

Histopathologische Untersuchungen am Supranucleus medialis-dorsalis thalami bei Schizophrenie

Von

K.-J. Hempel

Mit 35 Abbildungen und 1 Tabelle im Text

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. Einleitung	206
II. Anatomische Befunde bei Schizophrenie (Literatur)	208
III. Eigene Untersuchungen	211
A. Vorbemerkungen	211
1. Material und Technik	211
2. Die untersuchten Gehirne	212
3. Die Nuclei des Supranucleus medialis-dorsalis mit ihren Nz-Arten nach Namba	213
B. Begriffsbestimmungen	215
1. α -Formen (α)	215
2. β -Formen (β)	215
3. γ -Formen (γ)	215
4. Alveolarer Zelluntergang a (aZa)	216
5. Lipoide Sklerose	217
6. Alveolarer Zelluntergang b (aZb)	217
7. Schrumpfzelle	218
8. Ballonzelle	218
C. Befunde an den untersuchten Gehirnen im	
Md. m	218
Md. im	224
Md. l	224
Md. dl	228
Md. dm	230

	Seite
Md. vm	236
Md. p	236
IV. Besprechung	237
A. Zellveränderungen	238
Schwundzellveränderungen (α -, β - und γ -Formen).	238
Alveolarer Zelluntergang a	238
Alveolarer Zelluntergang b	239
Lipofuscininvolution	240
B. Das stärkemäßige Verhalten der pathologischen Veränderungen in den Nz- Arten eines Nucleus zueinander im Vergleich mit sämtlichen untersuchten Fällen	241
1. Bu 19, Bu 20, Bu 3, Bu 21, Bu 1, Bu 53	241
2. Bu 7, Bu 11, Bu 62	241
3. a) Bu 12, He 13.	242
b) Bu 521, Bu 52r	242
c) Bu 24, Bu 46	242
4. He 28	242
C. Das Gesamtzellbild der untersuchten Fälle	242
1. „Normale“ und „pathologische Lücken“	242
2. Anlagebedingte Unterentwicklung	243
3. Verhalten der Glia	243
D. Verhalten der Stärke der Gesamtveränderungen in den Nuclei innerhalb der einzelnen Fälle im Vergleich zu sämtlichen untersuchten Fällen	246
E. Vergleich zwischen der Stärke der Gesamtveränderung in einem Nucleus und der Art und Stärke der Veränderungen innerhalb der Nervenzellarten	248
F. Bestehen Beziehungen zwischen dem pathologisch-anatomischen Bild einer- seits und der klinischen Diagnose andererseits?	248
V. Zusammenfassung	251
VI. Literaturverzeichnis	252

I. Einleitung

Es sind wohl über die Jahrzehnte hin bei keiner Krankheit so viele und große Unstimmigkeiten zwischen Anatomen und Pathologen einerseits und Klinikern andererseits aufgetreten, wie gerade bei der Schizophrenie und den diesbezüglichen Fragen über Ätiologie, Pathologie und Therapie. Der umfangreichen Mühe und Energie, die z. B. auf die Erforschung der Anatomie der Psychosen schlechthin angewendet wurde, steht die Enttäuschung in gleich großer Ausdehnung gegenüber, die immer wieder von den einzelnen Autoren gesammelt und entsprechend zum Ausdruck gebracht wurde.

Wenn wir uns heute wieder diesem Problem zuwenden, so entspringt dies der Überzeugung, daß dem klinischen Bild der Erscheinungsformen der Schizophrenie doch ein anatomisches Substrat zugrunde liegen muß.

Wenn ältere Autoren zum Teil keine oder unbedeutende Befunde im Gehirn aufdecken konnten, so muß dabei in Betracht gezogen werden, daß diese Erkrankung sicher nicht in allen Hirngebieten gleichmäßig und gleich stark

auftritt und gewisse Gebiete von vornherein für die Erforschung ungeeignet sind. In erster Linie fallen dafür die motorischen Hirnzentren aus, in denen wir keine pathologischen Veränderungen erwarten können, eine Tatsache, die von diesen Autoren unter Umständen außer acht gelassen wurde. Hervorzuheben ist, daß erst die Vogtsche Schule Untersuchungen an *Serienschnitten* von Gehirnen Schizophrener durchgeführt hat, die für diese Fragestellung unerläßlich sind.

Damit stellen wir uns gleichzeitig auf die Seite derer, die die *Lokalisationslehre* als Grundlage für die Hirnforschung annehmen und nicht zuletzt gebührt dabei der *Pathoklisenlehre* C. u. O. Vogts ein besonderer Platz.

