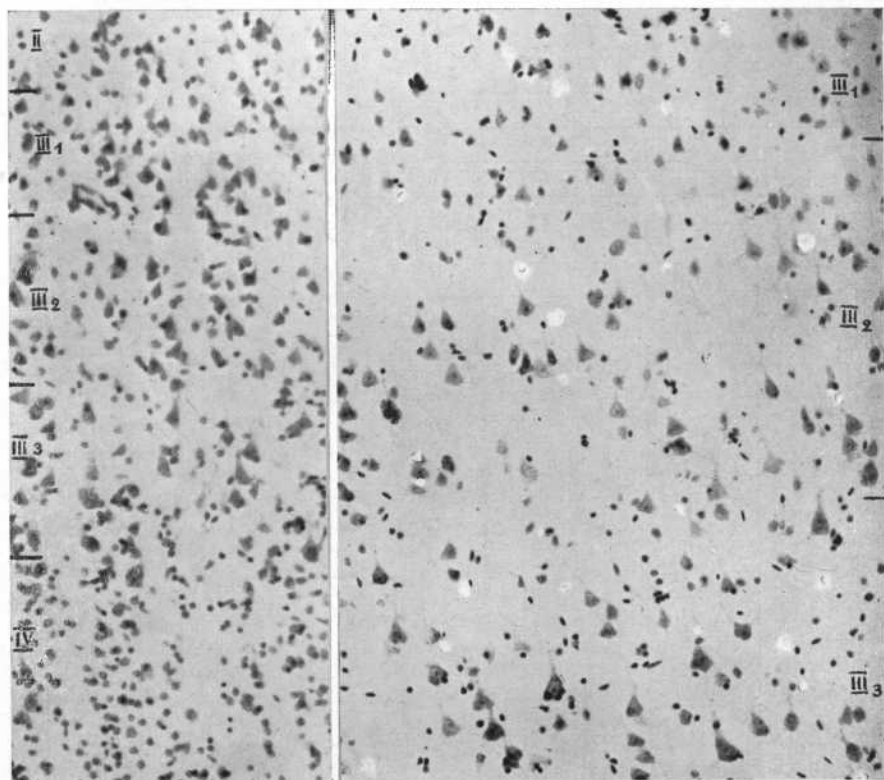


ABB. 2. Bu 20. 26jährige Katatonie. Links: Ausschnitt aus der Heschlschen Windung, Ph. 31239; rechts: Ausschnitt aus T_3 , Ph. 31430. Vergr. 160:1.

ren der Zell-Lücken erkennt man Reste von Nervenzellen. Zwischen den Zell-Lücken und den Nestern schwer geschädigter Nervenzellen liegen besser erhaltene, vielfach dunkler gefärbte Zellen. Nicht nur die blassen, reduzierten Nervenzellen liegen in Nestern zusammen, sondern auch die besser erhaltenen bilden mehr oder weniger nesterförmige Ansammlungen (Gruppenbildung gleichsinnig veränderter Zellen RANKE's). Oft können auch kräftigere Zellen als breitere oder schmalere

Brücken zwischen den stärker geschädigten Rindenstellen liegen, was in Bildern von grösseren Rinden-Ausschnitten deutlicher hervortritt. Ergänzend zu dieser Abbildung ist hinzuzufügen, dass die meisten Lücken III^2 bevorzugen (s. die Tabelle!) und ausserdem, dass bei Bu 20 die geschädigten Pyramidenzellen in III^3 denen in III^2 gegenüber deutlich besser erhalten sind.

