

Aus dem Institut für Hirnforschung und allgemeine Biologie Neustadt/Schwarzwald (Direktor: Prof. Dr. med. O. Vogt) und dem Pathologischen Universitätsinstitut Leipzig

Die Gliazelldichte bei klinisch Gesunden und Schizophrenen

Eine quantitativ-morphologische Untersuchung unter Berücksichtigung
des Gliazell-Nervenzell-Koeffizienten

Von

K.-J. Hempel und W. M. Treff

Mit 10 Abbildungen und 30 Tabellen im Text

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. Einleitung	373
II. Material und Methode.	374
1. Material	374
2. Die untersuchten Gehirne	374
3. Bearbeitungsmethode	376
4. Definition einzelner Begriffe	377
5. Tabellarische Übersicht einiger benutzter Abkürzungen	378
III. Untersuchungsbefunde.	378
A. Befunde bei klinisch Gesunden	378
1. Gliazelldichte	378
a) Die Gliazelldichte in den einzelnen Nuclei bei klinisch Gesunden	378
b) Durchschnittliche gesamte Gliazelldichte in den einzelnen Nuclei bei klinisch Gesunden, sowie deren Population	379
2. Streuung und Varianz der Gliazelldichte bei klinisch Gesunden	381
3. Der Gliazell-Nervenzell-Koeffizient bei klinisch Gesunden	382
4. Durchschnittswerte von Streuung, Varianz, Population und Gliazell-Nervenzell-Koeffizient bei klinisch Gesunden	383
a) Streuung	383
b) Varianz	383
c) Population	383
d) Gliazell-Nervenzell-Koeffizient	384

B. Befunde bei der katatonen Erkrankungsgruppe ohne Schocktherapie	384
1. Gliazelldichte und prozentuale Schwankung in bezug auf den Durchschnittswert bei klinisch Gesunden	384
a) Die Gliazelldichte in den einzelnen Nuclei	384
b) Durchschnittliche gesamte Gliazelldichte in den einzelnen Nuclei, sowie deren Population	386
2. Streuung und Varianz der Gliazelldichte	386
3. Der Gliazell-Nervenzell-Koeffizient	387
4. Durchschnittswerte von Streuung, Varianz, Population und Gliazell-Nervenzell-Koeffizient	387
a) Streuung	387
b) Varianz	387
c) Population	387
d) Gliazell-Nervenzell-Koeffizient	387
C. Befunde bei der paranoiden Erkrankungsgruppe	388
1. Gliazelldichte	388
a) Die Gliazelldichte in den einzelnen Nuclei und die prozentuale Schwankung gegenüber dem Durchschnitt der klinisch Gesunden	388
b) Durchschnittliche gesamte Gliazelldichte in den einzelnen Nuclei, sowie deren Population	389
2. Streuung und Varianz der Gliazelldichte	389
3. Der Gliazell-Nervenzell-Koeffizient	390
4. Durchschnittswerte von Streuung, Varianz, Population und Gliazell-Nervenzell-Koeffizient	390
a) Streuung	390
b) Varianz	390
c) Population	390
d) Gliazell-Nervenzell-Koeffizient	390
D. Befunde bei der katatonen Erkrankungsgruppe mit Schocktherapie	391
1. Gliazelldichte und prozentualer Schwankungsbereich in bezug auf den Durchschnitt bei klinisch Gesunden	391
a) Die Gliadichte in den einzelnen Nuclei und ihre prozentuale Schwankung um den durchschnittlichen „Normwert“	391
b) Die durchschnittliche gesamte Gliazelldichte in den einzelnen Nuclei und deren Population	392
2. Streuung und Varianz der Gliazelldichte	393
3. Durchschnittswerte für die Streuung, Varianz und Populationsverhältnisse	394
a) Streuung	394
b) Varianz	394
c) Population	394
IV. Besprechung der Untersuchungsbefunde	394
A. Vergleich der Gliadichte zwischen klinisch Gesunden und den einzelnen Erkrankungsgruppen	396
1. Der individuelle Schwankungsbereich der Gliadichte bei klinisch Gesunden	396
2. Durchschnittswerte der Gliadichte in den vorliegenden Vergleichsgruppen und die durchschnittliche Zunahme bei den einzelnen Erkrankungsgruppen	396

3. Betrachtung der Gliadichte in den Einzelfällen der verschiedenen Erkrankungsgruppen und ihre Populationsverhältnisse	398
B. Vergleich der Streuungen und Varianzen bei den einzelnen Gruppen.	403
C. Vergleich der Gliazell-Nervenzell-Koeffizienten zwischen klinisch Gesunden und Erkrankten	404
D. Bestehen quantitativ-morphologische Beziehungen zwischen Gliazellen und Nervenzellen?	408
V. Zusammenfassung	409
VI. Literaturverzeichnis	410

I. Einleitung

Im Anschluß an unsere vorausgehenden Untersuchungen, die der quantitativen Feststellung gewisser Maßzahlen für die Beurteilung gesunder und kranker Strukturen im *Supranucleus medialis-dorsalis thalami (Md)* dienten und die bisher nur die Nervenzellen betrafen (K.-J. Hempel und W. M. Treff 1958, W. M. Treff und K.-J. Hempel 1959), soll zur Vervollständigung des Gewebsbildes auch die dazugehörige Glia einer ebensolchen Betrachtung unterzogen werden.

Für diese Untersuchungen teilten wir das uns zur Verfügung stehende Material in 4 Vergleichsgruppen auf, die sich aus 5 Fällen klinisch Gesunder, 9 Katatonien *ohne* Schocktherapie, 3 Paranoiden ohne Schocktherapie und 5 Katatonien *mit* Schocktherapie zusammensetzten. An Hand dieser 22 Fälle wollen wir versuchen — nach Feststellung der bei klinisch Gesunden vorhandenen Gegebenheiten — die Veränderungen der Gliazelldichten, ihre individuellen Schwankungen, sowie die Struktureigenheiten bei Schizophrenen zahlenmäßig zu erfassen. Hierbei haben wir den Vorteil, daß uns in der Neustädtler Sammlung sowohl *ungeschockte* als auch *geschockte* schizophrene Fälle zur Beurteilung zur Verfügung stehen.

Wenn G. B. David (1957) schreibt, „daß die im Schrifttum angeführten Gliaveränderungen entweder auf Artefakten, bzw. irrtümlichen Deutungen von zufälligen Variationen beruhen, oder möglicherweise Folgeerscheinungen von nebenherlaufenden Prozessen darstellen, die in keiner Beziehung zur Schizophrenie stehen“, so wollen wir gleich anfangs hier feststellen, daß wir mittels unserer Untersuchungen keine Deutungen der pathologischen Gliaveränderungen beabsichtigen, sondern nur an Hand numerischer Maßzahlen feststellen wollen, ob sich zwischen den klinisch gesunden und den schizophren erkrankten Vergleichsgruppen statistisch gesicherte Unterschiede in bezug auf die Gliazelldichte herausarbeiten lassen. Es wird nur die Gliazellzahl betrachtet — ohne Berücksichtigung der einzelnen Gliaarten (Kryspin-Exner 1943 und 1952).

Die Bestrebungen, Gliaveränderungen quantitativ zu erfassen, stammen erst aus neuerer Zeit. So hat Ferrero (1947) das Feld 9 (Brodmann) untersucht und die Methodik der Gliaindexbestimmung (Gliazellen pro Ganglionzellen) eingeführt, um pathologische Befunde bei Psychosen erheben zu können.

Friede (1953) hat diese von Ferrero angegebene Bestimmung des Glaindexes für subcorticale Grisea variiert, um Aufschlüsse über die physiologischen Probleme der Gliafunktion zu erhalten. Gleichzeitig vergleicht er seine Gliaindizes mit dem Gehalt von Laktoflavin, Eisen und Vitamin C innerhalb dieser Strukturen.

Haug (1958) schließlich stellte bei seinen quantitativen Untersuchungen an der Sehrinde, die sich im Gegensatz zu den Vorhergehenden nicht mit numerischen Zahlgroßen, sondern mit Volumenverhältnissen beschäftigen, fest, daß sich seine Volumenkoeffizienten bei den schizophren erkrankten Gehirnen gegenüber den klinisch Gesunden *im Durchschnitt* mit statistisch gesicherter Eindeutigkeit vergrößern. Eine bindende Aussage für den erkrankten Einzelfall konnte er nicht mit Eindeutigkeit treffen, da sie z. T. in den individuellen Schwankungsbereich seiner klinisch gesunden Gehirne fielen.

Leider lassen sich alle die hier auszugsweise angeführten quantitativen Untersuchungsergebnisse nicht miteinander vergleichen, da die Zelldichte sowohl von der Schnittdicke als auch der Zellgröße des zu vergleichenden Materials abhängig ist (s. auch Haug 1953). Weiterhin hat Ferrero ausschließlich verschiedene Krankheitsgruppen untereinander verglichen, Friede variierte die Auszählungsmethode von Ferrero und brachte einen erheblichen subjektiven Faktor mit hinein und Haug verwendete die Volumenverhältnisse im Gegensatz zu den bisher benutzten numerischen Größen.

Schließlich muß ein direkter Zahlenvergleich schon deshalb scheitern, weil die verschiedenen Autoren an architektonisch unterschiedlichen Strukturen gearbeitet haben und somit von vornherein struktur-eigentümliche Zahlenwerte in den verschiedenen Gebieten zu erwarten sind (A. H. Schroeder 1935).

II. Material und Methode

1. Material

Es wurden insgesamt 22 linke Hemisphären in frontalen Serienschnitten aus der Sammlung des Neustädter Instituts zur Untersuchung herangezogen. Die Frontalschnitte waren 20 μ dick und mit Kresylechtviolett gefärbt.

2. Die untersuchten Gehirne¹⁾

Die nachfolgend aufgeführten Vergleichsgruppen wurden von uns entsprechend der klinischen Diagnose zusammengefaßt.

a) klinisch Gesunde (n)

A 58 24 Jahre alter Mann. Tödlich verunglückt.

A 56 61 Jahre alter Mann. Gestorben während der operativen Behandlung wegen eines Larynxkarzinoms.

¹⁾ Ausführliche klinische Angaben für einen Teil der angegebenen Fälle sind in der Arbeit von Hopf (Journal f. Hirnforsch. 1, 96 (1954/55) einzusehen.

- A 61** 38 Jahre alter Mann. Gestorben an nephritischen Schrumpfnielen beiderseits. Exitus nach 2tägigem Koma.
A 65 40 Jahre alte Frau. Veronalvergiftung.
E 105 6 $\frac{1}{2}$ Jahre alter Knabe. Gestorben an Diphtherie.

b) Katatonien ohne Schocktherapie (S—K)

- Bu 3** 21 Jahre alte Stenotypistin. 4 Jahre krank.
Klinische Diagnose: *In Schüben verlaufende Katatonie*, Tod an Bronchopneumonie bei komb. Mitralvitium und Herzinfarkt.
Bu 20 26 Jahre alte Kontoristin. 8 Jahre krank.
Klinische Diagnose: *Katatonie*. Tod an Pneumonie.
Bu 1 37 Jahre alte Stenotypistin. 8 Wochen krank.
Klinische Diagnose: *Katatonie*.
(Hopf kann sich zu dieser Diagnose nicht mit Sicherheit bekennen und zieht eher eine Angstpsychose in Betracht.)
Bu 21 42 Jahre alte Frau. 6 Jahre krank.
Klinische Diagnose: *Katatonie*. Tod an Bronchopneumonie bei Kachexie.
Bu 19 44 Jahre alte Kontoristin. 15 Jahre krank.
Klinische Diagnose: *Katatonie*. Tod an hypostatischer Pneumonie.
Bu 24 29 Jahre alte Buchbinderin. 5 Jahre krank.
Klinische Diagnose: *Katatonie*. Tod an Bronchopneumonie bei Herzinsuffizienz und Kachexie.
Bu 46 19 Jahre altes Lehrmädchen. 23 Tage krank.
Klinische Diagnose: *Katatonie*. Tod an Herzmuskelentartung (?)
Bu 52 23 Jahre alter Student. 2 Jahre krank.
Klinische Diagnose: *Katatonie*. Tod bei Coxitis-Tbc. mit nachfolgender Abszedierung. (Sepsis?)
Bu 53 27 Jahre alter Arbeiter. 3—4 Jahre krank.
Klinische Diagnose: *Katatonie*. Tod an Herzmuskelentartung(?).

c) Paranoide ohne Schocktherapie (S—P)

- Bu 11** 64 Jahre alte Frau. 30 Jahre krank.
Klinische Diagnose: *paranoide Schizophrenie(?)*. Tod an Sekundenherztod.
Bu 62 64 Jahre alte Arbeiterin. 24 Jahre krank.
Klinische Diagnose: *paranoide Schizophrenie*.
Bu 7 73 Jahre alte Frau. 24 Jahre krank.
Klinische Diagnose: *paranoide Schizophrenie*. Tod an Myocardinfarkt.

d) Katatonien mit Schocktherapie (S—K—S)

- Fü 2** 26 Jahre alte Frau. 12 Jahre krank.
Klinische Diagnose: *In Schüben verlaufende Katatonie*. 1945 wohl erster schizophrener Schub, sehr erregt mit religiösem Wahn. Ohne Behandlung abgeklungen. Zweiter Schub im Februar 1957. Missionsgedanken,

Angst, optische Halluzinationen, aggressiv und stark erregt. Elektroschocktherapie und Megaphen. Tod nach 7. Elektroschock durch Atemstillstand.

Fü 4 51 Jahre alte Frau. 3 Tage krank.

Klinische Diagnose: *Akute Katatonie*, Exsiccose, zentrales Fieber. Antriebslos. Neurologisch: o. B. 3 Elektroschocks.

Hö 5 35 Jahre alter Mann. 12 Jahre krank.

Klinische Diagnose: *Katatonie*.

355 Elektroschockbehandlungen. Plötzlicher Tod eine halbe Stunde nach der letzten Schockbehandlung unter den Zeichen des Kreislaufversagens (ausführliche Fallbeschreibung siehe: Oepen, H.: J. f. Hirnforschung 2, 127 (1956)).

Rab 11 24 Jahre alte Frau. 3 Jahre krank.

Klinische Diagnose: *Hebephrenie* (?).

Erster Krankenhausaufenthalt 1953/54 wegen Aggressivität. Zweiter Krankenaufenthalt von 1955 bis zum Exitus letalis 1956. Behandlung: Winterschlaftherapie mit Megaphen, 44 Elektroschocks und 54 Insulinschocktherapien. Beruhigungsbehandlung mit Sedaraupin. Zentraler Tod.

Ra 21 32 Jahre alter Kraftfahrer. 7 Jahre krank.

Klinische Diagnose: *Schizophrenie (Katatonie)* und Zustand nach lang zurückliegendem Hirntrauma. 12 Krankenaufenthalte. Angstvolle, mißtrauische, wahnhaft Erregungen mit Aggressionen gegen die Umgebung und die eigene Familie. Selbstmordideen. Autistisch, Nahrungsverweigung. Starrezustände mit Erinnerungslosigkeit. Wutanfälle. Akustische Halluzinationen. 23 Elektroschocks. Tod durch Pneumonie.

3. Bearbeitungsmethode

Zur Bestimmung der Gliazelldichte wurden aus jedem Nucleus (insgesamt 7 Nuclei) des *Supranucleus medialis-dorsalis thalami* (**Md**) in jeweils 30 Gesichtsfeldern die Gliazellzahlen bestimmt. Hierbei wurden die Gliazellen im einzelnen nicht nach Makro- und Mikroglia etc. differenziert. Die Untersuchung erfolgte bei 210facher Vergrößerung, wobei der Radius eines Gesichtsfeldes 0,325 mm betrug.

Wir konnten uns mit der Auszählung von 30 Gesichtsfeldern begnügen, da bei den gefundenen großen Zellzahlen die Schwankungen ihrer Konfidenzbereiche (s. u. unter 4. c)) schon bei diesen 30 Gesichtsfeldern nicht größer als $\pm 10\%$ wurden. Dies wird von uns als Kriterium für die Anzahl der zu zählenden Gesichtsfelder für die statistische Auswertung herangezogen, da man ja bei biologischem Material üblicherweise mit einem Schwankungsbereich von $\pm 10\%$ rechnen muß.

Die Schwankungen des Konfidenzbereiches um den dazugehörigen Mittelwert betragen bei unseren Untersuchungen im Durchschnitt etwa $\pm 4\%$ (das Maximum liegt bei $\pm 8\%$).