Der *Supranucleus medialis-dorsalis thalami* ist schon mehrfach Gegenstand von Untersuchungen im Rahmen der Schizophrenieforschung gewesen. So haben C. u. O. Vogt bereits 1948 Veränderungen in diesem Kerngebiet gefunden und später hat Bäumer einen Teil ihrer Untersuchungen an diesem Kern vorgenommen.

Die Begründung für die erneute Durchsicht dieses Supranucleus leiten wir aus der Tatsache ab, daß Namba kürzlich dieses Kerngebiet einer genauen cytologischen Analyse unterzogen hat und zu einer weitestgehenden Untergliederung in einzelne Nuclei mit mehreren Nervenzellarten kommen konnte, die wir (Hempel und Treff) mittels statistischer Methoden untermauern konnten. Dabei wurde nicht nur diese Untergliederung des Thalamuskernes bestätigt, sondern damit gleichzeitig unter Beweis gestellt, daß alle die Bestrebungen, die dies Hirngebiet in kleinere Einheiten aufzugliedern versuchen, durchaus zu Recht unternommen werden.

Da wir nun auf Grund der genannten vorangegangenen Untersuchungen die Unterteilung des *Supranucleus medialis-dorsalis thalami* beim Menschen in sieben größere Nuclei mit jeweils bis zu sechs verschiedenen Nervenzellarten für bewiesen erachten und gleichzeitig ein statistisches Zahlenmaterial für die einzelnen Nuclei und Nervenzellarten besitzen, an Hand dessen wir Vergleiche mit pathologischen Zuständen im gleichen Kerngebiet anstellen und u. U. signifikante Unterschiede hervorheben können, liegt es auf der Hand, gerade die darstellbaren Veränderungen bei der Schizophrenie mit den bekannten Zahlenwerten klinisch Gesunder zu vergleichen.

Dennoch ist man gehalten, vor Anwendung statistischer Methoden, die pathologischen Erscheinungen im Zellbild einer rein *qualitativen Untersuchung* zuzuführen, damit die einzelnen möglichen Veränderungen bekannt werden und gleichzeitig ihr jeweiliges Auftreten innerhalb der verschiedenen Nuclei und Nervenzellarten registriert werden. Nur so wird sich die Statistik an der richtigen Stelle ansetzen lassen und nur so sind verwertbare Ergebnisse zu erwarten.

Wenn wir die qualitativen Untersuchungen getrennt den beabsichtigten *quantitativen Untersuchungen* vorausschicken, so verfolgen wir damit den Gedanken, die jeweiligen Ergebnisse unbeeinflusst voneinander zu erhalten, selbst auf die Gefahr hin, daß der subjektiv gewonnene Eindruck durch die quantitativ erhaltenen objektiven Zahlenwerte korrigiert wird. Wird werden also zu einem späteren Zeitpunkt über unsere diesbezüglichen Ergebnisse berichten.

II. Anatomische Befunde bei Schizophrenie

Es ist im Laufe der Zeit so viel über die Schizophrenie geschrieben worden, daß wir glauben, an dieser Stelle auf eine ausführliche Darstellung der historischen Entwicklung der Schizophrenieforschung verzichten zu können. Doch scheint es uns dennoch notwendig, auf wesentliche Eckpfeiler nochmals näher hinweisen zu müssen, damit ein besseres Verständnis der diesbezüglichen Begriffsbestimmung ermöglicht wird, insbesondere, da sich zum Teil die benutzten Terminologien in ihren Anwendungsbereichen überschneiden.

Alzheimer beschreibt u. a. zwei verschiedene Ganglienzellveränderungen bei Psychosen, die er immer wieder in der *Hirnrinde* bei diesen Kranken finden konnte. Einmal zeigt er Veränderungen, die er mit der in der pathologischen Anatomie geläufigen *trüben Schwellung* vergleicht, indem die achromatische Substanz der Zellen leicht färbbar wird und die Zellfortsätze deutlicher sichtbar werden, die chromatische Substanz in kleine Körnchen zerfällt und schließlich die Zelle erheblich anschwillt. Der Kern soll sich an dieser Degeneration nur in geringem Maße beteiligen und nur selten findet sich ein Zerfall des Kerns und der Zelle. Diese Veränderung ist in ziemlich gleichmäßigem Grade über die Hirnrinde verteilt und eine aktive Beteiligung der Glia an diesem Prozeß wird vermißt.