Abb. 3. ist ein Ausschnitt aus III^1 (teilweise) und III^2 del T_3 . Rinde

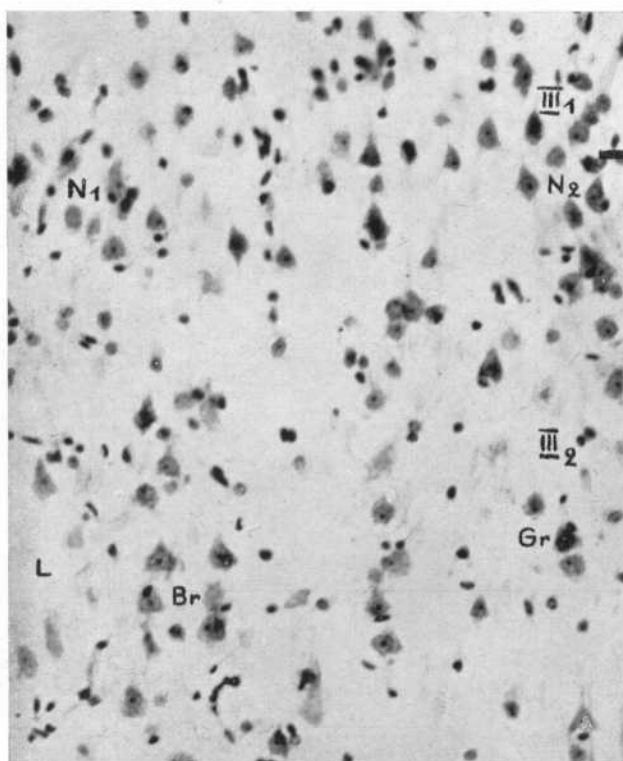


Abb. 3. Bu 52, 23jähriger Katatoner. Ausschnitt aus der Rinde der T_3 , Ph. 27605. Vergr. 250:1.

eines 23 jährigen Katatonen (Bu 52, Tod an Sepsis durch einen Abdominal- Abscess).

Bei dieser Vergrösserung eines durchaus nicht besonders charakteristischen Bildes der Veränderungen in III^1 und III^2 werden verschiedene Grade der Schädigungen deutlich, vor allem in Anfangsstadien. Man erkennt ferner (ausser einem Teil einer Zell-Lücke mit einigen

« Zell-Schatten », linke untere Bild-Seite, L) das nesterförmige Zusammenliegen stark geschädigter Zellen (linke Bild-Seite, oben, N_1 und besser erhaltener (rechts oben, N_2). Auch eine Brücke von gegenüber ihrer Umgebung besser erhaltenen Zellen fällt auf (linkes unteres Bild-Viertel, Br), hier senkrecht zum Rindenquerschnitt, sonst meist schräg