Die gefundenen Zellzahlen pro Gesichtsfeld wurden dann der statistischen Bearbeitung zugeführt, wie wir sie ausführlich im Journal für Hirnforschung 4, 149 (1958) (K.-J. Hempel und W. M. Treff) dargestellt haben.

4. Definition einzelner Begriffe

Wir wollen an dieser Stelle nochmals kurz einzelne wesentliche Begriffe erläutern:

a) Mittlere Zellzahl pro Gesichtsfeld (\bar{x})

Zur Beurteilung der Verteilung der Häufigkeiten der Zellzahlen pro Gesichtsfeld dient das arithmetische Mittel desselben, welches wir als mittlere Gliazellzahl pro Gesichtsfeld (oder kurz Gliadichte) bezeichnen. Wir haben mit ihr ein Maß für die Gliazelldichte vor uns.

Zu erwähnen sei noch, daß ihre Häufigkeitsverteilungen für die einzelnen Gesichtsfelder nach der *Gaußschen Normalverteilung* erfolgen.

b) Streuung der Gliazelldichte um den Mittelwert (s)

Eine weitere Charakterisierung des Mittelwertes erfolgt durch die Berechnung seiner Streuung. Wir benutzen hier die nach R. A. Fisher angegebene mittlere quadratische Abweichung.

Die Bedeutung der Streuung liegt darin, daß sie einen Aufschluß über die Art der Verteilung der Zellpopulation eines Gewebes gibt und somit als ein *Gewebscharakteristikum* gewertet werden kann.

c) Konfidenzbereich der Mittelwerte der Gliazelldichte

Unter dem Konfidenzbereich verstehen wir das Intervall, in welches von 100 errechneten arithmetischen Mitteln 99 fallen müssen, wenn die gleiche Anzahl von Gesichtsfeldern ausgewertet wird. (Im vorliegenden Falle also 30 Gesichtsfelder.) Alle Gliazellzahlen, die innerhalb dieses Bereiches zu liegen kommen, sind statistisch als zufällig unterschiedlich zu betrachten. Signifikante Unterschiede liegen erst zwischen den Zellzahlen vor, deren jeweilige Konfidenzbereiche nicht ineinander fallen.

d) Varianz der Gliazellzahlen (V)

Da die Streuung (s. 4. b)) in einer gewissen Abhängigkeit von der Größe des dazugehörigen Mittelwertes steht und um dieses Abhängigkeitsverhältnis etwas zu lösen, haben wir zur weiteren Gewebscharakterisierung den prozentualen Quotienten aus der Gliazellzahl (Mittelwert) und ihrer dazugehörigen Streuung gebildet. Wir bezeichnen diesen als Varianz $\left(V\% = s \cdot \frac{100}{\bar{x}} \right)$.

e) Gliazell-Nervenzell-Koeffizient $\left(\frac{\text{Gz.}}{\text{Nz.}} \right)$

Um Verschiedenheiten von Zelldichten (Nz. u. Gz.) im Gewebe mit einer Zahl erfassen zu können, bildeten wir den Quotienten aus Nervenzellzahl und

Gliazellzahl pro Gesichtsfeld desselben. Wir erwarten durch eine Änderung beider Zellzahlen eine eindeutige Verschiebung dieses Quotienten im Erkrankungsfalle.

Die Werte für die Nervenzellzahlen zur Bildung dieses Quotienten entnehmen wir unseren vorausgegangenen Arbeiten (J. f. Hirnforsch. 4, 149, 1958) K.-J. Hempel und W. M. Treff, sowie daselbst 4, 316 1958 (W. M. Treff und K.-J. Hempel).

5. Tabellarische Übersicht einiger benutzter Abkürzungen

D	Durchschnitt einer jeweils betrachteten Einheit
Gz.	Gliazellzahl — Gliadichte pro Gesichtsfeld
Md	Supranucleus medialis-dorsalis thalami ¹⁾
Md. m	Nucleus medialis
Md. im	Nucleus intermedialis
Md. l	Nucleus lateralis
Md. dm	Nucleus dorso-medialis
Md. vm	Nucleus ventro-medialis
Md. dl	Nucleus dorso-lateralis ²⁾
Md. p	Nucleus posterior
μ	Genauer Durchschnittswert innerhalb des Konfidenzbereiches
n	Durchschnitt aller „Normalfälle“
Nz.	Zellzahl der Ganglienzellen — Nervenzelldichte pro Gesichtsfeld
S — K	Erkrankungsgruppe der „Katatonien“
S — P	Erkrankungsgruppe der „Paranoia“
S — K — S	Erkrankungsgruppe der „Katatonien mit Schocktherapie“
s	Streuung
σ	Genaue Streuung innerhalb des Konfidenzbereiches
V	Varianz
\bar{x}	Durchschnittswert (Zellzahl, bzw. Zelldichte)

III. Untersuchungsbefunde

A. Befunde bei klinisch Gesunden

1. Gliazelldichte

a) Die Gliazelldichte in den einzelnen Nuclei bei klinisch Gesunden (**Tabelle 1**)

Der **Md. dm** ist der Kern, der in sämtlichen untersuchten 5 Fällen fast durchgehend die geringste Gliazellzahl pro Gesichtsfeld aufzuweisen hat. Aus-

¹⁾ Genaue Beschreibung und nähere Einzelheiten über die neuere Gliederung des Supranucleus medialis-dorsalis thalami sind bei Namba, M. [Journal f. Hirnforsch. 4, 1 (1948)] einzusehen.

²⁾ M. Namba gliedert im Rahmen seiner Untersuchungen noch einen Subnucleus dorso-lateralis (**Md. dl**₁) vom **Md. dl**, der aus den gleichen Nervenzellen aufgebaut ist, ab. Der **Md. dl**₁ findet in der vorliegenden Betrachtung keine besondere Berücksichtigung.

genommen sind hiervon nur **A 61** und **E 105** insofern, als dort der **Md. m** die geringste Gliadichte zeigt. Betrachten wir jedoch die dazugehörigen Konfidenzbereiche, so ist festzustellen, daß die Unterschiede nur als zufällig zu betrachten sind, denn sie reichen ineinander.

Die größte Gliadichte ist fast durchgehend bei allen Fällen im **Md. I** zu finden, ausgenommen **A 65** und **E 105**, wie es auch aus der **Tabelle 1** ersichtlich ist. Bei **A 65** ist im **Md. im** die Glia am dichtesten und im **E 105** ist es im **Md. d1** der Fall. Auch hier sind die Unterschiede nicht statistisch signifikant. Die gefundenen Größen der Werte sind also als zufällig zu betrachten. Es muß hierbei erwähnt werden, daß der **Md. d1** in allen Fällen recht große Gliazell-dichten aufweist.

In der **Tabelle 1** sind sämtliche Gliazahlen mit ihren Konfidenzbereichen für alle Kerne aller klinisch Gesunden aufgeführt. Aus ihr geht hervor, daß die Gliadichte in den einzelnen Kernen nur sehr selten zwischen den einzelnen Fällen statistisch eindeutige Unterschiede aufweist. Die Ausnahmen betreffen den Fall **E 105** im **Md. m**, der sich von den übrigen durch seine geringe Gliazelldichte signifikant unterscheidet und den **A 65** im **Md. im**, der eine signifikant große Zelldichte besitzt. Eine signifikant geringe Zelldichte zeigt auch der Fall **E 105** im **Md. vm**.

Zusammenfassend läßt sich für alle Nuclei in allen Fällen sagen, daß die geringste Zelldichte im **Md. m (E 105)** mit 120 Gliazellen pro Gesichtsfeld ($114 < \mu < 126$) festgestellt wurde und die größte Dichte im **Md. d1 (E 105)** mit 184 Gliazellen pro Gesichtsfeld ($174 < \mu < 194$) gefunden wurde. Die Werte der übrigen Kerne liegen zwischen diesem gefundenen Minimum und Maximum.

- b) Durchschnittliche gesamte Gliazelldichte in den einzelnen Nuclei bei klinisch Gesunden (**Tabelle 2**), sowie deren Population (**Tabelle 3**)

In der **Tabelle 2** haben wir die Durchschnittswerte unserer Vergleichsgruppen für jeden Kern dargestellt. Betrachten wir die Gliadichte der klinisch Gesunden, die wir dort unter der Spalte „n“ finden, so erscheint der **Md. I** — wie schon aus der Betrachtung der Einzelfälle zu erwarten war — als der zell-dichteste Kern (172; Konfidenzbereich: $168 < \mu < 176$). Ihm folgt statistisch nicht signifikant unterscheidbar der **Md. d1** (168; Konfidenzber.: $164 < \mu < 172$). Mit einer mittleren Zelldichte finden wir die Nuclei **Md. im**, **Md. vm** und **Md. p**. Sie unterscheiden sich alle drei untereinander nicht statistisch. Sie tun dies aber gegenüber den schon erwähnten **Md. I** und **Md. d1**, sowie auch zu den Nuclei **Md. dm** und **Md. m**. Der **Md. dm** hat unter allen Kernen die geringste Gliazelldichte (131; Konfidenzber.: $128 < \mu < 134$).

Fassen wir die einzelnen Kerne als Population des gesamten Supranucleus medialis-dorsalis auf und setzen die Summe der in den einzelnen Nuclei gefundenen Gliazelldichten (pro Gesichtsfeld) gleich 100%, so läßt sich die Gliazelldichte der einzelnen Kerne in Bruchteilen von 100 angeben. Damit erhalten wir ein klares Bild über die Gliadichte in den einzelnen Kernen.

Tabelle 1: Gliazelldichte mit Konfidenzbereichen bei klinisch Gesunden

	A 56	A 58	A 61	A 65	E 105
Md. m	132 $124 < \mu < 140$	133 $126 < \mu < 140$	136 $130 < \mu < 142$	148 $140 < \mu < 156$	120 $114 < \mu < 126$
Md. im	154 $148 < \mu < 160$	150 $144 < \mu < 156$	149 $140 < \mu < 158$	172 $162 < \mu < 182$	153 $147 < \mu < 159$
Md. 1	171 $162 < \mu < 180$	170 $162 < \mu < 178$	172 $163 < \mu < 181$	162 $154 < \mu < 170$	183 $176 < \mu < 190$
Md. dm	126 $119 < \mu < 133$	123 $118 < \mu < 128$	140 $134 < \mu < 146$	139 $133 < \mu < 145$	127 $120 < \mu < 134$
Md. vm	148 $138 < \mu < 158$	163 $156 < \mu < 170$	153 $144 < \mu < 162$	161 $153 < \mu < 169$	134 $128 < \mu < 140$
Md. dl	166 $159 < \mu < 173$	162 $153 < \mu < 171$	163 $154 < \mu < 172$	165 $156 < \mu < 174$	184 $174 < \mu < 194$
Md. p	157 $150 < \mu < 164$	168 $161 < \mu < 175$	155 $149 < \mu < 161$	156 $149 < \mu < 163$	151 $144 < \mu < 158$

Tabelle 2: Durchschnittliche Gliazelldichte der einzelnen Erkrankungsgruppen mit Konfidenzbereichen

	n	S-K	S-P	S-K-S
Md. m	134 $130 < \mu < 138$	147 $145 < \mu < 149$	149 $143 < \mu < 155$	144 $140 < \mu < 148$
Md. im	156 $152 < \mu < 160$	176 $172 < \mu < 180$	180 $176 < \mu < 184$	163 $159 < \mu < 167$
Md. 1	172 $168 < \mu < 176$	215 $209 < \mu < 221$	188 $182 < \mu < 194$	176 $172 < \mu < 180$
Md. dm	131 $128 < \mu < 134$	144 $141 < \mu < 147$	146 $140 < \mu < 152$	162 $156 < \mu < 168$
Md. vm	152 $148 < \mu < 156$	160 $157 < \mu < 163$	163 $157 < \mu < 169$	174 $169 < \mu < 179$
Md. dl	168 $164 < \mu < 172$	172 $169 < \mu < 175$	173 $167 < \mu < 179$	176 $173 < \mu < 179$
Md. p	157 $154 < \mu < 160$	159 $156 < \mu < 162$	180 $173 < \mu < 187$	163 $160 < \mu < 166$

Die in der **Tabelle 3** für die Nuclei aufgeführten Werte unterscheiden sich innerhalb der einzelnen Fälle nur geringfügig. Die obere Zeile in dieser Tabelle zeigt die Summen der Gliazellzahlen der einzelnen Kerne, die jeweils für den einzelnen Fall gleich 100 gesetzt wurden. Diese Werte sind nicht beobachtet, sondern errechnet worden, da wir ja bei einer 210fachen Vergrößerung nicht den gesamten Supranucleus in ein Gesichtsfeld bekommen.

Tabelle 3: Prozentuale Populationsverhältnisse der Gliazelldichten der einzelnen Nuclei in bezug auf den Supranucleus (Gesamtzellzahl = 100%) bei klinisch Gesunden

	A 56	A 58	A 61	A 65	E 105
Gesamt-zellzahl	1054	1069	1068	1103	1052
Md. m	12,5	12,5	12,7	13,3	11,4
Md. im	14,6	14,1	14,0	15,6	14,6
Md. 1	16,3	15,8	16,1	14,8	17,3
Md. dm	11,9	11,5	13,0	12,6	12,1
Md. vm	14,1	15,1	14,3	14,6	12,8
Md. dl	15,8	15,3	15,3	15,0	17,4
Md. p	14,8	15,7	14,6	14,1	14,4

Tabelle 4: Streuungen der in Tabelle 1 angegebenen Gliazelldichten bei klinisch Gesunden

	A 56	A 58	A 61	A 65	E 105
Md. m	± 17	± 16	± 12	± 17	± 14
Md. im	± 13	± 12	± 20	± 20	± 11
Md. 1	± 19	± 18	± 18	± 18	± 14
Md. dm	± 14	± 11	± 13	± 13	± 15
Md. vm	± 21	± 14	± 19	± 18	± 12
Md. dl	± 16	± 20	± 19	± 18	± 20
Md. p	± 14	± 15	± 13	± 16	± 15

Tabelle 5: Varianz der Gliazellzahlen bei klinisch Gesunden (%)

	A 56	A 58	A 61	A 65	E 105
Md. m	± 13	± 12	± 9	± 11	± 12
Md. im	± 8	± 8	± 13	± 12	± 7
Md. 1	± 11	± 11	± 11	± 11	± 8
Md. dm	± 11	± 9	± 9	± 9	± 12
Md. vm	± 14	± 9	± 12	± 11	± 9
Md. dl	± 10	± 12	± 12	± 11	± 11
Md. p	± 9	± 9	± 8	± 10	± 10

2. Streuung und Varianz der Gliazelldichte bei klinisch Gesunden (Tabellen 4 und 5)

Wie es die Zahlen in der Tabelle 4 zeigen, liegen die Streuungen sämtlicher Kerne aller Fälle in einer gleichen Größenordnung. Wir haben daher auch auf die Berechnung ihrer Konfidenzbereiche verzichtet, zumal wir auch nicht die von uns im Journal für Hirnforschung 4, Seite 160 (1958) oben angegebene Formel hierbei verwenden konnten, die nur ihre Berechtigung bei Auswertung einer größeren Anzahl von Gesichtsfeldern hat.