Die zweite von ihm beobachtete Zellveränderung verläuft wesentlich schwerer und eine *Restitutio ad integrum* erscheint ihm unwahrscheinlich. Auch hier werden wieder die Zellfortsätze auf weite Strecken hin sichtbar, doch die Chromatinschollen zerfallen in ungeordneter Weise in größere und kleinere Häufchen, wobei unter Umständen die Zelle ein schwammartiges Aussehen erhält. Die Zelle schwillt ebenfalls an, die Zellgrenzen werden unscharf und zeigen im ganzen plumpe Formen. Besonders erwähnt er noch, daß sich hin und wieder „helle Flecken im Zelleib“ bemerkbar machen, die auf eine Einschmelzung der Chromatinsubstanz hinweisen. Diese zweite Art der degenerativen Zellveränderung verläuft ungleich schwerer, führt zum Zerfall der Zellen und geht mit einer aktiven Beteiligung der Glia einher. Darüber hinaus wird auch der Zellkern sehr frühzeitig und schwerer von diesen Veränderungen mitbetroffen. Die Chromatinsubstanz „schmilzt ein“, der Kern vergrößert sich, um sich schließlich bald aufzulösen.

Eines Hinweises bedürfen auch die allbekannten 9 *Zellerkrankungen* Nissls, die er im Rahmen seiner Untersuchungen „über einige Beziehungen zwischen Nervenzellerkrankungen und glösen Erscheinungen bei verschiedenen Psychosen“ genauer beschreibt und die er bei dieser Erkrankung jeweils in Reinform oder auch in verschiedenen Kombinationen in der Hirnrinde findet.

Wir werden im folgenden noch öfters auf diese Zellerkrankungen zurückkommen müssen, da sie in der einen oder anderen Form immer wieder im Zellbild auftreten oder einen Vergleich mit vorliegenden Zellveränderungen erfordern.

Auf die verschiedensten Kombinationen der Nisslschen Zellerkrankungen konnten schon Rosental (Fall Wähler) und Ranke (Fall Guggelmaier) hinweisen, die auf Veranlassung Nissls eine genauere Analyse der Veränderungen in der Hirnrinde durchführten.

Rosental findet in seinem Falle vorwiegend einen Zellschwund, chronische und schwere Erkrankungen der Ganglienzellen. Sofern Mischformen vorliegen, beziehen sie sich besonders auf die schwere und chronische Zellerkrankung. In der Glia liegt eine progressive Kernalteration vor.

Ranke konnte gleichfalls bei der untersuchten Schizophrenie neben Zellschwund auch chronische und schwere Zellerkrankungen nachweisen. Hier sind aber auch die subcorticalen Zentren, wie Pons und Medulla oblongata schwer in Mitleidenschaft gezogen. Die Veränderungen in diesem Falle sind jedoch mannigfacher und es läßt sich seiner Meinung nach schon aus dem anatomischen Bild ein stürmischer Verlauf ablesen.

Klarfeld weist 1924 auch schon auf die bei der *Dementia praecox* auftretenden Zellveränderungen hin und findet die verschiedenen Typen der Zellerkrankungen in den untersuchten Fällen unterschiedlich stark ausgeprägt wieder. Er beschreibt Zellsklerosen, Zellverfettungen (Kombination beider: lipoider Sklerose), akute und chronische Zellerkrankungen, Vakuolisierung, Inkrustation und Zellschwund. In jedem älteren Falle liegt

ein Zellausfall, „teils in Form umschriebener Flecke, teils als diffuse Lichtungen“ vor. Schließlich erwähnt er noch Entwicklungsstörungen, wie Störungen im Aufbau der Rinde, Hemmungsmissbildungen aus späteren Entwicklungsphasen u. a. m.

Wenn wir in diesem Zusammenhang auf E. Fünfgelds Befunderhebungen näher eingehen, so sehen wir dafür eine Berechtigung, weil er außerordentlich gründlich und ausführlich die einzelnen Veränderungen beschrieben und gedeutet hat.

Er stellt von vornherein die Zellveränderungen, die bei Schizophrenen zu finden sind, denen bei anderen schweren Allgemeinerkrankungen gegenüber, weil doch gewisse Ähnlichkeiten auffällig sind, die jedoch nach seiner Meinung eine Unterscheidung zulassen. So finden sich bei *Urämie*, *Sepsis* und *Leukämie* „akute Umwandlungen“, wie Schrumpfungen mit Verfettungen und Zellauflösungen und selten typische „schwere Erkrankungen“ Nissl's. Beim *Marasmus* dagegen liegen meist wabige Veränderungen des Zellplasmas auf Grund starker Lipoidanhäufungen und Zellschrumpfungen vor. Der Auflösungsprozeß ist dabei seltener.