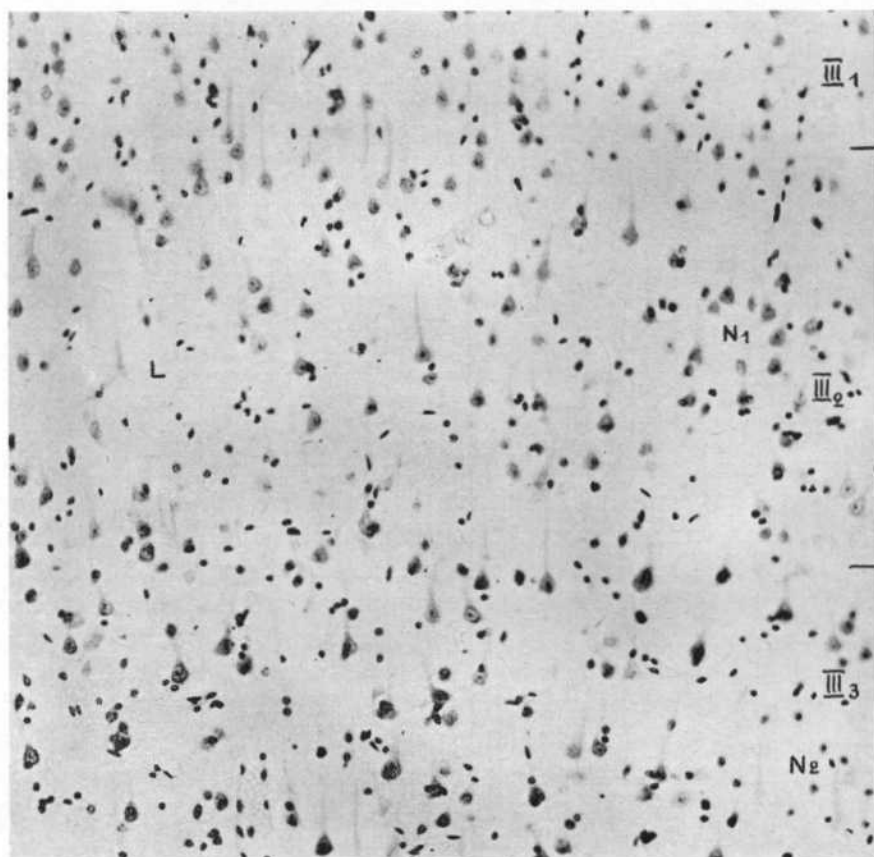


ABB. 4. Bu 46, 19jährige Katatonie. Ausschnitt aus der Rinde der T_3 . Ph. 31426. Vergr. 180:1.

verlaufend. Die kleine « Gruppe » von 3 Zellen (rechtes unteres Bild-Viertel, Gr.) dürfte Mittelpunkt einer beginnenden Zell-Lücke sein (nach der Art der Zell-Veränderungen - alveoläre Form b Vogt - später als « Zell-Schatten »).

In Abb. 4 wird ein Rinden-Ausschnitt mit III^1 , III^2 und dem äußeren Teil von III^3 von einer nur 23 Tage erkrankten und im akuten

Zustände verstorbenen 19 jährigen Katatonen wiedergegeben (Bu 46). Ein Teil der Nervenzellen zeigt die akute Zellschwellung Nissl-Spielmeyer's mit vollständiger Tigrolyse. Andere Zellen sind mehr oder weniger in ein Stadium der Regression eingetreten: schwindende Dendriten und Verschmälerung des Zell-Leibs (vielfach unter Bildung von Waben) bei grossem, hellem Kern, der schliesslich zum nackten Kern der Schwundzelle (nach FÜNFELD-VOGT, vgl. S. 601) wird (die Vorstadien unterscheiden sich von der Schwundzelle durch das Fehlen aller Nissl-Substanz). Trotz der Kürze der Krankheit ist der Regressions-Process in einer Form sichtbar, in der es bereits zur Bildung von Zell-Lücken (linke Bild-Seite, Mitte, L) und zu einem nesterförmigen Hervortreten stark geschädigter (rechte Bildseite, unten, N₂) oder besser erhaltener Nervenzellen (rechte Bild-Seite, Mitte, N₁) gekommen ist.

Die beiden Bilder der Abb. 5 stammen von einer 24 Jahre paranoid schizophren erkrankten 64 jährigen (Bu 62; Tod durch Sturz aus dem Fenster, wahrscheinlich beabsichtigt).

Wiederum ist in beiden Rinden-Ausschnitten III¹ (teilweise), III² und III³ (gleichfalls teilweise) wiedergegeben. Im linken Bilde aus einem caudalen Teil des Gyrus, ca. 7 mm. von der Rindenstelle der rechten Abbildung entfernt, fallen die meisten Nervenzellen bei Vergleich mit dem rechten Bilde durch ihre kräftigere Färbung und durch ihre Grösse auf. Im rechten Ausschnitt sind mehrere Zell-Lücken und Nester blasser kleiner Zellen vorhanden. Bemerkenswert an diesem Bilde einer für dieses Gehirn besonders kranken Rindenstelle ist, dass die Bildung von Zell-Lücken durchaus nicht einen der Dauer der Krankheit (24 Jahre!) entsprechenden Grad erreicht hat. Zahlreiche Nervenzellen in den Brücken sind auch noch verhältnismässig gut erhalten (besonders in III³, siehe rechts unten in der Abbildung!). Es handelt sich also offenbar um einen relativ milden Process, der nur allmählich fortgeschritten war. Die noch « besser erhaltenen » Nervenzellen (d. h. die « Rest-Zellen » gegenüber den primär erkrankten) dürften besonders widerstandsfähig gewesen sein. Trotz der Verschiedenheit des klinischen Bildes, der Erkrankungsdauer und des Lebensalters lässt der Vergleich dieses Bildes mit dem rechten der Abb. 2 eine weitgehende Ähnlichkeit erkennen. Schliesslich sind die beiden Bilder der Abb. 5 ein Beispiel für den diskontinuierlichen Charakter des sichtbaren Auftretens der Schädigung.