Tabelle 6: Gliazell-Nervenzell-Koeffizient bei klinisch Gesunden

	A 56	A 58	A 61	A 65	E 105
Md. m	2,6	2,8	3,0	3,5	2,7
Md. im	3,8	3,5	4,1	4,5	3,9
Md. 1	4,6	4,1	5,1	4,0	4,5
Md. dm	2,7	2,8	3,3	3,4	3,0
Md. vm	2,9	2,9	4,0	3,7	3,2
Md. dl	4,1	4,6	4,4	4,5	4,7
Md. p	4,4	4,7	4,8	4,4	4,2

Tabelle 7: Durchschnittliche Streuungen der Gliazellzahlen bei den einzelnen Vergleichsgruppen

Nucleus	n	S-K	S-P	S-K-S
Md. m	± 17	± 15	± 24	± 20
Md. im	± 19	± 25	± 20	± 18
Md. 1	± 17	± 35	± 22	± 22
Md. dm	± 15	± 16	± 21	± 28
Md. vm	± 21	± 17	± 22	± 26
Md. dl	± 20	± 17	± 22	± 19
Md. p	± 16	± 20	± 27	± 15

Tabelle 8: Durchschnittliche Varianz bei den Vergleichsgruppen (%)

	n	S-K	S-P	S-K-S
Md. m	± 11,4	± 9,0	± 10,0	± 10,0
Md. im	± 9,6	± 9,1	± 9,0	± 9,2
Md. 1	± 10,4	± 8,3	± 8,3	± 8,2
Md. dm	± 10,0	± 9,3	± 10,1	± 8,4
Md. vm	± 11,0	± 9,1	± 9,3	± 8,8
Md. dl	± 11,2	± 8,4	± 9,0	± 8,0
Md. p	± 9,2	± 8,0	± 8,7	± 8,0

Tabelle 9: Durchschnittliche Populationsverteilung der Gliazelldichten bei den einzelnen Vergleichsgruppen (%)

	n	S-K	S-P	S-K-S
Md. m	12,5	12,5	12,6	12,5
Md. im	14,6	15,0	15,3	14,1
Md. 1	16,1	18,4	16,0	15,2
Md. dm	12,3	12,3	12,4	14,1
Md. vm	14,2	13,6	13,8	14,9
Md. dl	15,7	14,6	14,7	15,2
Md. p	14,7	13,6	15,2	14,0

Die Streuung schwankt zwischen ± 11 (**Md. im, E 105**) und **Md. dm, A 58**) und ± 21 (**Md. vm, A 56**).

Ein zahlenmäßig klareres Bild über die Art der Verteilung der Gliazellen in den Strukturen der Nuclei vermittelt uns die **Tabelle 5**, in der die Varianzen der Gliazelldichten aufgetragen sind. Sie schwanken zwischen einem Minimum von ± 7% (**Md. im, E 105**) und einem Maximum von ± 14% (**Md. vm, A 56**).

3. Der Gliazell-Nervenzell-Koeffizient bei klinisch Gesunden (**Tabelle 6**)

In der Erwartung, daß normalerweise das Verhältnis zwischen der Anzahl der Gliazellen und Nervenzellen innerhalb einer bestimmten Kernstruktur ein charakteristisches ist, wurde der Quotient aus der Gliazelldichte und Nervenzelldichte pro Gesichtsfeld gebildet. Da immer eine größere Gliadichte als Nervenzelldichte in den Kernen festgestellt wurde, setzten wir diese in den Nenner des Quotienten, um eine möglichst große Zahl zu erhalten.

In der **Tabelle 6** sind die Koeffizienten für die einzelnen Kerne aller klinisch gesunden Fälle aufgeführt. Es zeigt sich, daß dieses Verhältnis bei allen Fällen für die einzelnen Kerne ein recht konstantes ist.

Der **Md. 1** und **Md. dl** haben fast durchweg den größten Quotienten. Von diesen

beiden Kernen kaum different verhält sich der **Md. p**. Den kleinsten Quotienten zeigt der **Md. m**. Die restlichen Kerne liegen größtenordnungsmäßig dazwischen. Den Maximalwert finden wir beim **Md. 1** des Falles **A 61** mit 5,1 und den Minimalwert beim **Md. m** von **A 56** mit 2,6.

4. Durchschnittswerte von Streuung, Varianz, Population und Gliazell-Nervenzell-Koeffizient bei klinisch Gesunden (**Tabellen 7–10**)

- a) Streuung: Die Streuung der Gliadichte ist bei den klinisch Gesunden von recht einheitlicher Größe. Sie schwankt zwischen ± 15 im **Md. dm** und ± 21 im **Md. vm** (**Tabelle 7**).
- b) Varianz: Entsprechend dem oben unter a) Gesagten sind die Schwankungen der Varianz innerhalb der einzelnen Kerne auch außerordentlich gering. Wir finden ihr Minimum mit $\pm 9,2\%$ im **Md. p** und ihr Maximum mit $\pm 11,4\%$ im **Md. m** (**Tabelle 8**).
- c) Population: Wie aus der **Tabelle 9** in der Spalte für die klinisch Gesunden zu ersehen ist, sind die Prozentzahlen in bezug auf die Gliadichte im Supranucleus auch keinen allzu großen Schwankungen unterworfen. Auch hier zeigt sich, daß der **Md. 1** mit 16,1% den größten Anteil an der Gliadichte hat und der **Md. m** mit 12,5% die geringste Gliadichte aufweist.
- d) Gliazell-Nervenzell-Koeffizient: Ein zahlenmäßig gleiches Bild, wie es unter c) geschildert wurde, zeigt sich auch beim Durchschnitt (**Tabelle 10**) der klinisch Gesunden im Gz./Nz. Den geringsten Quotienten zeigt der **Md. m** mit 2,9 und den größten der **Md. 1** mit 4,7. Letzterem gleichgroß ist der des **Md. dl**.

Tabelle 10: Durchschnittliche Gliazell-Nervenzell-Koeffizienten bei den einzelnen Vergleichsgruppen

Kerne	n	S—K	S—P
Md. m	2,9	4,9	4,8
Md. im	4,0	4,8	4,9
Md. 1	4,7	7,3	6,6
Md. dm	3,1	4,0	4,0
Md. vm	3,3	4,4	4,0
Md. dl	4,7	5,8	5,8
Md. p	4,5	5,0	5,7

B. Befunde bei der katatonen Erkrankungsgruppe ohne Schocktherapie (S – K).

1. Gliazelldichte und prozentuale Schwankung in bezug auf den Durchschnittswert bei klinisch Gesunden.
- a) Die Gliazelldichte in den einzelnen Nuclei (**Tabellen 11 und 12**).

Der **Md. 1** zeigt — wie auch bei den klinisch Gesunden — bei fast allen 9 Fällen die größte Gliadichte. Ausgenommen sind hiervon **Bu 1** (**Md. vm**), **Bu 46** (**Md. im**), **Bu 52** (**Md. im**) und **Bu 53** (**Md. im**). Bei allen diesen

Tabelle 11: Gliazellzahlen mit Konfidenzbereichen

	Bu 3	Bu 20	Bu 1	Bu 21
Md. m	139 $133 < \mu < 145$	145 $138 < \mu < 152$	141 $135 < \mu < 147$	149 $143 < \mu < 155$
Md. im	152 $146 < \mu < 158$	158 $151 < \mu < 165$	152 $143 < \mu < 161$	189 $180 < \mu < 198$
Md. 1	185 $179 < \mu < 191$	209 $200 < \mu < 218$	169 $161 < \mu < 177$	266 $254 < \mu < 278$
Md. dm	141 $136 < \mu < 146$	144 $138 < \mu < 150$	150 $142 < \mu < 158$	148 $141 < \mu < 155$
Md. vm	146 $141 < \mu < 151$	165 $160 < \mu < 170$	173 $164 < \mu < 182$	162 $154 < \mu < 170$
Md. dl	171 $164 < \mu < 178$	168 $163 < \mu < 173$	166 $158 < \mu < 174$	175 $169 < \mu < 181$
Md. p	158 $153 < \mu < 163$	164 $158 < \mu < 170$	156 $150 < \mu < 162$	154 $148 < \mu < 160$

Fällen sind aber die Unterschiede zu den jeweiligen Zelldichten des **Md. 1** nur als zufällig zu betrachten; in keinem Falle besteht eine statistische Signifikanz.

Die zellärmsten Kerne sind in allen Fällen der **Md. m** und **Md. dm**, die keine signifikanten Unterschiede untereinander aufweisen.

Der Maximalwert, der in bezug auf die Zelldichte gefunden wurde, liegt mit 279 Gliazellen pro Gesichtsfeld ($271 < \mu < 287$) im **Md. 1** des **Bu 24** und der Minimalwert mit 132 Gliazellen pro Gesichtsfeld ($127 < \mu < 137$) im **Md. dm** des Falles **Bu 19**.

Wie aus der **Tabelle 12** ersichtlich ist, sind die prozentualen Schwankungen der Gliazellzahlen bei den erkrankten Fällen in bezug auf dieselben der Nuclei bei klinisch Gesunden recht unterschiedlich.

Tabelle 12: Prozentuale Schwankung der Gliazellzahlen um den Durchschnittswert der „Norm“ bei der katatonen Erkrankungsgruppe ohne Schocktherapie

	Bu 3	Bu 20	Bu 1	Bu 21	Bu 19	Bu 24	Bu 46	Bu 52	Bu 53
Md. m	+ 4	+ 8	+ 2	+ 11	+ 4	+ 15	+ 13	+ 10	+ 9
Md. im	- 3	+ 1	- 3	+ 21	+ 5	+ 4	+ 32	+ 21	+ 30
Md. 1	+ 8	+ 21	- 2	+ 55	+ 11	+ 63	+ 18	+ 3	+ 15
Md. dm	+ 8	+ 10	+ 15	+ 13	+ 1	+ .23	+ 17	+ 7	+ 8
Md. vm	- 4	+ 9	+ 14	+ 7	+ 1	+ 9	+ 1	+ 3	+ 5
Md. dl	+ 2	± 0	- 1	+ 4	± 0	+ 10	- 1	- 1	+ 7
Md. p	+ 1	+ 5	- 1	- 2	- 1	+ 17	+ 17	- 2	- 4

der katatonen Erkrankungsgruppe ohne Schocktherapie

Bu 19	Bu 24	Bu 46	Bu 52	Bu 53
139	161	152	148	146
$134 < \mu < 144$	$155 < \mu < 167$	$145 < \mu < 159$	$142 < \mu < 154$	$140 < \mu < 152$
160	162	206	189	203
$152 < \mu < 168$	$175 < \mu < 189$	$197 < \mu < 215$	$181 < \mu < 197$	$196 < \mu < 210$
198	279	202	177	198
$192 < \mu < 204$	$271 < \mu < 287$	$193 < \mu < 211$	$170 < \mu < 184$	$191 < \mu < 205$
132	161	153	140	141
$127 < \mu < 137$	$154 < \mu < 168$	$146 < \mu < 160$	$134 < \mu < 146$	$135 < \mu < 147$
154	164	154	157	160
$146 < \mu < 162$	$157 < \mu < 171$	$146 < \mu < 162$	$150 < \mu < 164$	$154 < \mu < 166$
168	185	167	166	179
$161 < \mu < 175$	$177 < \mu < 193$	$160 < \mu < 174$	$158 < \mu < 174$	$174 < \mu < 184$
156	184	183	143	150
$50 < \mu < 162$	$179 < \mu < 189$	$175 < \mu < 191$	$132 < \mu < 154$	$142 < \mu < 158$

Tabelle 13: Prozentuale Populationsverhältnisse der Gliazelldichten der einzelnen Nuclei in bezug auf den Supranucleus (Gesamtzellzahl = 100) bei der katatonen Erkrankungsgruppe ohne Schocktherapie

	Bu 1	Bu 3	Bu 19	Bu 20	Bu 21	Bu 24	Bu 46	Bu 52	Bu 53
Gesamt-zellzahl	1107	1092	1100	1153	1222	1296	1217	1120	1177
Md. m	12,8	12,7	12,6	12,6	12,3	12,4	12,5	13,2	12,4
Md. im	13,7	14,0	14,4	13,7	15,4	12,5	16,9	16,9	17,2
Md. 1	15,3	16,9	17,1	18,1	20,1	21,6	16,6	15,9	16,7
Md. dm	13,6	12,9	12,7	12,5	12,1	12,4	12,6	12,5	12,0
Md. vm	15,6	13,4	13,9	14,2	13,3	12,5	12,7	14,0	13,6
Md. dl	14,9	15,6	15,2	14,7	14,3	14,3	13,7	14,8	15,3
Md. p	14,1	14,5	14,1	14,2	12,5	14,3	15,0	12,7	12,8

Tabelle 14: Streuung der in Tabelle 11 angeführten Gliazellzahlen der katatonen Erkrankungsgruppe ohne Schocktherapie

	Bu 1	Bu 3	Bu 19	Bu 20	Bu 21	Bu 24	Bu 46	Bu 52	Bu 53
Md. m	± 13	± 13	± 11	± 15	± 12	± 13	± 17	± 13	± 13
Md. im	± 18	± 13	± 15	± 14	± 18	± 14	± 18	± 17	± 14
Md. 1	± 18	± 13	± 13	± 18	± 26	± 16	± 20	± 15	± 14
Md. dm	± 16	± 11	± 10	± 15	± 15	± 15	± 14	± 13	± 13
Md. vm	± 18	± 11	± 16	± 12	± 17	± 14	± 17	± 14	± 14
Md. dl	± 17	± 14	± 15	± 11	± 12	± 17	± 16	± 17	± 11
Md. p	± 12	± 12	± 13	± 13	± 13	± 12	± 17	± 24	± 14

Dennoch kann gesagt werden, daß oft auch für den einzelnen Erkrankungsfall eine Zunahme der Gliadichte besteht. Bei 20% der Kerne der einzelnen Fälle besteht eine Abnahme der Gliadichte gegenüber den Durchschnittswerten bei klinisch Gesunden; bei 3% blieben sie gleich.

- b) Durchschnittliche gesamte Gliazelldichte in den einzelnen Nuclei sowie deren Population (**Tabelle 2 und 13**).

Wie auch bei den „Normalen“ erscheint der **Md. 1** als der zellreichste Kern (215; $209 < \mu < 221$). In der Reihenfolge der Abnahme der Zeldichte können wir drei signifikante Unterschiedsgruppen erfassen:

Md. im und **Md. dl**; **Md. vm** und **Md. p**; **Md. m** und **Md. dm**. Letzterer Kern ist — wie auch bei den klinisch Gesunden — der Kern, der die geringste Gliazelldichte aufweist.

Tabelle 15: Varianz der Gliazellzahlen der katatonen Erkrankungsgruppe ohne Schocktherapie (%)

	Bu 1	Bu 3	Bu 19	Bu 20	Bu 21	Bu 24	Bu 46	Bu 52	Bu 53
Md. m	± 9	± 9	± 8	± 10	± 8	± 8	± 11	± 9	± 9
Md. im	± 12	± 9	± 9	± 9	± 9	± 9	± 9	± 9	± 7
Md. 1	± 11	± 7	± 7	± 9	± 10	± 6	± 10	± 8	± 7
Md. dm	± 11	± 8	± 8	± 10	± 10	± 9	± 10	± 9	± 9
Md. vm	± 10	± 8	± 10	± 7	± 10	± 8	± 11	± 9	± 9
Md. dl	± 10	± 8	± 9	± 7	± 7	± 9	± 10	± 10	± 6
Md. p	± 8	± 8	± 8	± 8	± 8	± 6	± 9	± 8	± 9

Die Populationsverhältnisse ändern sich gegenüber der „Norm“ nicht wesentlich, wie es aus der **Tabelle 13** ersichtlich ist.

2. Streuung und Varianz der Gliazelldichte (**Tabelle 14 und 15**)

Die Streuungen sämtlicher Kerne aller Fälle liegen auch, wie bei den „Normalen“, in nahezu der gleichen Größenordnung. Sie sind im Durchschnitt jedoch etwas höher gelegen und auch der Schwankungsbereich ist zwischen dem Maximalwert (± 26; **Md. 1, Bu 21**) und dem Minimalwert (± 10; **Md. dm, Bu 19**) weiter gespannt (**Tabelle 14**).

Über die Art der Verteilung der Gliazellen in den einzelnen Kernen vermittelt uns die **Tabelle 15** ein zahlenmäßiges Bild. Der Schwankungsbereich der Varianzen ist außerordentlich gering und die Varianzwerte sind im Durchschnitt kleiner, als wir es bei den klinisch Gesunden feststellen konnten. Das Minimum beträgt ± 6% bei **Bu 53** im **Md. dl**, und das Maximum ± 12% bei **Bu 1** im **Md. im**.

3. Der Gliazell-Nervenzell-Koeffizient (**Tabelle 16**).

In der **Tabelle 16** sind die Koeffizienten für die einzelnen Kerne aller untersuchten Fälle der katatonen Erkrankungsgruppe ohne Schocktherapie angeführt, soweit wir für diese die Nervenzelldichte der betreffenden Kerne ermittelt haben [s. W. M. Treff und K.-J. Hempel, J. f. Hirnforsch. 4 (1958)].

Die Zahlenwerte innerhalb des Einzelfalles sind für die einzelnen Kerne unterschiedlicher, als wir es bei den klinisch Gesunden feststellen konnten. Dennoch sind die Werte der entsprechenden Kerne untereinander recht gleichmäßig. **Bu 3** und **Bu 21** weisen die größten Koeffizienten auf, **Bu 19** dagegen die kleinsten. Der größte Koeffizient wurde im **Md. 1** bei **Bu 21** mit 8,7 und der kleinste im **Md. dm** bei **Bu 19** mit 3,5 festgestellt.