Fünfgeld beschreibt nun 1927 drei Fälle von Schizophrenie — nachdem er schon 1925 die *lipoiden Sklerose* und die *degenerative Verfettung* als ein wesentliches anatomisches Substrat herausgestellt hatte —, wobei der erste Fall eine frische Psychose, der zweite eine Erkrankung auf der Höhe der Ausbildung und der dritte einen Endzustand des Leidens darstellen. Dementsprechend sind auch die einzelnen histologischen Befunde in der Rinde unterschiedlich gestaltet. Im ersten Falle finden sich ein Zellschwund, Schrumpfungsprozesse und mäßige Gliareaktion, wobei der Schwund vorwiegend im Stirnhirn in der III. und V. und die Schrumpfungsprozesse überwiegend in der II. bis IV. Rindenschicht vorliegen. In der VI. Rindenschicht dagegen fällt eine Veränderung auf, die wohl dem Schwund nahesteht, doch bei der das Zellplasma feinnetzig verändert ist und eine Zellschwellung sehr hervortritt. Die Gliareaktionen sind hier auch stärker. Im *Thalamus* kann er keinen pathologischen Prozeß nachweisen.

Im zweiten Falle zeigen die Schwundveränderungen gewisse Abweichungen, indem die degenerativen Erscheinungen schwerer vorhanden sind, sich Übergänge bis zu den Sklerosen, zusätzliche wabige Veränderungen (bei denen der Kern nicht sicher mehr vom Plasma unterschieden werden kann), oder sich lediglich wabige Veränderungen des Plasmas ohne sonstige degenerative Erscheinungen zeigen. Die Glia reagiert in diesem Falle sehr heftig. Im *Thalamus* findet er viel Lipoid in den Zellen und hin und wieder Schrumpfungen.

Im dritten Fall fehlt der Schwund und dafür liegt eine seröse Durchtränkung mit geschwollenen hyperchromatischen Kernen, oder ein heller wabiger Zelleib mit chromatinreichen Kernen und dünnen langen Fortsätzen, sowie eine sehr starke Lipofuscin-speicherung der Zellen vor. Die Glia ist ebenfalls vermehrt. Untersuchungen im *Thalamus* liegen nicht vor.

Er faßt nun zusammen und stellt sich auf den Standpunkt, daß gerade die Schwundzellen in der III. und V. Rindenschicht das wesentlichste anatomische Substrat bei einer akuten Psychose seien, wenn auch manche Zeichen eines „echten Schwundes“ fehlen. Deshalb spricht er auch von „schwundähnlichen Veränderungen“. Die Lipoidose ist nach seiner Meinung (entgegen Naito) nicht das primäre, sondern ein Prozeß, der vom Schwund unabhängig auftreten kann, wenn er auch später meist mit diesem zusammen auftritt. Bei älteren Fällen (2. Fall) stehen dann schwundähnliche Veränderungen mit sklerotischen Erscheinungen, Lipoidspeicherungen und den wohl nicht so wesentlichen wabigen Veränderungen der Zellen im Vordergrund, während sich bei ganz alten Fällen (3. Fall) ein absolutes „Narbenstadium“ mit z. T. zurückgebildeten Veränderungen nachweisen läßt. Er fragt sich dabei, ob nun die Sklerosen und wabigen Veränderungen einmal schwundähnliche Zellen in einem vorangegangenen jüngeren oder auch akuten Stadium waren. Eine Entscheidung hierüber, wie auch zur Frage, ob die dann schließlich meist vorliegende Arteriosklerose einen Einfluß hat, kann er nicht fällen.

Mit diesen Gedankengängen und der Feststellung, daß sich bei stürmischem Verlauf schwerste akute Zellveränderungen finden, gibt E. Fünfgeld ein eindeutiges und eindrucksvolles Bild vom anatomischen Verlauf der Krankheit, wie er auch für die „schwundähnlichen Veränderungen“, — die er anfangs mit der schweren Zellerkrankung und später mit Nissls Schwund verglich — drei Möglichkeiten der Weiterentwicklung annimmt:

1. Rückbildung, entweder mit Lipoidspeicherung, oder das Fett verschwindet aus den Zellen (Alzheimer).

2. Völlige Auflösung der Zellen mit Verschwinden derselben aus dem Zellbild.
3. Späteres Zugrundegehen der Zellen über das Stadium der Sklerose.