Nach diesen charakteristischen architektonischen Bildern der Schädigungen der Grosshirnrinde bei schizophren Erkrankten gibt die Tabelle (Abb. 6) eine Zusammenstellung der für dieses Referat untersuchten Gehirne klinischer Schizophrenien und verwandter Psychosen. A.

HOPF hatte die Mehrzahl der Krankengeschichten einer genauen Prüfung auf die gestellten klinischen Diagnosen unterzogen (vgl. unterste Reihe der Tabelle).

Die Tabelle zeigt *schematisch* die in der Rinde der T₃ beobachteten Zell-Veränderungen der 21 Gehirne. Ausser Alter und Erkan-

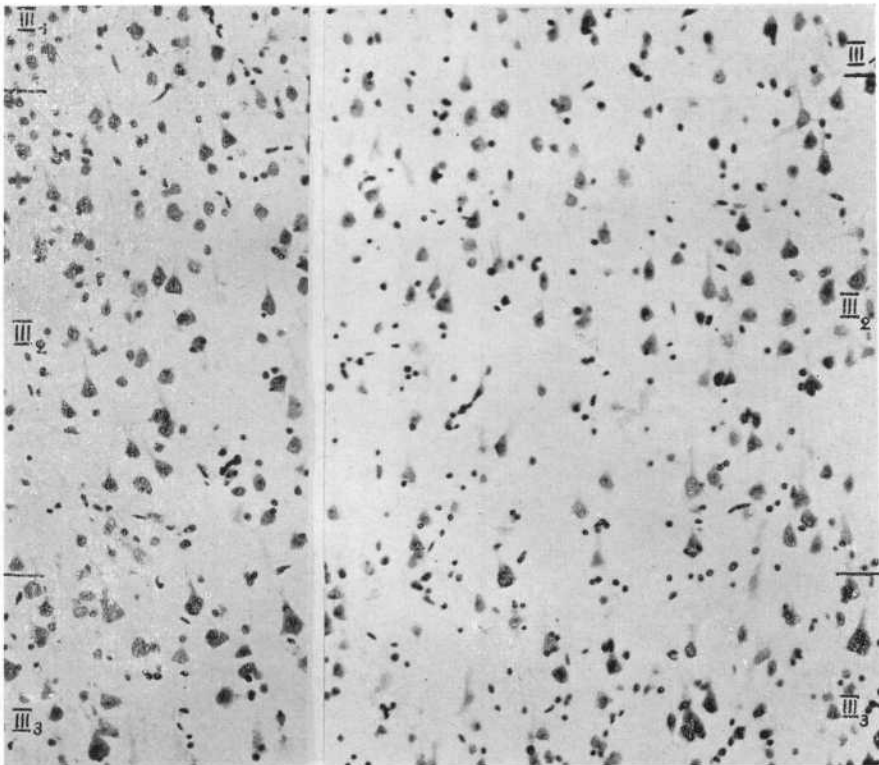


ABB. 5. Bu 62, 64jährige paranoide Schizophrenie. Ausschnitte aus der Rinde der T₃, ca. 7 mm. voneinander entfernt. Links besser erhalten, Ph. 27805; rechts eine für dieses Gehirn besonders stark geschädigte Rindenstelle, Ph. 31288. Vergr. 160:1.

kungsdauer sind die häufigsten Zell-Veränderungen eingezeichnet mit besonderer Berücksichtigung der Kern-Reaktionen. Im unteren Teil der Tabelle wurden die Rindenschädigungen und -ausfälle angegeben. Die Grade der lückenhaften Zell-Ausfälle sind durch 3 verschiedene Größen von gefüllten Kreisen, die Nesterbildung der geschädigten Zellen - in Ausdehnung und Intensität nicht unterschieden - durch leere Kreise markiert. Die Zahl der Kreise gibt die Häufigkeit an.