Tabelle 16: Gliazell-Nervenzell-Koeffizient der katatonen Erkrankungsgruppe ohne Schocktherapie

Kerne	Bu 3	Bu 20	Bu 1	Bu 21	Bu 19
Md. m	5,4	4,6	4,9	5,1	3,8
Md. im	4,0	4,1	4,5	5,5	4,5
Md. 1	6,8	6,8	6,2	8,7	5,8
Md. dm	4,1	3,7	4,6	4,2	3,5
Md. vm	4,2	4,8	4,9	4,5	3,7
Md. dl	6,1	5,8	5,2	7,0	4,9
Md. p	5,2	5,2	4,9	5,1	4,7

4. Durchschnittswerte von Streuung, Varianz, Population und Gliazell-Nervenzell-Koeffizient (**Tabellen 7—10**).

- a) **Streuung (Tabelle 7):** Die Streuung der Gliadichte zeigt hier einen recht großen Schwankungsbereich, der zwischen ± 15 (**Md. m**) und ± 35 (**Md. 1**) liegt.
- b) **Varianz (Tabelle 8):** Der Schwankungsbereich der Varianz ist außerordentlich klein. Er liegt zwischen $\pm 8\%$ (**Md. p**) und $\pm 9,3\%$ (**Md. dm**). Er ist somit — wie auch die Varianz im Ganzen gesehen — geringer, als wir es bei den klinisch Gesunden gefunden haben.
- c) **Population (Tabelle 9):** In bezug auf die Populationsverhältnisse lässt sich sagen, daß der **Md. 1** und **Md. im** einen größeren prozentualen Anteil gegenüber den klinisch Gesunden erfahren haben und dafür die Prozentsätze des **Md. vm**, **Md. dl** und **Md. p** abgenommen haben.
- d) **Gliazell-Nervenzell-Koeffizient (Tabelle 10):** Die Gliazell-Nervenzell-Koeffizienten aller Kerne sind im Durchschnitt gegenüber den „Normalen“ recht erheblich vergrößert. Ihr Maximum liegt bei 7,3 im **Md. 1**, ihr Minimum mit 4,0 im **Md. dm**.

C. Befunde bei der paranoiden Erkrankungsgruppe (S — P)

1. Gliazelldichte (**Tabellen 2, 17, 18 u. 19**).

- a) Die Gliazelldichte in den einzelnen Nuclei und die prozentuale Schwankung gegenüber dem Durchschnitt der klinisch Gesunden (**Tabelle 17 und 18**).

Wie aus der **Tabelle 17** hervorgeht, zeigt der **Bu 11** durchgehend in sämtlichen Kernen die größten Gliazahlen. Als gliaärmste Kerne stellen sich — wie auch bei der katatonen Erkrankungsgruppe (S — K) — der **Md. dm** und **Md. m** dar. Ihre Unterschiede sind aber nur als statistisch zufällig zu betrachten.

Tabelle 17: Gliazelldichte mit Konfidenzbereichen bei der paranoiden Erkrankungsgruppe

	Bu 7	Bu 11	Bu 62
Md. m	137 $132 < \mu < 142$	174 $165 < \mu < 183$	137 $130 < \mu < 144$
Md. im	169 $161 < \mu < 177$	195 $187 < \mu < 203$	175 $169 < \mu < 181$
Md. 1	184 $176 < \mu < 192$	207 $199 < \mu < 215$	173 $167 < \mu < 179$
Md. dm	136 $128 < \mu < 144$	169 $162 < \mu < 176$	133 $127 < \mu < 139$
Md. vm	154 $146 < \mu < 162$	185 $178 < \mu < 192$	149 $142 < \mu < 156$
Md. dl	160 $153 < \mu < 167$	193 $186 < \mu < 200$	166 $158 < \mu < 174$
Md. p	177 $170 < \mu < 184$	208 $200 < \mu < 216$	155 $149 < \mu < 161$

Im **Bu 7** ist der **Md. 1** der zellreichste Kern; der **Md. p** unterscheidet sich von diesem nicht signifikant.

In **Bu 11** ist der **Md. p** am zelldichtesten; der **Md. 1** unterscheidet sich ebenfalls nicht signifikant von ihm.

In **Bu 62** weist der **Md. im** die größte Zelldichte auf. Der **Md. 1** muß nur als zufällig kleiner betrachtet werden.

Der **Md. p** ist in der paranoiden Erkrankungsgruppe bei **Bu 11** mit 208 ($200 < \mu < 216$) der an Gliazellen reichste Kern, während der **Md. dm** in **Bu 62** mit 133 ($127 < \mu < 139$) der zellärmste ist.

Die prozentualen Schwankungen der Gliazellzahlen der hier betrachteten paranoiden Fälle — in bezug auf die durchschnittlichen Gliazellzahlen bei den klinisch Gesunden — sind wohl für den Einzelfall großenordnungsmäßig ein-

heitlich, unter sich aber, wie es aus der **Tabelle 18** ersichtlich ist, unterschiedlich. So weist der Fall **Bu 11** in allen Kernen eine Gliazunahme auf, die zwischen + 15% (**Md. dl**) und + 32% (**Md. p**) der durchschnittlichen „Norm“ liegt. In den beiden anderen Fällen sind die Unterschiede zu den durchschnittlichen Gliadichten statistisch nicht eindeutig. Ausnahmen bilden der **Md. im** des **Bu 62** mit 12% Zunahme und der **Md. p** im **Bu 7** mit 11% Zunahme.

b) Durchschnittliche gesamte Gliazelldichte in den einzelnen Nuclei, sowie deren Population (**Tabelle 2** und **19**).

Wie bei den klinisch Gesunden ist im Durchschnitt der paranoiden Erkrankungsgruppe der **Md. 1** (188; $182 < \mu < 194$) der zellreichste Kern, von dem sich der **Md. im** und **Md. p** aber nur wenig unterscheiden. Auch die kleinste Gliazelldichte betrifft wiederum denselben Kern (**Md. dm**: 146; $140 < \mu < 152$) (siehe **Tabelle 2**).

Die Populationsverhältnisse ändern sich nur wenig. Einzelheiten sind aus der **Tabelle 19** zu entnehmen.

2. Streuung und Varianz der Gliazelldichte (**Tabelle 20** und **21**).

Der Schwankungsbereich der Streuung der Gliazellzahlen ist bei den Paranoiden für die einzelnen Kerne und auch für die einzelnen Fälle recht eng. Das Minimum finden wir bei der Gliazellzahl des **Md. m** im Falle **Bu 7** mit ± 13 , das Maximum liegt im Falle **Bu 11** im **Md. m** und bei **Bu 7** im **Md. 1** bei ± 19 (**Tabelle 20**).

Tabelle 18: Prozentuale Schwankung der Gliazelldichte um den durchschnittlichen „Normwert“ der paranoiden Erkrankungsgruppe

	Bu 11	Bu 62	Bu 7
Md. m	+ 20	+ 2	+ 2
Md. im	+ 25	+ 12	+ 8
Md. 1	+ 20	+ 1	+ 7
Md. dm	+ 29	+ 2	+ 4
Md. vm	+ 20	- 2	+ 1
Md. dl	+ 15	- 1	- 5
Md. p	+ 32	- 1	+ 11

Tabelle 19. Prozentuale Populationsverhältnisse der Gliazelldichten der einzelnen Nuclei in bezug auf den Supranucleus (Gesamtzellzahl = 100) bei der paranoiden Erkrankungsgruppe

	Bu 7	Bu 11	Bu 62
Gesamtzellzahl	1117	1331	1088
Md. m	12,3	13,1	12,6
Md. im	15,1	14,7	16,0
Md. 1	16,4	15,6	15,9
Md. dm	12,2	12,6	12,2
Md. vm	13,8	13,9	13,7
Md. dl	14,4	14,4	15,2
Md. p	15,8	15,7	14,4

Tabelle 20. Streuungen der in Tabelle 17 angegebenen Gliazelldichten bei der paranoiden Erkrankungsgruppe

	Bu 7	Bu 11	Bu 62
Md. m	± 13	± 19	± 15
Md. im	± 16	± 17	± 13
Md. 1	± 19	± 18	± 13
Md. dm	± 17	± 14	± 14
Md. vm	± 17	± 16	± 15
Md. dl	± 14	± 16	± 16
Md. p	± 15	± 18	± 14

Auffällig ist der kleinere Schwankungsbereich als bei den klinisch Gesunden. Der Durchschnitt der Streuung liegt aber höher als bei diesen.

Die Varianz ist größtenteils gleich wie bei den klinisch Gesunden. Ihr Minimum liegt bei $\pm 7\%$ im **Md. im** und **Md. 1** des Falles **Bu 62**, während ihr Maximum im Falle **Bu 7** im **Md. dm** mit $\pm 12\%$ vorliegt (**Tabelle 21**).

3. Der Gliazell-Nervenzell-Koeffizient (**Tabelle 22**).

Die Koeffizienten für die einzelnen Kerne aller untersuchten Fälle der paranoiden Erkrankungsgruppe sind im einzelnen in der **Tabelle 22** aufgeführt. Wie dort ersichtlich wird, sind sie größer, als wir es bei den klinisch Gesunden feststellen konnten. Den höchsten Koeffizienten finden wir im **Md. 1** bei **Bu 7** mit 7,2 und den geringsten im **Md. vm** des **Bu 62** mit 3,4.

4. Durchschnittswerte von Streuung, Varianz, Population und Gliazell-Nervenzell-Koeffizient (**Tabellen 7–10**)

a) **Streuung (Tabelle 7)**: Die Streuung der Gliadichte zeigt hier eine eindeutige Zunahme gegenüber den „Normalen“ und auch der katatonen Erkrankungsgruppe ohne Schocktherapie. Der Schwankungsbereich ist allerdings klein, wie wir es schon für die Einzelfälle feststellten. Das Minimum liegt mit ± 20 im **Md. im**, das Maximum mit ± 27 im **Md. p**.

b) **Varianz (Tabelle 8)**: Die Varianz ist nur um wenig geringer, als bei den klinisch Gesunden. Sie schwankt zwischen $\pm 8,3\%$ (**Md. 1**) und $\pm 10,4\%$ (**Md. dm**).

c) **Population (Tabelle 9)**: Die Differenzen der Populationsverhältnisse gegenüber dem Durchschnitt der klinisch Gesunden sind außerordentlich gering. Eine prozentuale Zunahme finden wir im **Md. im** und **Md. p** auf Kosten des **Md. vm** und **Md. dl**.

d) **Gliazell-Nervenzell-Koeffizient (Tabelle 10)**: In allen Kernen wird eine Zunahme der Koeffizienten gegenüber den klinisch Gesunden festgestellt. Der **Md. 1** hat mit 6,6 den größten und der **Md. dm** sowie auch der **Md. vm** mit 4,0 den kleinsten Koeffizienten aufzuweisen.

Tabelle 21: Varianz der Gliazelldichten bei der paranoiden Erkrankungsgruppe (%)

	Bu 7	Bu 11	Bu 62
Md. m	± 9	± 10	± 11
Md. im	± 11	± 9	± 7
Md. 1	± 9	± 9	± 7
Md. dm	± 12	± 8	± 11
Md. vm	± 9	± 9	± 10
Md. dl	± 9	± 8	± 10
Md. p	± 8	± 9	± 9

Tabelle 22: Gliazell-Nervenzell-Koeffizient der paranoiden Erkrankungsgruppe

Kerne	Bu 11	Bu 62	Bu 7
Md. m	5,7	4,1	4,6
Md. im	5,3	4,8	4,7
Md. 1	7,1	5,3	7,2
Md. dm	4,5	3,7	3,8
Md. vm	4,4	3,4	4,1
Md. dl	5,9	5,3	6,4
Md. p	6,6	5,0	5,6

D. Befunde bei der katatonen Erkrankungsgruppe
mit Schocktherapie (S — K — S)

1. Gliazelldichte und prozentualer Schwankungsbereich in bezug auf den Durchschnitt bei klinisch Gesunden (**Tabellen 2 u. 23—25**).
- a) Die Gliadichte in den einzelnen Nuclei und ihre prozentuale Schwankung um den durchschnittlichen „Normalwert“ (**Tabellen 23 und 24**).

Die Maximal- und Minimalverteilung der Zellzahlen zeigen bei den geschockten katatonen Fällen (S — K — S) nicht mehr ein so einheitliches Bild, wie wir es bei den bisherigen Erkrankungsgruppen feststellen konnten. Für die Fälle **Fü 4**, **Hö 5** und **Ra 21** liegt das Minimum der Zelldichte im **Md. m**. Für **Fü 2** ist die geringste Gliazelldichte im **Md. dm** zu finden und in **Rab 11** liegt sie im **Md. p** (s. **Tabelle 23**).

Tabelle 23. Gliazelldichte mit Konfidenzbereichen bei der katatonen Erkrankungsgruppe mit Schocktherapie

	Fü 2	Fü 4	Hö 5	Rab 11	Ra 21
Md. m	136 $130 < \mu < 142$	140 $130 < \mu < 150$	135 $130 < \mu < 140$	171 $163 < \mu < 179$	139 $133 < \mu < 145$
Md. im	158 $152 < \mu < 164$	164 $158 < \mu < 170$	164 $156 < \mu < 172$	176 $170 < \mu < 182$	158 $149 < \mu < 167$
Md. 1	168 $160 < \mu < 176$	167 $163 < \mu < 171$	173 $165 < \mu < 181$	208 $201 < \mu < 215$	166 $159 < \mu < 173$
Md. dm	135 $129 < \mu < 141$	150 $143 < \mu < 157$	146 $141 < \mu < 151$	202 $193 < \mu < 211$	171 $166 < \mu < 176$
Md. vm	149 $142 < \mu < 156$	151 $145 < \mu < 157$	176 $169 < \mu < 183$	199 $190 < \mu < 208$	196 $189 < \mu < 203$
Md. dl	166 $160 < \mu < 171$	164 $157 < \mu < 172$	172 $166 < \mu < 178$	192 $184 < \mu < 200$	188 $181 < \mu < 195$
Md. p	154 $146 < \mu < 162$	159 $155 < \mu < 163$	175 $169 < \mu < 181$	159 $153 < \mu < 165$	166 $160 < \mu < 172$

Auch die Maxima sind nicht einheitlich auf den gleichen Kern verteilt. Für **Fü 2**, **Fü 4** und **Rab 11** ist dies zwar wieder der **Md. 1** — wie bei den anderen Erkrankungsgruppen —, doch bei **Hö 5** ist das Maximum im **Md. vm** zu finden, wobei die Kerne **Md. p**, **Md. 1**, **Md. dl** und **Md. im** von diesen nicht signifikant zu unterscheiden sind. Auch in **Ra 21** ist der **Md. vm** der zellreichste Kern. Signifikant nicht different ist der **Md. dl**.

Insgesamt wurde das Maximum der Gliazelldichte im **Md. 1** mit 208 ($201 < \mu < 215$) im **Rab 11** und das Minimum im **Md. dm** mit 135 ($129 < \mu < 141$) im Falle **Fü 2** festgestellt.

Betrachten wir die in der **Tabelle 24** aufgeführten prozentualen Schwankungen der Zellzahlen der einzelnen Kerne gegenüber den für diese gefundenen durchschnittlichen Werte bei den klinisch Gesunden, so sind sie recht unterschiedlich. Es können, wie in **Rab 11** im **Md. dm**, Zunahmen bis zu 54% erfolgen.

Diejenigen Kerne bei den erkrankten Fällen, bei denen die gefundenen Gliazahlen unter dem für die „Norm“ gefundenen Wert zu liegen kommen, sind die Schwankungen außerordentlich gering (größter Wert: -3% im **Md. 1** von **Ra 21**). Diese Zahlen sind jedoch nicht als statistisch signifikant anzusehen, d. h. die Gliadichte ist in diesen Kernen „normal“, da die Unterschiede nicht statistisch eindeutig sind.

- b) Die durchschnittliche gesamte Gliazelldichte in den einzelnen Nuclei und deren Population (**Tabelle 2** und **25**).