Josephy stellt 1930 in seinem Handbuchbeitrag nochmals die bekannten Veränderungen zusammen und weist unter anderem auch den großen Optimismus, der aus E. Fünfgelds Untersuchungen für die weitere Erforschung der Schizophrenie spricht, zurück, indem er immer wieder hervorhebt, daß man aus dem anatomischen Bild allein eine Schizophrenie nicht diagnostizieren kann, wenn auch der anatomische Befund gegebenenfalls für die endgültige Diagnose den letzten Ausschlag geben kann (Hechst).

Aus Béla Hechsts umfangreichen Untersuchungen wollen wir an dieser Stelle lediglich erwähnen, daß er den Thalamus niemals an dem krankhaften Prozeß beteiligt gefunden hat und die wenigen sichtbaren Veränderungen lediglich als Folge der Rindenschädigung ansieht. Er kommt, gleich E. Fünfgeld, zu dem Schluß, daß der Thalamus bzw. alle subcorticalen Ganglien „keine typische Lokalisation des schizophrenen Prozesses darstellt“.

Miskolczy bringt seine Enttäuschung unumwunden zum Ausdruck, weil es bisher nicht möglich war, im Thalamus wesentliche Veränderungen aufzudecken (E. Fünfgeld, Josephy, Hechst u. a.), insbesondere, da man bis dahin glaubte, gewisse psychomotorische Störungen auf eine Mitbeteiligung der Stammganglien beziehen zu können. Er bezieht sich auf die bekannte Einteilung Kleists und auf die Tatsache, „daß viele schizophrene Symptome funktionell doch als Hirnstammsymptome angesehen werden müssen ... Angesichts dieser Tatsache ist es zu erwarten, daß gewisse Schizophreniefälle oder eher schizophrenieähnliche Symptomengruppen bekannt werden, wo die thalamocorticalen Projektionen in primärer Weise im Thalamus selbst geschädigt sind“. In einem seiner Fälle (Fall 7 Szek.) zeigten dann auch „im Thalamus die Nervenzellen des Nucleus dorsalis magnus und medialis schwundartige Veränderungen“. Er erklärt die bei Schizophrenen vorliegenden Hirnstammsymptome, bei denen sich wohl deutliche Ausfälle in den subgranulären Hirnrindenschichten, aber nicht in den Stammganglien, finden ließen, mit einer Unterbrechung der corticothalamischen Bahnen auf Grund der Rindenschädigungen.

Nun sind u. a. seit dem Neuropathologenkongreß 1952 in Rom neuere Untersuchungen in dieser Fragestellung durch C. und O. Vogt, Braitenberg, Hopf, Bäumer und E. W. Fünfgeld bekannt geworden, indem sie über Befunde gerade in den subcorticalen Ganglien berichten.

Nachdem C. u. O. Vogt bereits 1948 „über anatomische Substrate“ bei Schizophrenen im *Nucleus medialis thalami* berichtet hatten, wobei sie dazu neigten, die Fünfgeldsche Fettinvolution der großen Nervenzellen im Nucleus medialis als „eine primäre, vor den katatonischen Erscheinungen begonnene Erkrankung und nicht als eine sekundäre Folge primärer psychischer Störungen“ anzusehen, konnte Hopf im Pallidum und Striatum Schizophrener deutlich pathologische Veränderungen nachweisen, die er zwar nicht für unbedingt spezifisch für die Katatonie hält, aber doch als einen anatomischen Ausdruck für die katatonen Bewegungsstörungen glaubt ansprechen zu können.

Im einzelnen findet er im *Pallidum* eine starke Tigrolyse, Erhöhung der Lipofuscin-einlagerung in den Zellen gegenüber der Norm entsprechender Altersgruppen, Schwundzellen, Zellschrumpfungen, Vakuolisierung des Nucleolus und zuweilen Verminderung der Zellgrößen (sog. Zwergzellen). Im *Striatum* kann er auch starke Trigolyse, Vermehrung des Lipofuscins, Schwundzellen, Schrumpfungen der Nervenzellen und Vakuolisierungen des Nucleolus finden, doch sind die Veränderungen wesentlich geringer als im *Pallidum*.

E. W. Fünfgeld untersucht den *Nucleus anterior thalami* (v. Monakow: Nucleus anterior a) und weist einen Schwund der Nisslsubstanz, Verfettung und Verminderung des Plasmas, Schwund der färbbaren Kernsaftsubstanzen sowie Vakuolisierung des Nucleolus und verminderte Färbbarkeit nach. Er stellt heraus, daß auf jeden Fall die Schwundzellen im Bilde vorherrschen und teilt sie — je nach Stärke der Veränderungen an der Einzelzelle — in verschiedene Gruppen ein, bewertet sie und zählt sie aus. Er kommt somit zu einer sehr übersichtlichen Darstellung über die Stärke des Befallenseins der einzelnen untersuchten Fälle.