(2) Möglicherweise ist diese Zell-Veränderung teilweise mit NISSLS « körnigem Zerfall » zu identifizieren (vgl. 8, S. 660 und 11, S. 174!). Gegenüber der

dender Kern-Membran - Einlagerung des ovalen, hellen Kerns (3), als « Zell-Schatten » endend) und die Liposklerose mit verschiedenen Unterformen vorhanden. Es ist also - wie auch im Praefrontalhirn und im oralen Teil des Gyrus cinguli - die Tendenz zu reiner Fett-Bildung und zur lipoiden Sklerose erkennbar (vgl. 2,7). Danach dürften die bei Schizophrenie auftretenden Zell-Veränderungen regressiver Natur sein.

Nur zweimal wurden bei jüngeren Kranken Lipofuscin-Zellen gefunden, einmal (Bu 21) selten, im anderen Fall häufiger (Bu 19). In drei von unseren vier Altersfällen waren Lipofuscin-Zellen sehr häufig.

Bei den Altersfällen muss hervorgehoben werden, dass bemerkenswert viele Zellen noch relativ « gut » erhalten waren!

Schliesslich erscheint das « bezirksweise » Auftreten (ROSENTAL) der Zell-Alterationen spezifisch und erwähnenswert: eine oder einige der Zell-Veränderungen (oft in wechselnder Zusammensetzung!) können in einer oder mehreren Schichten des Rindenquerschnitts streckenweise bevorzugt auftreten, während andere Schichten andere Zell-Veränderungen oder eine andere Zusammensetzung der Zell-Veränderungen erkennen lassen.

Die Schichten-Schädigungen treten bei den 10 Gehirnen der linken Tabellen-Seite weitgehend übereinstimmend auf: III² - V, III³, III¹ - VI - II, IV. Interessant ist, dass bei den vier besonders lange Zeit Erkrankten mit der klinischen Diagnose « paranoide Schizophrenie » ausser der relativ grossen Zahl « recht gut » erhaltener Zellen kein grösserer Umfang der Schichten-Schädigungen erkennbar war als bei den meisten Erkrankten (klinisch: Katatonien) mit viel kürzerer Krankheits-Dauer, (s. Textbeschreibung zu Abb. 5!).

Abweichend von den 10 soeben kurz charakterisierten Gehirnen verhalten sich:

1) eine 76 jährige, die nur 3 Jahre erkrankt war und klinisch als « nicht schizophren » bezeichnet worden ist (Bu 8).

« echten » vesikulären Veränderung (VOGT, 1922; « Wasser-Veränderung » NISSEL, 1899; « ödematöse Veränderung » JAKOB, 1927) sind die häufig in Kernnähe auftretenden Aufhellungen des Zelleib-Plasmas charakterisiert durch dornenartig in die Aufhellungen hineinragende Alveolenwände und dadurch, dass die Aufhellungen anfänglich nicht als Riss die Zelle teilen, sondern dass man in tieferen Ebenen wieder auf festere Zelleib-Substanz stösst. Vielfach kommt es indessen auch bei Fortschreiten zu einer Isolierung des Kerns. Der Kern kann - entgegen den Befunden im Praefrontalhirn und dem oralen Teil des Gyrus cinguli nach den bisherigen Untersuchungen - gross und hell sein.

(3) Vgl. 17, S. 524.

Neben fraglos lückenhaften Zell-Ausfällen und Zell-Schädigungen findet sich in anderen Rindenabschnitten der T_3 ein schichtenweiser, diffuser Zell-Ausfall, so, wie er bei senil Dementen vorkommt.

2) ein 12 jähriger Knabe mit der klinischen Diagnose « Hebephrenie » (He 28).

Der lückenhafte Zell-Ausfall ist ganz besonders stark und hat in hohem Masse auch die IV ergriffen (die sonst besonders widerstandsfähig zu sein pflegt!). Bei einer nur begrenzt vorhandenen Anzahl von Schwundzellen und Zell-Schatten (also zu der alveolären Form *b* Vogts gehörend!) sind die übrigen Zellen liposklerotisch verändert. Es entsteht hier die Frage, ob es sich um einen von den anderen Schizophrenien abweichenden Process handelt oder um eine Schizophrenie, die bei diesem jungen Menschen anatomisch nur so besonders stürmisch aufgetreten ist, wie es C. und O. Vogt für andere, sehr frühzeitig auftretende Prozesse beschrieben haben.