In dieser Erkrankungsgruppe tritt kein Kern mit einer besonders starken Gliadichte hervor. Wir haben drei Kerne, die gleichermaßen als zelldichteste erscheinen. Es sind dies der **Md. 1**, der **Md. dl** und der **Md. vm** (**Md. 1**: 176; $172 < \mu < 180$). Der **Md. im**, **Md. p** und **Md. dm** sind ebenfalls gleichstark

Tabelle 24. Prozentuale Schwankung der Gliazelldichten der katatonen Erkrankungsgruppe mit Schocktherapie

	Fü 2	Fü 4	Hö 5	Rab 11	Ra 21
Md. m	+ 2	+ 5	+ 1	+ 28	+ 4
Md. im	+ 1	+ 5	+ 5	+ 13	+ 1
Md. 1	- 2	- 2	+ 1	+ 15	- 3
Md. dm	+ 3	+ 15	+ 10	+ 54	+ 30
Md. vm	- 2	- 1	+ 16	+ 31	+ 30
Md. dl	- 1	- 2	+ 2	+ 14	+ 12
Md. p	- 2	+ 1	+ 11	+ 1	+ 6

Tabelle 25: Prozentuale Populationsverhältnisse der Gliazelldichten der einzelnen Nuclei in bezug auf den Supranucleus (Gesamtzellzahl = 100) bei der katatonen Erkrankungsgruppe mit Schocktherapie

	Fü 2	Fü 4	Hö 5	Rab 11	Ra 21
Gesamt-zellzahl	1066	1095	1141	1307	1184
Md. m	12,8	12,8	11,8	13,0	11,8
Md. im	14,8	15,0	14,4	13,5	13,4
Md. 1	15,8	15,3	15,2	15,8	14,1
Md. dm	12,7	13,7	12,8	15,2	14,4
Md. vm	13,9	13,7	15,4	15,2	16,5
Md. dl	15,6	15,1	15,1	14,9	15,9
Md. p	14,4	14,4	15,3	12,2	13,9

(**Md. im**: 163; 159 $<\mu<$ 167). Als Kern mit der geringsten Gliazelldichte zeigt sich hier der **Md. m** mit 144 (140 $<\mu<$ 148 Gliazellen pro Gesichtsfeld) (**Tabelle 2**).

Die Populationsverhältnisse ändern sich gegenüber der Norm nicht wesentlich (**Tabelle 25**).

2. Streuung und Varianz der Gliazelldichte (**Tabellen 26 und 27**).

Die Zahlenwerte der Streuungen zeigen keine großen Unterschiede. Ihr Schwankungsbereich ist kleiner als bei den anderen katatonen Fällen (S — K; s. unter B 2.). Ihr Minimum wurde im **Md. p** mit ± 8 im Falle **Fü 4** und ihr Maximum im **Md. m** des gleichen Falles mit ± 21 gefunden. Die durchschnittliche Größe aller Streuungen ist etwa denen der ungeschockten Katatonen gleich (**Tabelle 26**).

Die Varianzen für die Kerne der einzelnen Fälle sind in der **Tabelle 27** aufgeführt. Sie bieten mit Ausnahme des **Md. m** im Falle **Fü 4** ein recht einheitliches Bild und sind kleiner, als wir es für die klinisch Gesunden feststellen konnten. Das Minimum finden wir mit $\pm 5\%$ im **Md. p** (**Fü 4**) und den Maximalwert im gleichen Falle mit $\pm 15\%$ im **Md. m**.

Tabelle 26. Streuungen der in Tabelle 23 angegebenen Gliazelldichten der katatonen Erkrankungsgruppe mit Schocktherapie

	Fü 2	Fü 4	Hö 5	Rab 11	Ra 21
Md. m	± 12	± 21	± 11	± 17	± 12
Md. im	± 14	± 12	± 17	± 13	± 20
Md. 1	± 16	± 10	± 16	± 16	± 15
Md. dm	± 13	± 14	± 12	± 20	± 10
Md. vm	± 14	± 13	± 16	± 18	± 16
Md. dl	± 14	± 16	± 13	± 17	± 14
Md. p	± 17	± 8	± 13	± 13	± 14

Tabelle 27. Varianz der Gliazelldichte bei der katatonen Erkrankungsgruppe mit Schocktherapie (%)

	Fü 2	Fü 4	Hö 5	Rab 11	Ra 21
Md. m	± 9	± 15	± 8	± 10	± 9
Md. im	± 9	± 7	± 10	± 7	± 13
Md. 1	± 9	± 6	± 9	± 8	± 9
Md. dm	± 9	± 9	± 8	± 10	± 6
Md. vm	± 9	± 9	± 9	± 9	± 8
Md. dl	± 8	± 9	± 7	± 9	± 7
Md. p	± 11	± 5	± 8	± 8	± 8

3. Durchschnittswerte für die Streuung, Varianz und Populationsverhältnisse (**Tabellen 7—9**)¹⁾.

- a) **Streuung (Tabelle 7):** Die Streuung der Gliadichte zeigt hier gegenüber den anderen Katatonen (S—K) keinen so großen Schwankungsbereich. Sie ist am kleinsten im **Md. p** mit ± 15 und am größten im **Md. dm** mit ± 28 . Die Stärke der Streuung ist aber im Durchschnitt der ungeschockten Katatonen gleich.
- b) **Varianz (Tabelle 8):** Die Varianz liegt in der gleichen Größenordnung, wie sie für die anderen Katatonen (S—K) festgestellt wurde. Sie ist kleiner als bei den klinisch Gesunden. Ihr Schwankungsbereich liegt zwischen $\pm 8\%$ (**Md. p** und **Md. dI**) und $\pm 10\%$ (**Md. m**).
- c) **Population (Tabelle 9):** Die Populationsverhältnisse haben sich bezüglich der „Norm“ nur unwesentlich verändert. Auffällig ist nur die Zunahme im **Md. dm** auf 14,1% gegenüber 12,3% der „Norm“ und die Abnahme des **Md. I** von 16,1% auf 15,2%.

IV. Besprechung der Untersuchungsbefunde

Die vorliegenden Untersuchungen wurden durchgeführt, um eine besonders auffällige Maßzahl für die Beurteilung klinisch gesunder und erkrankter Gehirne zu erhalten.

Haug fand 1957 bei seinen quantitativen Untersuchungen an der Sehrinde menschlicher Gehirne signifikante Unterschiede in verschiedenen Glia-Nervenzell-Koeffizienten zwischen klinisch Gesunden und dem schizophren erkrankten Material. Es war ihm nicht möglich, an Hand seiner Koeffizienten für den Einzelfall eine bindende Aussage zu treffen. Jedoch zeigten die jeweiligen Durchschnitte statistisch signifikante Unterschiede zwischen Schizophrenen und klinisch Gesunden.

Da wir in der vorliegenden Methode nicht — wie Haug — Volumenverhältnisse erfassen können, sondern zahlenmäßig in der ersten Dimension bleiben, konnten wir natürlich nicht seine Koeffizienten anwenden, sondern bildeten den von uns erwähnten und definierten Gliazell-Nervenzell-Koeffizienten (s. auch Ferrero 1947).

Wir gingen von der Voraussetzung aus, daß kleine Veränderungen in der Gliadichte und Nervenzelldichte stärker hervortreten, wenn wir den Quotienten aus diesen beiden Maßzahlen bilden. Denn nimmt die Dichte der Glia zu — wie wir es z. T. beobachten konnten —, dann muß, da sie ja im Zähler steht, auch der Quotient zunehmen. Nimmt außerdem noch die Nervenzelldichte ab, so wird der Quotient noch größer, da diese Maßzahl im Nenner steht. D. h. also, die beiden entgegengesetzten verlaufenden Prozesse werden — auch wenn sie

¹⁾ Aussagen über den Gliazell-Nervenzell-Koeffizient können wir bei dieser Erkrankungsgruppe nicht treffen, da uns die Zahlenangaben über die Häufigkeiten der Nervenzellarten fehlen. (Dieser Punkt ist sonst hier unter 3. aufgeführt.)

jeder für sich größtenordnungsmäßig klein sind — in dieser einen Zahl verstärkt zur Darstellung kommen.

Darüber hinaus ist von allgemeinem Interesse, die Gliaveränderungen auch einmal einer quantitativen Betrachtung zu unterziehen. Qualitative Makrogliaveränderungen sind schon verschiedentlich bei Schizophrenien beschrieben worden (Lit. s. D. Richter).

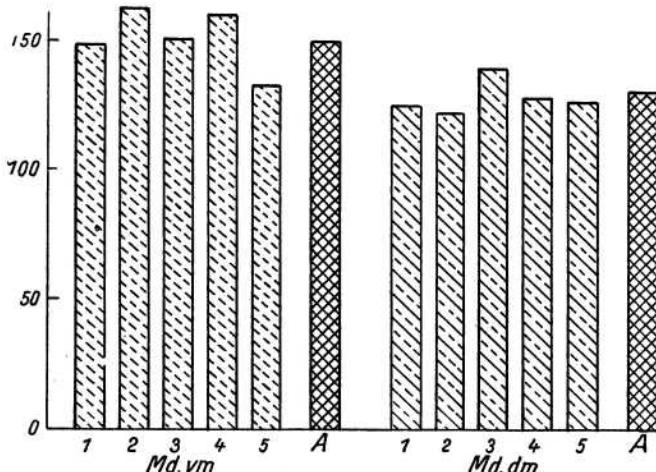


Abb. 1. Darstellung einer großen individuellen Schwankung (**Md. vm**) und einer geringen individuellen Schwankung (**Md. dm**) der Gliazelldichte bei klinisch Gesunden.

1: **A 56** 4: **A 65**
 2: **A 58** 5: **E 105**
 3: **A 61** A: Durchschnitt der klinisch Gesunden

Wenn wir Gliaveränderungen in pathologisch veränderten Gehirnen quantitativ erfassen wollen, so ist die Voraussetzung dafür zunächst einmal die Variationsbreite der Maßzahlen der Gliazellen bei klinisch Gesunden festzustellen. Deshalb haben wir auch in der Befunderhebung die Zahlenverhältnisse bei klinisch Gesunden denen der Erkrankten vorausgestellt.

Tabelle 28. Durchschnittlicher prozentualer Schwankungsbereich der Gliazellzahlen um ihren jeweiligen Durchschnittswert (individuelle Schwankung) bei den einzelnen Erkrankungsgruppen

Nucleus	n zwischen	S-K zwischen	S-P zwischen	S-K-S zwischen
Md. m	- 10,5 + 10,4	- 4 + 10	- 8 + 17	- 6 + 19
Md. im	- 4,2 + 10,5	- 14 + 17	- 6 + 8	- 3 + 8
Md. 1	- 5,7 + 6,6	- 18 + 30	- 8 + 10	- 6 + 16
Md. dm	- 6,2 + 6,8	- 8 + 19	- 9 + 16	- 17 + 25
Md. vm	- 11,5 + 7,3	- 9 + 10	- 9 + 14	- 14 + 13
Md. dl	- 3,6 + 9,5	- 3 + 13	- 7 + 6	- 7 + 9
Md. p	- 4,1 + 6,8	- 6 + 16	- 14 + 15	- 6 + 7

In der nun folgenden Besprechung werden wir diese Trennung nicht durchführen, sondern zu den jeweiligen Maßzahlen als Vergleichsmaterial die der klinisch Gesunden heranziehen.

Die hier unter der Gruppe der klinisch Gesunden angeführten Fälle werden deshalb als sog. Normalfälle bezeichnet, da ihre Anamnese keine wesentlichen psychopathologischen Befunde aufweisen.

Bezüglich einer Diskussion der Grenzziehung zwischen „normal“ und „krank“ verweisen wir auf unsere Ausführungen im J. f. Hirnforsch. 4, 316 (1958) (W. M. Treff und K.-J. Hempel).

A. Vergleich der Gliadichte zwischen klinisch Gesunden und den einzelnen Erkrankungsgruppen

1. Der individuelle Schwankungsbereich der Gliadichte bei klinisch Gesunden (**Tabelle 28** und **Abbildung 1**).

Unter der individuellen Schwankung soll der prozentuale Bereich verstanden werden, der anzeigt, wieweit die gefundenen Mittelwerte der Gliazellzahlen innerhalb der einzelnen Kerne der untersuchten sog. Normalfälle von ihren Durchschnittswerten abweichen. Die jeweils gefundenen Maximalschwankungen um diesen Durchschnittswert sind für die klinisch Gesunden in der ersten Spalte („n“) der **Tabelle 28** aufgeführt. Aus ihnen geht hervor, daß die Gliadichte „normalerweise“ um etwa $\pm 10\%$ des Durchschnittswertes schwankt.

In der **Abbildung 1** haben wir den Kern mit den größten (**Md. vm**) und den Kern mit den kleinsten (**Md. dm**) individuellen Schwankungen bei sämtlichen klinisch gesunden Fällen gegenübergestellt. Im Vergleich zu den individuellen Schwankungen, die wir bei den Nervenzelldichten pro Gesichtsfeld finden konnten, erscheinen diese in der gleichen Größenordnung.

Wenn wir nun bei pathologischen Einzelfällen Gliadichten finden, die nicht mehr als $\pm 10\%$ von dieser durchschnittlichen „Norm“ abweichen, so können sie noch nicht als pathologische Gliaveränderungen aufgefaßt werden. Dieser Schwankungsbereich liegt in der Größenordnung der für biologisches Material bekannten Variabilität.

2. Durchschnittswerte der Gliadichte in den vorliegenden Vergleichsgruppen und die durchschnittliche Zunahme bei den einzelnen Erkrankungsgruppen (**Tabellen 2, 12, 18, 24, 29** und **Abbildung 2**).

Normalerweise weist nicht jeder Kern eine für ihn spezifische und gegenüber jedem anderen signifikant unterschiedliche Gliadichte auf, wie wir es für die Ganglienzellzahl der einzelnen Kerne dieses Supranucleus nachweisen konnten.

Auffällig ist jedoch, daß der **Md. 1** in allen Fällen die größte Gliadichte besitzt und auch der **Md. d1** in seinem Gliareichtum von ihm nicht signifikant unterschieden werden kann. Als der gliaärmste Kern erscheint bei den klinisch Gesunden der **Md. dm**. Von ihm kann statistisch gesehen der **Md. m** nicht eindeutig — in bezug auf die Dichte — getrennt werden.

Auf die Diskussion einer Abhängigkeit der Gliadichte von der Nervenzellzahl und der Volumengröße der Nervenzellarten wollen wir gesondert zurückkommen.

Auch bei sämtlichen erkrankten Fällen bleibt der **Md. I** der gliareichste Kern. Nur sind die Zellzunahmen bei den einzelnen Erkrankungsgruppen bezüglich dieses Kernes recht unterschiedlich, wie es auch aus der **Abbildung 2** hervorgeht. So nimmt die Gliadichte dieses Kernes bei S-K um 25% zu. Bei den geschockten Patienten (S-K-S) finden wir nur eine Zunahme von 2%, d. h. die Gliadichte ist als unverändert gegenüber der „Norm“ anzusehen. Bei der paranoiden Erkrankungsgruppe (S-P) hat die Gliadichte gegenüber der „Norm“ um 9% zugenommen. Ob eine derartige Zunahme als pathologisch zu werten ist, können wir nicht entscheiden.

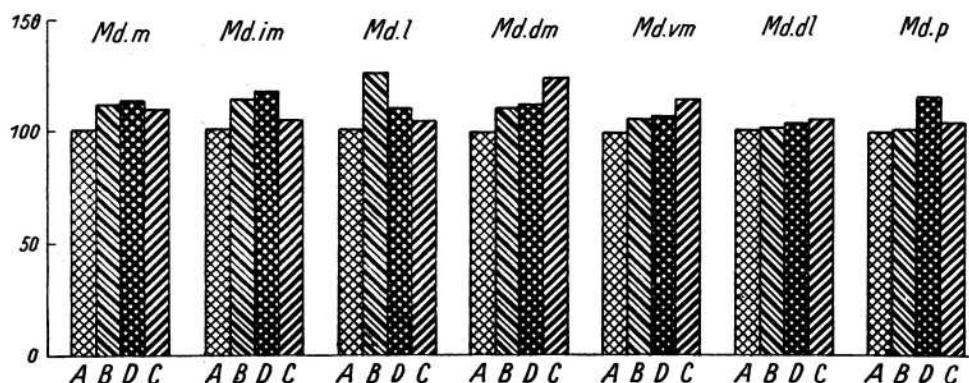


Abb. 2. Durchschnittliche prozentuale Zunahme der Gliadichten der einzelnen Vergleichsgruppen.