Hella Bäumer beschreitet im Grunde genommen den gleichen Weg wie E. W. Fünfgeld, indem sie die Schwundzellen in verschiedene Stärkegrade unterteilt und darüber hinaus noch weitere Zellveränderungen mit in den Kreis der pathologischen Zellbildung bei der Schizophrenie einbezieht. Die Schwundzelle gliedert sie in weitere 7 Zu-

standsbilder (s. **Abb. 8**) auf, wobei sie von der Normalzelle an alle Übergangsformen bis zum praktisch nackten Zellkern einordnet. Weiterhin fügt sie nacheinander einen sogenannten alveolaren Zelluntergang *a*, die lipoide Sklerose, den alveolaren Zelluntergang *b*, die Schrumpfzellen und Ballonzellen an, die sie auch in mehr oder minder starker Ausbreitung in den von ihr untersuchten Kernen des *Thalamus* (*N. medialis*, *N. anterior*, *N. lateralis* und *dorsalis*) vorfindet. Schließlich kann sie eine charakteristische Reihe in der Stärke des Befallenseins der einzelnen Kerne aufstellen, wobei sie zu dem Schluß kommt, daß man besonders die Veränderungen im *Nucleus medialis* mit der Schizophrenie in Zusammenhang bringen kann. Eine Klassifikation in genuine und symptomatische Schizophrenien verweist sie auf ein größeres Material.

Auf die einzelnen eben angeführten Veränderungen der Zellen möchten wir an dieser Stelle nicht näher eingehen, da wir später noch die Zustandsbilder der Schwundzellen als auch die nachfolgend erwähnten Zellveränderungen näher beleuchten müssen, um für die eigene Einteilung eine verständliche Grundlage zu schaffen.

Wenn wir anfangs bedeuteten, daß es wohl unnötig und fast auch unmöglich ist, auf alle Autoren nur annähernd einzugehen, so sei dies hier nochmals unterstrichen, und im folgenden sei gestattet, noch kurz auf einzelne weitere Veröffentlichungen aufmerksam zu machen.

So weisen Monakow und Schüler auf Schädigungen im Plexus chorioideus, Buscaino auf eigentümliche, sich mit den Anilinfarben metachromatisch anfärbende, Gebilde („Traubenabbauschollen“), Mott auf Atrophien der Zwischenzellen des Hodens, bzw. Primordialfollikel der Ovarien (von Morse widerlegt), Münzer auf Veränderungen auch anderer endokriner Drüsen (Hoden, Hypophyse, Epithelkörperchen) bei der Schizophrenie, die er auf eine mangelhafte Keimanlage u. U. beziehen möchte, Bruetsch auf eine diffuse rheumatische obliterierende Arteriitis vorwiegend der kleinen Gefäße der Meningen und der Rinde hin, die zu umschriebenen Erweichungen führt und klinisch unter dem Bilde der Schizophrenie verläuft. Schließlich sei nicht zuletzt auf alle die Autoren verwiesen, die eine Erbkrankheit oder Entwicklungsstörung des Gehirns als Basis für das Auftreten einer schizophrenen Erkrankung annahmen, wobei besonders der sogenannte Zwergwuchs der einzelnen Zellen und die Kleinheit von Kerngebieten im Vordergrund stehen (C. u. O. Vogt, Hopf u. a.).

III. Eigene Untersuchungen

A. Vorbemerkungen

1. Material und Technik

Die zur Untersuchung anstehenden Gehirne stammen sämtlich aus der Sammlung des Neustädter Instituts, und es wurden frontale Serienschritte, vornehmlich der linken Hemisphären, überwiegend in Cresylviolett- und Markscheidenfärbung verwandt.

Die Beurteilung der Fälle wurde ohne Kenntnis der klinischen Befunde durchgeführt, damit von vornherein ein subjektiver Faktor in der Auswertung der Einzelbefunde ausgeschlossen war. Erst nach schriftlicher Fixierung derselben wurden die klinischen Daten im einzelnen zum Vergleich herangezogen.

Die Zellbilder sind in einem Vergrößerungsverhältnis von 2000:1 dargestellt, sofern bei den einzelnen Aufnahmen nichts anderes angegeben wurde.

Darüber hinaus wurde die Zahl der Mikrophotographien nicht eng bemessen, um eine größtmögliche Vorstellung von den pathologischen Zellveränderungen innerhalb der zahlreichen vorhandenen Nervenzellarten zu ermöglichen.