3) weicht von der « Hauptgruppe » eine 51 jährige « erstarrende Rückbildungspsychose » ab (Bu 12).

Hier ist nicht nur das geringe Vorkommen von Schwundzellen auffallend, sondern auch, dass die Eunomie der Rindenschädigungen (vgl. den unteren Teil der Tabelle!) eine abgewandelte ist, indem die stärkste Schädigung V betrifft. Auch im Thalamus lat. hat H. BÄUMER einen von den übrigen Schizophrenien eunomisch abweichenden Process festgestellt.

4) bildet « He 13 » eine weitere besondere « Gruppe » (nach Hoff gleichfalls eine « erstarrende Rückbildungspsychose »).

Neben relativ wenigen Schwundzellen zeigen die meisten Zellen eine besonders markante Liposklerose. Auch hier fällt eine schwer geschädigte IV besonders auf.

Zu einer 2. grösseren « Gruppe » wurden 7 klinische Schizophrenien und verwandte Psychosen zusammengefasst, die in ihrer Area Giganto - Pyramidalis die bei Pellagra beschriebenen « ballon »-artigen Zelleib-Auftreibungen erkennen lassen. In geringerer Zahl kommen diese - hier weniger « geblähten » - « Ballon-Zellen » auch in III und V der HESCHLSchen Windung vor, zweimal wurden sie in V der T_3 vereinzelt gesehen (Bu 24, He 23).

Bei diesen Pellagra - Kranken fällt das Vorherrschen der Liposklerose in T_3 auf, besonders in derjenigen Form, in der das Zelleib-Plasma dunkel wie der Kern gefärbt ist. Eine Ausnahme bilden die beiden Altersfälle He 22 und He 20 mit heller gefärbten und weniger stark geschrumpften Liposklerose-Zellen.

Die Schichtenschädigungen sind in diesen 7 Fällen bei gleicher Eunomie relativ gross mit Ausnahme der meist stark geschädigten IV.

SUMMARY

1. In 21 cases of schizophrenia or other so-called functional psychoses the internal gyrus of Heschl shows very little alterations, the third gyrus temporalis is much altered.

2. In the beginning the alterations affect only heaps of nerve-cells. The number of the affected cells increases. At last all cells of the seaps disappear forming gaps of cells. We find the alterations above all in III², less in V, III³, III¹, lesser in VI and the least in IV. Exceptions of this « eunomia » indicate a special aetiology.

3. The alterations of the nerve-cells show different forms of regression, often associated with appearance of fat.

4. Probably most clinical symptoms are not produced by the loss of cells, but by the affected cells.

5. There was no parallelism between the intensity of the anatomical alterations and the duration of the psychosis.

RÉSUMÉ

1. Dans 21 cas de schizophrénie ou d'autres psychoses dites fonctionnelles la circonvolution interne de Heschl était très peu altérée, la troisième circonvolution temporelle était très altérée.

2. L'altération frappe de petits amas de cellules d'une façon discontinue. Ces amas de cellules malades disparaissent peu à peu et forment alors des lacunes. En général les altérations se trouvent surtout dans le III², moins dans les V, III³, III¹, encore moins dans le VI et encore moins dans le IV. Des exceptions de cette « eunomie » parlent pour une étiologie spéciale.

3. Les altérations des cellules nerveuses consistent dans différentes formes de régression, souvent avec apparition de graisse.

4. Probablement ce ne sont pas les cellules disparues, mais les cellules malades qui déterminent surtout les symptômes cliniques.

5. Il n'y avait pas de parallélisme entre l'intensité des altérations anatomiques et la durée de la maladie psychique.

RIASSUNTO

1. In 21 casi di schizofrenia e di altre psicosi cosiddette funzionali la circonvoluzione interna di Heschl si è mostrata poco alterata, mentre la terza circonvoluzione temporale appariva notevolmente interessata dalle lesioni.