- A: Durchschnitt klinisch Gesunder
- B: Durchschnitt der katatonen Erkrankungsgruppe ohne Schocktherapie
- C: Durchschnitt der katatonen Erkrankungsgruppe mit Schocktherapie
- D: Durchschnitt der paranoiden Gruppe

Kerne mit den geringsten Gliazellzahlen bleiben — trotz einer gewissen Gliaverdichtung —, wie bei den „Normalen“, auch weiterhin der **Md. m**.

Durch die Zunahme von 10% (S-K), bzw. 11% (S-P) wird natürlich der normalerweise bestehende Unterschied zu den übrigen Kernen — die eine nicht so starke Gliavermehrung aufzuweisen haben — verwischt. Eine außerordentlich starke Gliazunahme finden wir im **Md. dm** bei S-K-S; sie beträgt hier 24%.

Vergleichen wir auf der **Tabelle 2** die durchschnittlichen Gliadichten der einzelnen Erkrankungsgruppen mit den sog. Normalwerten und ziehen dazu die prozentuale Zunahme (**Tabelle 29**) hinzu, so kann festgestellt werden, daß alle Zunahmen — die 5% übersteigen — als statistisch eindeutig zu werten sind. Dies gilt allerdings *nur* für die Durchschnittswerte.

Auffällig ist dabei außerdem, daß die Zunahme nicht für den gesamten Supranucleus in jeder Erkrankungsgruppe eine gleichmäßige ist, sondern daß vielmehr die einzelnen Nuclei sehr unterschiedliche Gliavermehrungen aufweisen oder überhaupt keine vorhanden ist.

Außerdem sind bei den einzelnen Erkrankungsgruppen die Gliavermehrungen in differenten Nuclei zu finden. Diese hier verglichenen Durchschnittswerte gingen aus den Einzelwerten der **Tabellen 12, 18 und 24** hervor. Aus ihnen ist ersichtlich, daß in den einzelnen Fällen die Gliavermehrung der verschiedenen Kerne eine recht unterschiedliche ist. Dies kommt auch in den in

Tabelle 28 aufgezeigten individuellen Schwankungsbereichen um den jeweiligen Durchschnittswert bei den verschiedenen Erkrankungsgruppen zum Ausdruck. Die individuelle Schwankung der einzelnen Gruppen um ihren jeweiligen Durchschnittswert der betreffenden Kerne ist z. T. erheblich größer, als wir es bei den klinisch Gesunden feststellen konnten.

Wir dürfen also aus diesem Grund aus der Art der Vermehrung und der hier vorhandenen Differenzen

der einzelnen Erkrankungsgruppen keinen Schluß bezüglich der Diagnosestellung ziehen. Zumal auch die durchschnittliche Gliavermehrung der einzelnen Vergleichsgruppen insgesamt keine allzu großen Unterschiede aufweisen. Auffällig ist höchstens die z. T. recht schwache und wenig signifikante Vermehrung bei den S-K-S.

Abschließend hierzu kann gesagt werden, daß bei sämtlichen erkrankten Gruppen die durchschnittliche Gliadichte im Vergleich zu den klinisch Gesunden größer ist. Jedoch besteht nicht in allen Kernen eine statistische Eindeutigkeit. Ein Zusammenhang zwischen der Gliavermehrung und dem Krankheitsbild der „Schizophrenie“ läßt hieraus nicht folgern.

3. Betrachtung der Gliadichte in den Einzelfällen der verschiedenen Erkrankungsgruppen und ihre Populationsverhältnisse. (**Tabellen 1, 11, 12, 17, 18, 23 und 24; Abbildung 3 und 4.**)

Bei der Betrachtung der Gliadichte und ihrer prozentualen Abweichung von den sogenannten Normwerten sehen wir weder zwischen den einzelnen Erkrankungsgruppen noch innerhalb derselben zwischen den betreffenden Fällen irgendwelche Gemeinsamkeiten.

In allen Erkrankungsgruppen stehen Fälle mit relativ starker Gliavermehrung neben solchen, bei denen die Gliadichte als „normal“ anzusehen ist. Die gleiche Aussage gilt für die einzelnen Kerne innerhalb der Fälle.

Nucleus	S-K	S-P	S-K-S
Md. m	+ 10	+ 11	+ 8
Md. im	+ 13	+ 16	+ 4
Md. l	+ 25	+ 9	+ 2
Md. dm	+ 10	+ 11	+ 24
Md. vm	+ 5	+ 7	+ 14
Mdl dl	+ 2	+ 3	+ 5
Md. p	+ 1	+ 15	+ 4

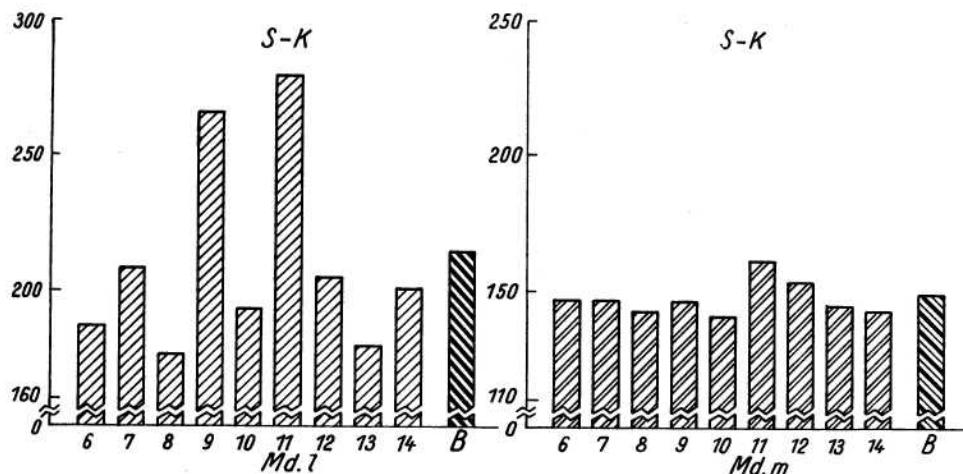


Abb. 3. Darstellung großer (Md. l) und kleiner (Md. m) Unterschiede in der Gliazelldichte bei den Katatonen ohne Schocktherapie.

6: Bu 3	11: Bu 24
7: Bu 20	12: Bu 46
8: Bu 1	13: Bu 52
9: Bu 21	14: Bu 53
10: Bu 19	B: Durchschnitt von S-K

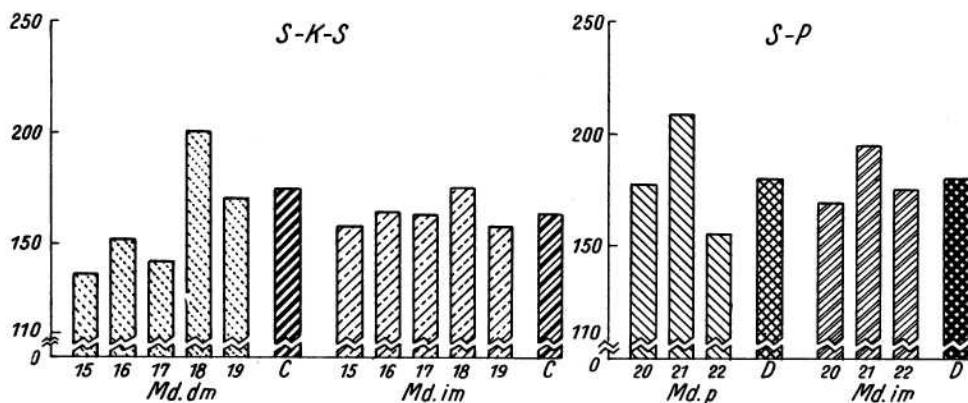


Abb. 4. Beispiel für große und kleine Unterschiedlichkeiten der Gliazelldichte innerhalb der einzelnen Fälle für S-K-S und S-P.

15: Fü 2	20: Bu 7
16: Fü 4	21: Bu 11
17: Hö 5	22: Bu 62
18: Rab 11	C: Durchschnitt von S-K-S
19: Ra 21	D: Durchschnitt von S-P

Bei S—K fällt durch eine besonders schwache Gliavermehrung der **Bu 3** auf; kein Nucleus zeigt eine Vermehrung über 10%.

Im ersten Abschnitt dieser Besprechung hatten wir gefordert, daß mindestens eine Gliavermehrung von 10% vorhanden sein muß, wenn überhaupt von einer solchen im pathologischen Sinne für den Einzelfall gesprochen werden soll.

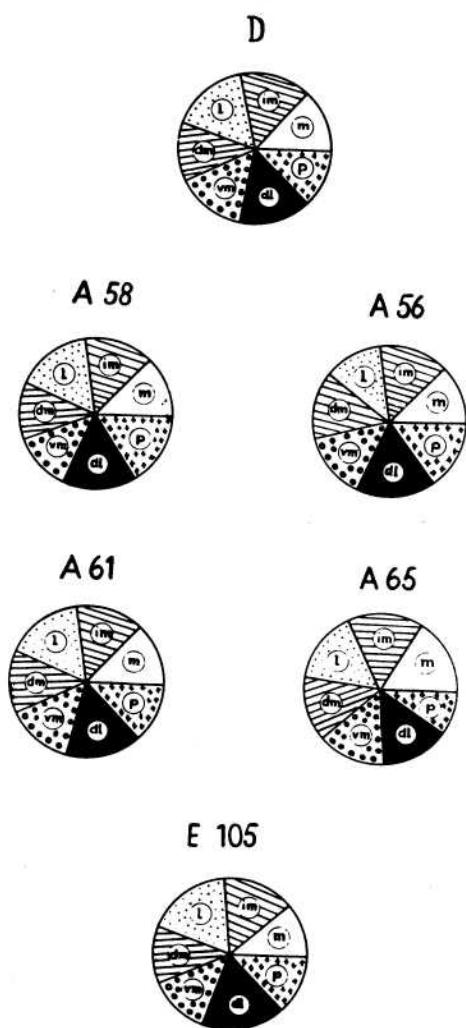


Abb. 5. Populationsverhältnisse der Gliazeldichte bei klinisch Gesunden.

Im Falle **Bu 19** können wir — wie aus den **Tabellen 1** und **12** hervorgeht — kaum von einer Gliavermehrung gegenüber der durchschnittlichen „Norm“ sprechen. Über den Ganglienzellausfall muß gesagt werden, daß er in den von uns betrachteten Fällen (**Bu 3**, **Bu 20**, **Bu 1**, **Bu 21** und **Bu 19**) die geringste Nervenzellzahl-Verminderung aufweisen konnte.

Betrachten wir nun die entsprechenden Verhältnisse bei der paranoiden Erkrankungsgruppe, bei der wir ja auch die Ganglienzelldichte pro Gesichts-

Da nun im **Bu 3** darüber hinaus im **Md. im** und **Md. vm** eine kleinere Gliadichte vorliegt, als wir es für den Durchschnitt bei den klinisch Gesunden feststellen konnten, ist man wohl durchaus berechtigt, hier von „keiner“ Gliavermehrung zu sprechen. Diese Aussage gilt allerdings nur so lange, als wir die Gliazahlen isoliert betrachten und nicht in Beziehung zu den Ganglienzellen setzen. Aus dem uns bekannten Zahlenmaterial wissen wir aber, daß gerade im Falle **Bu 3** außerordentlich starke Nervenzellausfälle zu finden sind.

Auch bei **Bu 21** hatten wir seinerzeit einen fast ebensogroßen Ganglienzellausfall feststellen können. Doch hier finden wir besonders in den Kernen **Md. im** und **Md. I** einen recht beträchtlichen Zuwachs der Gliadichte. Auch beim **Md. m** und **Md. dm** kann wohl mit einem — wenn auch geringem — Gliazellzuwachs gerechnet werden. D. h. also, wir finden beim Vergleich dieser beiden Fälle, die sich ja in bezug auf die Ganglienzahl sychron verhielten, ein geradezu gegensätzliches Verhalten bezüglich der Gliadichte — jedenfalls in 4 von diesen Kernen.

feld kennen, so war es hier **Bu 11**, der die kleinste Zellzahl-Verminderung gegenüber der durchschnittlichen „Norm“ hatte. Im Gegensatz dazu fällt jedoch bei den Gliazellzahlen eindeutig auf, daß in sämtlichen Nuclei eine Vermehrung derselben vorhanden ist. Sie schwankt zwischen 15% und 30% des durchschnittlichen „Normwertes“. Es zeigt sich hier ein gegensätzlicheres Verhalten, als wir es bei **Bu 19** der S-K beobachten konnten. Der ebenfalls mit einer schwachen Ganglienzellverminderung belastete Fall **Bu 62**, bei dem die Nervenzellzahlen gegenüber **Bu 11** keinen signifikanten Unterschied aufwiesen, zeigt aber einen solchen in bezug auf die Gliadichte. Im **Bu 7** (S-P) ist die Gliazelldichte — ausgenommen im **Md. p** — gegenüber der von **Bu 62** statistisch nicht eindeutig different. In bezug auf die Ganglienzellzahl besteht zwischen **Bu 7** einerseits und **Bu 62** und **Bu 11** andererseits ein deutlicher Unterschied, denn **Bu 7** zeigt eine fast ebenso starke Zellverminderung, wie es die Fälle **Bu 3** und **Bu 21** bei S-K aufweisen.

Es läßt sich somit sagen, daß keine Koordinaten innerhalb der einzelnen Krankheitsgruppen zwischen Nervenzellverminderung und Gliazellvermehrung festzustellen ist. Auch scheint für den Einzelfall bezüglich der Gliadichte kein Zusammenhang mit dem Krankheitsbild der Schizophrenie zu bestehen.

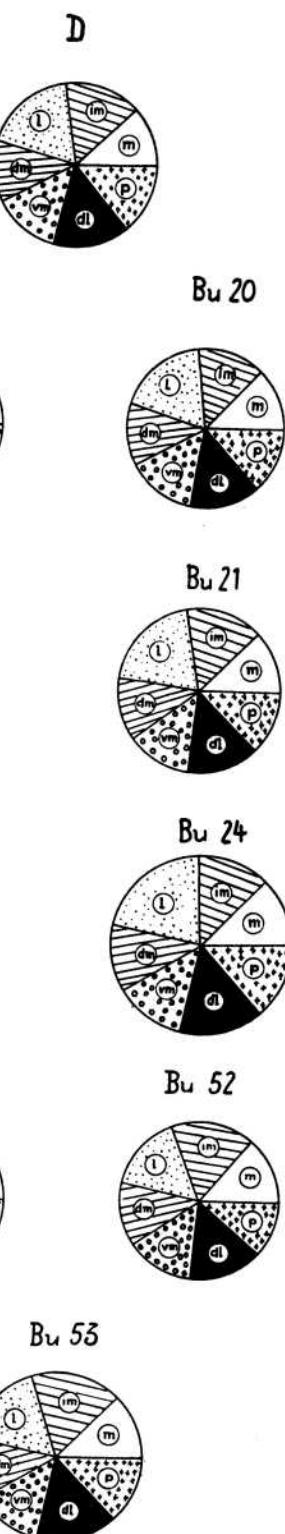


Abb. 6. Populationsverhältnisse der Gliazelldichte bei der katatonen Erkrankungsgruppe ohne Schocktherapie.

Ein entsprechendes Verhalten offenbart sich auch in der Gruppe S—K—S. Hier ist es **Rab 11**, der fast durchgehend eine recht beträchtliche Gliavermehrung gegenüber der „Norm“ aufzuweisen hat. Auch in einzelnen Kernen der übrigen Fälle bestehen Gliazellvermehrungen, wie dies im einzelnen in der

Tabelle 24 ersichtlich wird. Aussagen über die Ganglien-zelldichte können wir hier nicht treffen.

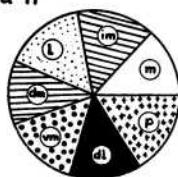
D



Bu 7



Bu 11



Bu 62



Abb. 7. Populationsverhältnisse der Gliazelldichte bei der paranoiden Erkrankungsgruppe.

Dieses z. T. unterschiedliche Verhalten der Fälle innerhalb ein und desselben Kernes einerseits und das auch wiederum auftretende gleichsinnige Verhalten geht auch deutlich aus den **Abbildungen 3 und 4** hervor. Hier haben wir Nuclei dargestellt, bei denen in den einzelnen Fällen einmal große Unterschiede bezüglich der Zeldichte, zum anderen kleine Unterschiede der selben bestehen.