Es wurde weiterhin darauf verzichtet, öfters sogenannte nackte Zellkerne abzubilden, da bei ihnen eine Einordnung in bestimmte Zellarten sehr schwer möglich ist und an ihnen der pathologische Vorgang der Schwundveränderung nicht mehr demonstriert werden kann, da es sich hier auch um ein absolutes Endstadium handelt (s. auch **Abb. 8, VII**).

2. Die untersuchten Gehirne

Auf eine nochmalige Wiedergabe der vorhandenen ausführlichen klinischen Angaben wird hier unter Hinweis auf die Arbeit von Hopf (J. f. Hirnforsch. 1, 96; 1954/55) verzichtet, da sie dort einzusehen sind.

- Bu 19** 44 Jahre alte Kontoristin, 15 Jahre krank.
Klinische Diagnose: *Katatonie*. Tod an hypostatischer Pneumonie.
- Bu 20** 26 Jahre alte Kontoristin, 8 Jahre krank.
Klinische Diagnose: *Katatonie*. Tod an Pneumonie.
- Bu 3** 21 Jahre alte Stenotypistin, 4 Jahre krank.
Klinische Diagnose: *In Schüben verlaufende Katatonie*. Tod an Bronchopneumonie bei kombin. Mitralvitium und Herzinfarkt.
- Bu 21** 42 Jahre alte Frau, 6 Jahre krank.
Klinische Diagnose: *Katatonie*. Tod an Bronchopneumonie bei Kachexie.
- 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 (??) („... kommt nach plötzlichem Erbrechen, Temperatursteigerung und Husten zum Exitus“).
- Bu 53** 27 Jahre alter Arbeiter, 3—4 Jahre 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?)¹⁾.
- 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 7** 73 Jahre alte Frau, 24 Jahre krank.
Klinische Diagnose: *paranoide Schizophrenie*. Tod an Myocardinfarkt.

¹⁾ Von diesem Gehirn sind *beide* Hemisphären (*l* und *r*) untersucht worden.

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*. Tod nach Sturz aus dem Fenster.

He 28 12jähriges Mädchen.

Klinische Diagnose: *Hebephrenie*.

Bu 12 51 Jahre alte Frau, 3 Jahre krank.

Klinische Diagnose (Hopf): *Erstarrende Rückbildungsdepression*. Tod bei Glomerulonephritis und Herzinsuffizienz an Bronchopneumonie.

He 13 51 Jahre alte Frau, 15 Monate krank.

Klinische Diagnose (Hopf): *Erstarrende Rückbildungsdepression*.

3. Die Nuclei des Supranucleus medialis-dorsalis thalami und ihre Nervenzellarten auf Grund der Nambaschen Charakteristik und Nomenklatur¹⁾

Nucleus medialis (Md. m) (Abb. 1 a—c)

- a mittelgroße gerundete Pyramidenzelle
- b mittelgroße viereckige Zelle
- c kleine viereckige Zelle

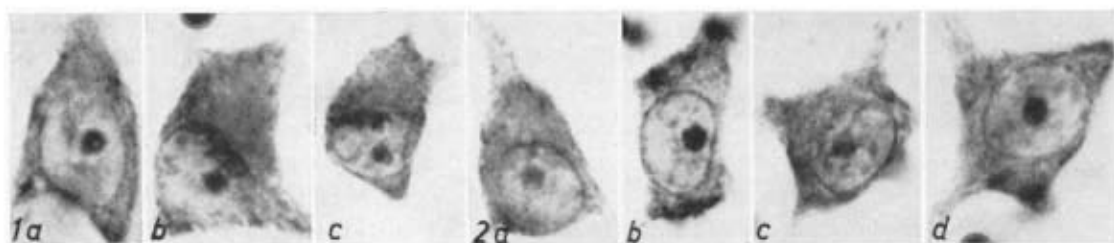


Abb. 1. Die Zellarten des Md. m. a (Ph. 24 844) b (25 505) c (25 529) Vergr. 1000 : 1.

Abb. 2. Die Zellarten des Md. im. a (24 782) b (25 424) c (25 380) d (24 373) Vergr. 1000 : 1.

Nucleus intermedialis (Md. im) (Abb. 2 a—d)

- a mittelgroße Pyramidenzelle
- b schmale Polygonalzelle
- c Polygonalzelle
- d größere Polygonalzelle

Nucleus lateralis (Md. l) (Abb. 3 a—f)

- a große Spindelzelle
- b schmale große Pyramidenzelle

¹⁾ Die Abb. 1—7 stammen aus der Arbeit von Namba, J. f. Hirnforschung, 4, 1 (1958). Nähere Einzelheiten siehe dort.