2. In corrispondenza delle lesioni si osservano piccoli ammassi di cellule disposte in modo discontinuo. Tali ammassi di cellule malate scompaiono poco a poco formando delle lacune. In generale le alterazioni si trovano soprattutto nel III² strato, meno nel V, III³ e III¹, ancora meno nel VI e in misura ancor più ridotta nel IV. Alcune eccezioni di tale « eunomia » parlano per una eziologia speciale.

3. Le alterazioni delle cellule nervose consistono in diversi tipi di regressione, spesso associati a formazione di sostanze grasse.

4. Probabilmente non sono le cellule scomparse ma le cellule malate che determinano prevalentemente i sintomi clinici.

5. Non vi è un parallelismo fra la intensità delle alterazioni anatomiche e la durata della malattia psichica.

BENUTZTE LITERATUR

1. - Bäumer, Hella, Anatomische Veränderungen im N. medialis und im N. lateralis Thalami bei « funktionellen Psychosen ». Kongressberichte, Rom. 1952.
2. - Fünfgeld, Ernst, Über anatomische Untersuchungen bei Dementia praecox mit besonderer Berücksichtigung des Thalamus opticus. Z. f. d. ges. Neur. u. Psych. XCV, S. 411-463. 1925.
3. - Fünfgeld, Ernst, Über die pathologische Anatomie der Schizophrenie und ihre Bedeutung für die Abtrennung « atypischer, periodisch verlaufender Psychosen. Mon. schr. Psych. Neur. LXIII, S. 1-68. 1927.
4. - Hechst, Bela, Zur Histologie der Schizophrenie mit besonderer Berücksichtigung der Ausbreitung des Processes. Z. f. d. ges. Neur. u. Psych. 134, S. 163-267. 1931.
- 4a. - Hopf, A. Orientierende Untersuchung zur Frage patho-anatomischer Veränderungen im Pallidum und Striatum bei Schizophrenie. J. f. Hirnforschung, 1, S. 96-145, 1954.
5. - Josephy, Hermann, Beiträge zur Histopathologie der Dementia praecox. Z. f. d. ges. Neur. u. Psych. LXXXVI, S. 391-485. 1923.
6. - Miskolczy, Des. Über das anatomische Korrelat der Schizophrenie. Z. f. d. ges. Neur. u. Psych. 147. 1933.
7. - Naito, J. Das Hirnrindenbild bei Schizophrenie. Obersteiners Arbeiten, 26, S. 1-156. 1924.
8. - Nissl, Franz, Über einige Beziehungen zwischen Nervenzellenerkrankungen und gliösen Erscheinungen bei verschiedenen Psychosen. Archiv f. Psychiatric, 32, S. 656-676. 1899.
- 8a. - Penfield, Wilder, and Theodore Rasmussen, The cerebral cortex of man. The Macmillan Company, New York, 1950. 248 Seiten.
9. - Peters, Gerd, Gibt es eine pathologische Anatomie der Schizophrenie? Z. f. d. ges. Neur. u. Psych. 158. S. 324-329. 1936.
10. - Peters, Gerd, Spezielle Pathologie der Krankheiten des centralen und peripheren Nervensystems. Georg Thieme, Stuttgart, 1951.
11. - Ranke, Nissl's Beiträge, I, Heft 1, S. 1-91 und Heft 2, S. 152-204, 1914.
12. - Rosental, Stefan, Nissl's Beiträge, I, Heft 2, S. 99-151, 1914.
13. - Spielmeier, Walter, J. of nerv. ment. diseases, 72, S. 241-244. 1930.
14. - Vogt, C. und O. Erkrankungen der Grosshirnrinde, J. f. Psychol. Neur. 28, S. 9-171. 1922.
15. - Vogt, C. und O. Über anatomische Substrate. Ärztl. Forsch. 2. 1948.
16. - Vogt, C. und O. Biologische Grundanschauungen. Ärztl. Forsch. 3, S. 121-131. 1949.
17. - Vogt, C. und O. Altérations anatomiques de la Schizophrénie et d'autres Psychoses dites fonctionnelles, Kongressberichte, Rom, Vol. I, S. 515-532, 1952.