Wir können also abschließend über die Gliazelldichte sagen, daß wir für den *Einzelfall* keine schlüssige Aussage über eine Gliazellvermehrung im schizophrenen Erkrankungsfalle treffen können, weil wir einmal nicht die betreffende Gliadichte vor der Erkrankung kennen und zum anderen die Schwankungen der Gliavermehrungen bei der Erkrankung derartig groß sind, daß eine Entscheidung unmöglich wird.

Betrachten wir jedoch die *Durchschnittswerte*, so weisen fast alle Nuclei in sämtlichen Erkrankungsgruppen eine größere Gliadichte auf als die, die in den klinisch gesunden Gehirnen festzustellen waren. Eine gleiche Aussage konnte Haug in bezug auf seine verschiedenen Glia-Nervenzell-Koeffizienten innerhalb der Sehrinde zwischen Gesunden und schizophren Erkrankten treffen. Diese Feststellung steht im gewissen Gegensatz zu der Aussage, die wir über die Nervenzelldichte bei schizophren Erkrankten machen konnten.

Auf eine Tendenz bezüglich der Durchschnittswerte der Gliazelldichte innerhalb der einzelnen Erkrankungsgruppen möchten wir noch aufmerksam machen: Die beiden Erkrankungsgruppen (S—K und S—P), die

keine Schocktherapie erfahren haben, haben in den meisten Nuclei eine signifikant größere Gliazelldichte als die Gruppe der S—K—S. Eine Beziehung zwischen der Anzahl der Schockbehandlungen und der Gliazelldichte konnte nicht festgestellt werden. Einmal war das Material hierfür zu gering und zum anderen sind die gefundenen Werte so unterschiedlich, daß keine Koordination möglich war.

Die durchschnittlichen Populationsverhältnisse zeigen in den verschiedenen Krankheitsgruppen, wie wir es schon in der Beurteilung der Befunde aus-

fürlich dargestellt hatten, nur in einigen Kernen mäßige Unterschiede auf. Auch für die einzelnen Fälle gilt die verhältnismäßige Konstanz der Gliazell-dichte der einzelnen Kerne zueinander. Ein Blick auf die **Abbildungen 5–8** zeigt es an der gleichmäßigen Größe der einzelnen Sektoren in den dargestellten Kreisen recht deutlich. Auffällig ist hierbei nur, daß die Kreisgröße in der **Abbildung 6** bei **Bu 24**, **Bu 46** und **Bu 21**, in der **Abbildung 7** bei **Bu 11** und in der **Abbildung 8** bei **Rab 11** gegenüber den anderen vergrößert dargestellt werden mußte, weil ja der Radius der einzelnen Kreise von der errechneten gesamten Gliazellzahl abhängig ist.

Trotzdem wir in einigen Fällen eine stärkere Gliavermehrung feststellen konnten, ist das Verhältnis der Gliazell-dichte der einzelnen Kerne untereinander kaum verändert worden. Auf die Konstanz der Kreisgrößen und ihrer darin eingezeichneten Sektoren (**Abbildung 5**), die die klinisch Gesunden darstellen, soll an dieser Stelle noch besonders hingewiesen werden.

B. Vergleich der Streuungen und Varianzen bei den einzelnen Gruppen

Wie aus der **Tabelle 7** hervorgeht, liegen die *Streuungen* der Durchschnittswerte bei den klinisch Gesunden unter denen, die wir bei den Erkrankten fanden. Dies ist erwartungsgemäß, da wir ja für die Erkrankten einmal eine durchschnittliche Gliavermehrung feststellen konnten und zweitens der Schwankungsbereich der Gliazellzahlen in den einzelnen Kernen z. T. erheblich größer war, als es bei der normalen Vergleichsgruppe beobachtet wurde. Beide Tatsachen finden in der erhöhten Streuung ihren Ausdruck.

Den größten Schwankungsbereich der Gliazellzahlen für die einzelnen Kerne zeigt S-K. Die paranoide Erkrankungsgruppe hat nahezu den gleichen Schwankungsbereich der Streuung, wie diese der klinisch Gesunden, wobei wir aber nicht außer acht lassen dürfen, daß diese Erkrankungsgruppe nur 3 Fälle umfaßt, obwohl diese in bezug auf die Gliazellzahlen recht unterschiedlich waren. Zwischen beiden Gruppierungen müssen die mit Schocktherapie behandelten Krankheitsfälle eingruppiert werden.

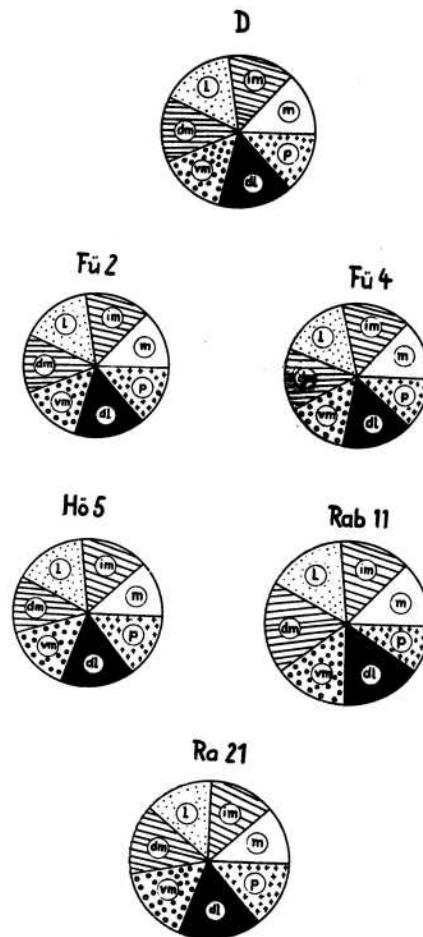


Abb. 8. Populationsverhältnisse der Gliazelldichte bei der katatonen Erkrankungsgruppe mit Schocktherapie.

Einen Aufschluß über die Verteilung der Gliazellen in den untersuchten Nuclei gibt uns die *Varianz*.

Die Befunderhebung hat schon deutlich gemacht, daß in sämtlichen Erkrankungsgruppen die Varianz gegenüber den klinisch Gesunden gesunken ist.

Da wir nun die Größe der Varianz zur Charakterisierung der Verteilung der Zellen innerhalb einer Struktur ansehen, müssen wir aus dieser Tatsache folgern, daß durch die stattgehabte durchschnittliche Gliavermehrung eine gleichmäßige Verteilung der Gliazellen im Gewebe erfolgt ist.

Wie aus qualitativer Betrachtung jedem Beobachter bekannt ist, ist die Glia viel gleichmäßiger im Gewebe verteilt als die Nervenzellen. Dies geht auch eindeutig aus dem Vergleich der Varianzen der Nervenzellarten mit denen der Gliazellen in unseren quantitativen Betrachtungen hervor.

Aus diesem Vergleich können wir weiterhin ersehen, daß hier eine Vermehrung der Gliazellzahlen zu einer noch gleichmäßigeren Verteilung der Zellen innerhalb der Nuclei geführt hat. Während in der Betrachtung über den Nervenzellausfall dort die Verminderung einen gleichen Effekt erzielen konnte. Allerdings bestehen in bezug auf die Gleichmäßigkeit der Verteilung zwischen Nervenzellen und Gliazellen weiterhin Unterschiede.

C. Vergleich der Gliazell-Nervenzell-Koeffizienten zwischen klinisch Gesunden und Erkrankten.

Zum Vergleich mit den klinisch Gesunden stehen uns zwei von den bisher drei erwähnten Erkrankungsgruppen zur Verfügung. Es sind dies S—K und S—P.

Wenn wir feststellten, daß im Durchschnitt sich einmal eine Vermehrung der Glia gegenüber den klinisch Gesunden, zum anderen eine Verminderung der Ganglienzellzahl bei den Erkrankten nachweisen ließ, so erwarten wir — gemäß der Definition des Gliazell-Nervenzell-Koeffizienten — eine deutliche Erhöhung bei den erkrankten Gruppen im Vergleich zu den Gesunden.

Die Erhöhung kann nun durch folgende Möglichkeiten bedingt sein:

1. Bei gleichbleibender Gliazelldichte durch eine Abnahme der Ganglienzell-dichte.
2. Bei gleichbleibender Nervenzelldichte durch zunehmende Gliazelldichte.
3. Durch die Erhöhung der Gliazelldichte und eine gleichzeitige Verminderung der Nervenzelldichte.

Treten Verminderungen dieses Quotienten auf, so können diese durch folgende Bedingungen entstehen:

- a) Bei gleichbleibender Gliadichte müßte die Ganglienzellzahl zunehmen (??).
- b) Bei gleichbleibender Nervenzelldichte eine Abnahme der Gliadichte.
- c) Abnahme der Gliazelldichte und Zunahme der Nervenzelldichte (??).

Von den letzgenannten drei hypothetischen Möglichkeiten (a—c) sind die Punkte a) und c) von vornherein zu verwerfen, da nach abgeschlossener Ent-

wicklung des Gehirns keinerlei Ganglienzellvermehrung mehr stattfindet. Es sei denn, diese sei eine „passive“, die durch Schrumpfungsprozesse ohne Nervenzellzahl-Veränderung entstehen würde. (Damit erhöht sich natürlich die Ganglienzellzahl pro betrachteter Volumeneinheit.)

In unserem untersuchten Kerngebiet stellten wir immer eine — wenn auch graduell unterschiedliche — Nervenzellminderung fest. Eine isolierte Gliazellabnahme (b) ohne Nervenzellausfall, konnte jedoch nicht beobachtet werden.

Hieraus erklärt sich, daß wir auch in keinem Erkrankungsfalle eine Veränderung des Gz./Nz. bei den schizophren erkrankten Fällen feststellen konnten (**Tabellen 6, 10, 16 und 22**). Hätten wir eine solche beobachten können, so hätte dieser Fall nur dann eintreten können, wenn die Gliaverminderung der festgestellten Nervenzellverminderung zahlenmäßig vorausgeilt wäre.

Übertragen wir die unter 1.—3. genannten Möglichkeiten für die Erhöhung des Koeffizienten auf die Ergebnisse unseres Untersuchungsmaterials, so müssen wir zunächst einmal feststellen, daß *stets* eine Ganglienzellverminderung in den erkrankten Fällen erfolgt war, die zwar für die einzelnen Kerne unterschiedlich ist.

Zum anderen zeigten die vorliegenden Untersuchungen ein Gleichbleiben, wie auch eine Zunahme der Gliazelldichte in den einzelnen Nuclei. Auch diese war verschieden stark.

Aus diesen Tatsachen müssen wir also folgern, daß die unter 1. und 3. angeführten Möglichkeiten im vorliegenden Untersuchungsmaterial in Erscheinung treten.

Um nun einen Aufschluß über den jeweiligen Anteil der Beeinflussung der Gz./Nz. durch die Gliaveränderungen einerseits und die Ganglienzellverminderung andererseits zu erhalten, bildeten wir aus den Durchschnittswerten der prozentualen Zunahme der Gliazellen und der prozentualen Abnahme der Nervenzellen gegenüber der „Norm“ die Quotienten für die einzelnen Nuclei der jeweiligen Erkrankungsgruppen. Sie sind in der **Tabelle 30** angeführt.

Aus ihr geht hervor, daß alle Quotientenwerte die größer als 1 sind, dadurch bedingt sind, daß eine stärkere Zunahme der Gliadichte erfolgt ist, während die prozentuale Abnahme der Nervenzellen kleiner war.

Bei allen Werten, die kleiner sind als 1, war die prozentuale Abnahme der Nervenzellen stärker als die prozentuale Zunahme der Gliazellen.

Der Fall der prozentual stärkeren Gliavermehrung trifft für den **Md. im** (S—K und S—P) — für diesen Kern war auch die kleinste Ganglienzellzahl-Verminderung festgestellt worden —, für den **Md. 1** (S—K) und **Md. p** (S—P) zu. Alle anderen Kerne beider Erkrankungsgruppen zeigen eine stärkere Ganglienzellabnahme als gleichzeitige Gliazellzunahme.

Tabelle 30.
Siehe untenstehender Text

	S—K	S—P
Md. m	0,29	0,33
Md. im	2,00	2,20
Md. 1	1,25	0,41
Md. dm	0,63	0,77
Md. vm	0,24	0,70
Md. dl	0,09	0,17
Md. p	0,09	1,38

Die Erhöhung des Gliazell-Nervenzell-Koeffizienten, die durchgehend festgestellt wurde, ist also in der Hauptsache auf eine Ganglienzell-Verminderung zurückzuführen, die wir ja auch mit Regelmäßigkeit finden konnten.

Die Gliazellvermehrung spielt dagegen eine untergeordnete Rolle, da sie einmal für den Einzelfall nicht mit der Konstanz erhalten wurde, wie die Ganglienzellverminderung und zum anderen ihr Auftreten unsystematisch war.

Wir können somit feststellen, daß die Veränderungen der Gliadichte bei unseren schizophrenen Erkrankungsfällen völlig unspezifisch erscheinen.

Um die Veränderungen der Dichte — sowohl der Nervenzellen als auch der Gliazellen —, wie sie zahlenmäßig in den Tabellen zu finden sind, auch einmal optisch zu veranschaulichen, wurde die **Abbildung 9** angefertigt. Auf der Ordinate ist die Nervenzelldichte und auf der Abszisse die Gliazelldichte aufgetragen. Die schwarzen Rhomben bedeuten die Dichten der klinisch Gesunden, die hellen die der Katatonen und schließlich die schraffierte die der paranoiden Erkrankungsgruppe.

Durch die Einbeziehung der Konfidenzbereiche konnten die einzelnen Kerne als Rhomben dargestellt werden, wobei die Spitzen in der Ordinatenrichtung die Konfidenzbereiche der Nervenzelldichte zeigen und die Spitzen in der Abszissenrichtung diese der Gliazellzahlen. Die jeweiligen Mittelwerte befinden sich im Schnittpunkt der Diagonalen.

Durch die Zellverluste der Nervenzellen einerseits und die Gliazellvermehrung andererseits finden wir die Erkrankten (helle und schraffierte Rhomben) im Schaubild weiter nach unten und nach rechts verschoben.

Obwohl der Maßstab für die Gliazellzahl gegenüber dem für die Nervenzellzahl verkleinert ist, erscheint die Zunahme der Gliadichte stärker ausgeprägt als die Abnahme der Nervenzellzahl. Die Begründung für diese Erscheinung ist darin zu suchen, daß einmal die Menge der Gliazellen ein Vielfaches derer der Nervenzellen im Gesichtsfeld beträgt und zum anderen die absolute Zahlenvermehrung der Gliazellen die numerische Abnahme der Nervenzellen bei den schizophrenen Erkrankten übersteigt. Jedoch prozentual gesehen ist der Nervenzellausfall gravierender als die Gliazellzunahme.

Um auch dies zu veranschaulichen, haben wir in der **Abbildung 10** die prozentualen Glia- und Nervenzellveränderungen graphisch dargestellt. Die Durchschnittswerte für die klinisch Gesunden der Glia- und Nervenzelldichte eines jeden Kernes wurden gleich 100% gesetzt. Auf der Abszisse sind die Prozentsätze für die Nervenzelldichte und auf der Ordinate diese der Gliazelldichte aufgetragen. Das Schaubild verdeutlicht nun — im Gegensatz zu der **Abbildung 9** —, daß die prozentuale Nervenzellabnahme eindrucksvoller in Erscheinung tritt als die Gliazellzunahme.

Im allgemeinen kann gesagt werden, daß sich beide Erkrankungsgruppen (Katatone und Paranoide) recht gleichmäßig verhalten, was in ihrem paarweisen Auftreten der dargestellten Pfeile zum Ausdruck kommt. Ausgenommen sind hiervon der **Md. 1** und **Md. p**, die durch ihre verschiedene Gliazellvermehrung eine größere Divergenz der Pfeile zeigen, während beim **Md. vm**

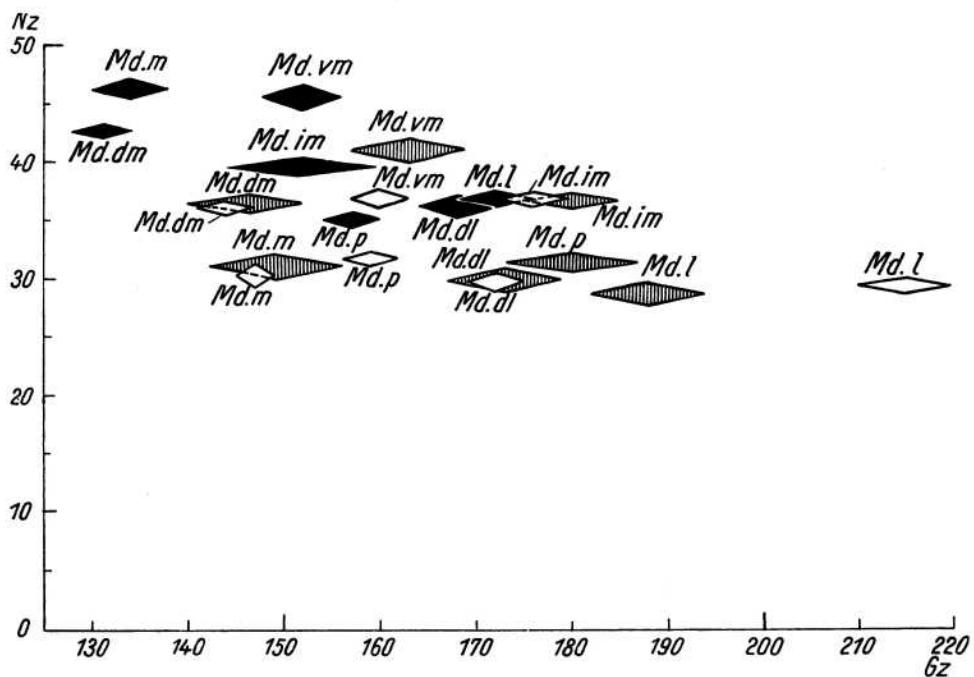


Abb. 9. Beziehungen zwischen der absoluten Abnahme der Nervenzelldichte und der absoluten Zunahme der Gliazelldichte der einzelnen Vergleichsgruppen (schwarze Rhomben: klinisch Gesunde; helle Rhomben: katatone Erkrankungsgruppe ohne Schocktherapie; schraffierte Rhomben: paranoide Erkrankungsgruppe).

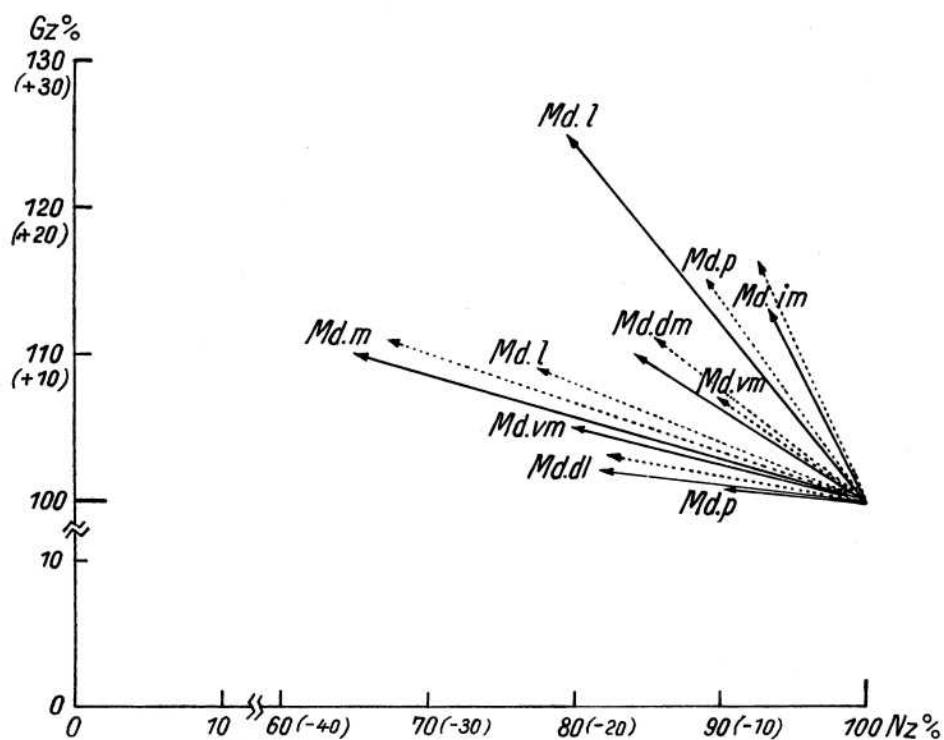


Abb. 10. Beziehungen zwischen der prozentualen Abnahme der Nervenzelldichte und der prozentualen Zunahme der Gliazelldichte. $n = 100\%$ (ausgezogener Pfeil: S-K; gestrichelter Pfeil: S-P).

die Divergenz durch eine differente Nervenzellabnahme bei den beiden hier betrachteten Erkrankungsgruppen verursacht wird.

D. Bestehen quantitativ-morphologische Beziehungen zwischen Gliazellen und Nervenzellen?

Auf einen Zusammenhang, der wahrscheinlich nicht zufällig ist, möchten wir noch aufmerksam machen. Die Nuclei, deren Strukturen verhältnismäßig große Ganglienzellen (**Md. I**, **Md. p** und **Md. dl**) aufweisen, zeigen stets eine größere Gliazelldichte, als diejenigen, deren Strukturen vorwiegend aus kleinen Zellen aufgebaut sind.

Da nun noch hinzukommt, daß die relativ großzelligen Nuclei auch eine etwas kleinere Nervenzelldichte aufweisen, sind auch entsprechend der Definition ihre Gliazell-Nervenzell-Koeffizienten höher, als das bei den anderen der Fall ist.

Weil uns bis jetzt keine quantitativen Angaben über die Zellvolumina dieses Supranucleus bekannt sind, läßt sich ein definitiver Schluß nicht ziehen. Aber wiederholt ist in der Literatur beschrieben worden, daß der Glia im Nervengewebe eine trophische Funktion zukommt. Friede konnte auch bei proliferierender Glia histochemisch einen erhöhten Glykogengehalt nachweisen.

Wie auch andere Autoren (E. Fünfgeld, Josephy, Peters, u. a.) wiederholt feststellten, erscheint bei der mikroskopischen Betrachtung der Strukturen schizophren erkrankter Fälle keine ausgesprochene Gliaproliferation vorzuliegen. Dennoch zeigen unsere quantitativen Ergebnisse, daß im Durchschnitt eine geringe Gliavermehrung gegenüber dem klinisch gesunden Vergleichsmaterial stattgefunden hat. Eine Tatsache, die auch bei qualitativer Untersuchungsmethodik von K.-J. Hempel am gleichen Material beschrieben werden konnte.

Für den Einzelfall kann diese Feststellung nicht immer aufrecht erhalten werden, da die gefundenen Gliazahlen bei Schizophrenen oft in dem Bereich der „normalen“ individuellen Schwankungsbreite liegen und diese Gliavermehrung — im Gegensatz zur Nervenzellverminderung — einen recht unregelmäßigen Befund im vorliegenden Material darstellen.

Dennoch zeigen die mit Regelmäßigkeit erhöhten Gliazell-Nervenzell-Koeffizienten auch im Einzelfall der schizophren Erkrankten, daß eine — wenn auch relative, oder ggf. passive — Gliavermehrung stattfindet. D. h. in keinem Falle ist eine Verminderung der Gliazelldichte gegenüber der „Norm“ nachweisbar.

Wenn wir der Glia, wie oben gesagt, eine trophische Funktion zudiktieren und vielleicht bei klinisch Gesunden zwischen der Anzahl und dem Volumen der Ganglienzellen und der Anzahl der Gliazellen in einer gegebenen Struktur ein konstantes Zahlenverhältnis besteht, so müßte — da wir ja in allen Nuclei bei den Schizophrenen eine Nervenzellverminderung feststellen könnten — zur Konstanterhaltung dieses Zahlenverhältnisses die Gliazelldichte abnehmen.

Dieses würde sich in einem Konstantbleiben des Gliazell-Nervenzell-Koeffizienten ausdrücken.

Da nun die Gliadichte trotz der Verminderung der Nervenzelldichte bei den schizophrenen Erkrankten der „Norm“ gegenüber zumindestens gleich bleibt, muß der Koeffizient ansteigen.

Wir haben also hier eine relative Gliavermehrung vor uns.

Daneben findet sich in verschiedenen Fällen eine absolute Gliavermehrung, wie es die erhöhte Gliazelldichte gegenüber der „Norm“ zum Ausdruck bringt. Dies betrifft besonders häufig den relativ zellgroßen Nucleus **Md. 1** in fast allen untersuchten Fällen.

Es ließ sich keinerlei Parallelität zwischen der Stärke des Nervenzellausfalls einerseits und der Stärke der relativen, bzw. absoluten Gliavermehrung nachweisen. So lagen bei uns folgende Möglichkeiten vor:

1. Im Fall **Bu 3** wurde eine starke Nervenzellverminderung bei konstant-erhaltener Gliadichte gegenüber der „Norm“ festgestellt. (starke relative Gliazellvermehrung).
2. Bei **Bu 21** paart sich eine starke Nervenzellabnahme mit einer ebensolchen Gliazellzunahme. (starke absolute und relative Gliazellvermehrung).
3. In **Bu 11** ließ sich bei relativ geringer Nervenzellverminderung in allen Nuclei eine verhältnismäßig starke Gliaanreicherung feststellen. (schwache relative und starke absolute Gliazellvermehrung).
4. In **Bu 62** zeigte sich bei ebenfalls geringem Nervenzellausfall keine Gliavermehrung gegenüber der „Norm“. (schwache relative Gliazellvermehrung).

Die zahlenmäßigen Unterschiede des Gliazell-Nervenzell-Koeffizienten der einzelnen Nuclei in den verschiedenen Fällen sind durch diese Kombinationsmöglichkeiten bedingt. Aber immer liegt der Gliazell-Nervenzell-Koeffizient bei den schizophrenen Erkrankten höher als es bei den klinisch Gesunden der Fall ist.

V. Zusammenfassung

Für unsere Untersuchungen lagen 4 Vergleichsgruppen vor, die sich aus 5 Fällen klinisch Gesunder, 9 Katatonien ohne Schocktherapie (S—K), 3 Paranoiden ohne Schocktherapie (S—P) und 5 Katatonien mit Schocktherapie (S—K—S) zusammensetzten.

Die Bestimmung der Gliazelldichte erfolgte durch Zählung sämtlicher jeweils im Gesichtsfeld vorhandener Gliazellen bei 210-facher Vergrößerung. Es wurden jeweils 30 Gesichtsfelder für jeden Nucleus ausgezählt. Diese Anzahl genügte, weil bei der statistischen Auswertung die Konfidenzbereiche der Mittelwerte der Gliazelldichten die von uns festgelegte $\pm 10\%$ -Grenze nicht überschritten.

Die Ergebnisse unserer Untersuchungen waren folgende:

1. Bei den klinisch Gesunden war die Gliazelldichte der einzelnen Kerne nur zum Teil signifikant unterschiedlich.
2. Der individuelle Schwankungsbereich war bei den Gliazelldichten der klinisch Gesunden für die Nuclei nicht größer als $\pm 10\%$.
3. Die Gliazelldichten bei den Erkrankungsgruppen waren in den einzelnen Fällen für die betreffenden Nuclei außerordentlich unterschiedlich.
4. Die Durchschnittswerte der Gliazelldichten der Erkrankungsgruppen wiesen aber gegenüber den klinisch Gesunden eine Gliavermehrung auf.
5. Alle *durchschnittlichen* Gliazellzunahmen, die größer waren als 5%, sind als statistisch eindeutig zu werten. Für die Betrachtung des *Einzelfalles* muß die Gliavermehrung mehr als 10% gegenüber der durchschnittlichen Norm betragen, um statistisch eindeutig zu sein.
6. Gesicherte Unterschiede der Gliazelldichten der verschiedenen Erkrankungsgruppen unter sich konnten nicht festgestellt werden.
7. Die individuelle Schwankungsbreite ist bei S—K wesentlich größer als bei den klinisch Gesunden. Bei den beiden anderen Erkrankungsgruppen ist sie nur unwesentlich höher.
8. Aus der Verkleinerung der Varianz gegenüber den klinisch Gesunden müssen wir bei den Erkrankungsgruppen durch die stattgehabte durchschnittliche Gliavermehrung eine gleichmäßige Verteilung der Gliazellen im Gewebe folgern.
9. Aus der bekannten Gliazelldichte und Nervenzelldichte wurde der Gliazell-Nervenzell-Koeffizient gebildet. Er erfährt bei S—K und S—P eine deutliche Erhöhung. Dies gilt nicht nur für den Durchschnitt, sondern auch für den Einzelfall. Der Gliazell-Nervenzell-Koeffizient für S—K—S konnte nicht errechnet werden, da wir für diese Erkrankungsgruppe keine Maßzahlen der Nervenzellen hatten.
10. Aus den gefundenen Zahlenwerten — sowohl denen der Gliazelldichte, als auch denen des Gliazell-Nervenzell-Koeffizienten — macht sich die Tendenz bemerkbar, daß bei Nuclei mit größeren Nervenzellen diese höher sind, als bei Nuclei mit vorwiegend kleineren Ganglienzellen.

VI. Literaturverzeichnis

- David, G. B., Die pathologische Anatomie der Schizophrenien s. D. Richter. — Ferrero, C., Le champ frontal granulaire magnocellulaire de l'écorce cérébrale. Schweiz. Arch. f. Neur. **59**, 41 (1947). — Fisher, R. A., Statistical methods for research workers London 1948, 10. Auflage. — Friede, R., Glaindex und Hirnstoffwechsel. Wien. Zschr. f. Nervenheilkunde **7**, 143 (1953). — Fünfgeld, E., Über anatomische Untersuchungen bei Dementia praecox mit besonderer Berücksichtigung des Thalamus opticus. Z. Neur. **95**, 411 (1925). — Ders., Über die pathologische Anatomie der Schizophrenie und ihre Bedeutung. Mschr. Psychiatr. **63**, 1 (1927). — Glees, P., Neuroglia, morphology and function, Blackwell, scientific publications, Oxford 1955. — Haug, H., Der Grauzellkoeffizient des Stirnhirns der Mammalia in einer phylogenetischen Betrachtung, I. Teil Acta Anat. **19**, 69 (1953). Ders., Quantitative Untersuchungen an der Sehrinde Georg. Thieme Verlag,

Stuttgart 1958. — Hempel, K.-J., Histopathologische Untersuchungen am Supranucleus medialis-dorsalis thalami bei Schizophrenie. *J. f. Hirnforsch.* **4**, 205 (1958). — Hempel, K.-J., und Treff, W. M., Quantitativ-morphologische Untersuchungen am Supranucleus medialis-dorsalis thalami. *J. f. Hirnforsch.* **4**, 149 (1958). — Hopf, A., Orientierende Untersuchungen zur Frage patho-anatomischer Veränderungen im Pallidum und Striatum bei Schizophrenie. *J. f. Hirnforsch.* **1**, 96. (1954). — Josephy, H., Beiträge zur Histopathologie der Dementia praecox. *Z. f. d. ges. Neur. und Psych.* **86**, 361 (1923). — Ders., Die Dementia praecox. Bumke: Die Anatomie der Psychosen. *Hdb. d. Geisteskrh.* XI (VII), 763, Springer, Berlin 1930. — Kryspin-Exner, W., Beiträge zur Morphologie der Glia im Nissl-Bild. *Z. Anat. Entw. Gesch.* **112**, 389 (1943). — Ders., Über die Architektonik der Glia im ZNS des Menschen und der Säugetiere. 1. Int. Neuropathol. Kongreß, Rom 1952. — Namba, M., Über die feineren Strukturen des medio-dorsalen Supranucleus und der Lamella medialis des Thalamus beim Menschen. *J. f. Hirnforsch.* **4**, 1 (1958). — Oepen, H., Über histologische Hirnbefunde bei Schizophrenie nach 12jähriger somatischer Behandlung (355 EKB) *J. f. Hirnforsch.* **2**, 127 (1956). — Peters, G., Zur Frage der pathologischen Anatomie der Schizophrenie. *Z. f. d. ges. Neur. und Psych.* **160**, 361 (1937). — Richter, D., Schizophrenie, somatische Gesichtspunkte. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1957. — Schroeffer, A. H., Gliaarchitektonik des ZNS. *Hdb. f. Neur. Bumke-Foerster* **1**, 791 (1935). — Treff, W. M., und Hempel, K.-J., Die Zelldichte bei Schizophrenen und klinisch Gesunden. Eine quantitativ-morphologische Untersuchung im Thalamus beim Menschen. *J. f. Hirnforsch.* **4**, 316 (1958).