- c schmale viereckige große Ganglienzelle
- d bauchige Pyramidenzelle
- e große Polygonalzelle
- f besonders große Polygonalzelle

Nucleus dorso-lateralis (Md. dl) (Abb. 4a—b)

- a mittelgroße breite Pyramidenzelle
- b viereckige schmale Zelle

Nucleus dorso-medialis (Md. dm) (Abb. 5a—c)

- a schmale Spindelzelle
- b mittelgroße Pyramidenzelle
- c viereckige Zelle

Nucleus ventro-medialis (Md. vm) (Abb. 6a—b)

- a mittelgroße Spindelzelle
- b kleine Polygonalzelle

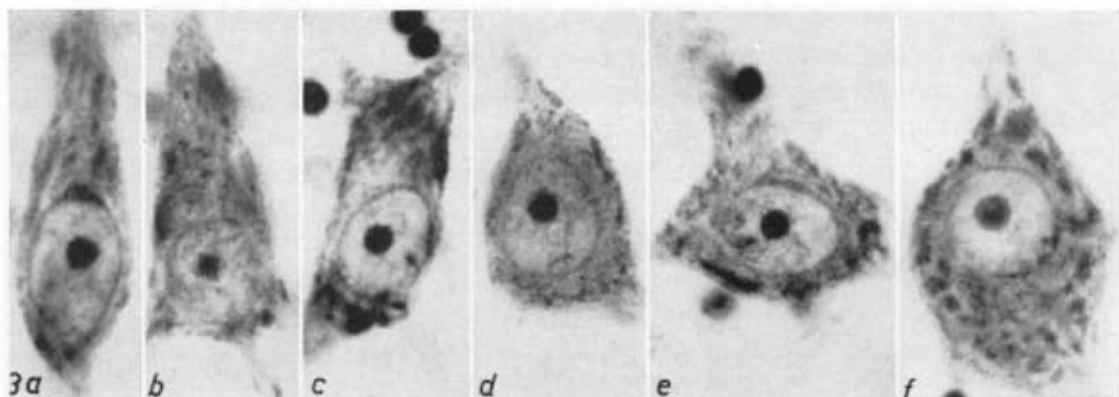


Abb. 3. Die Zellarten des **Md. 1.** a (26 222) b (25 219) c (25 084) d (26 143) e (26 185) f (26 244) Vergr. 1000 : 1.

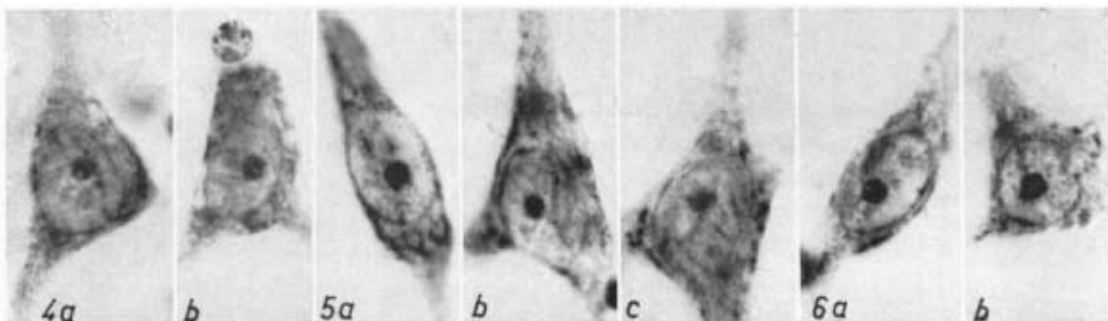


Abb. 4. Die Zellarten des **Md. dl.** a (25 629) b (25 627) Vergr. 1000 : 1.

Abb. 5. Die Zellarten des **Md. dm.** a (25 417) b (25 420) c (26 144) Vergr. 1000 : 1.

Abb. 6. Die Zellarten des **Md. vm.** a (25 486) b (25 490) Vergr. 1000 : 1.

Nucleus posterior (Md. p) (Abb. 7a—b)

- a große Pyramidenzelle
b viereckige Zelle

Als Ergänzung der Nambaschen Normalzellen wird mit **Abb. 11** (s. Seite 220) noch eine normale **b**-Zelle des **Md. m** bei 1000facher Vergrößerung wiedergegeben, bei der die Zellfortsätze deutlich zu erkennen sind.

Zur besseren Vergleichsmöglichkeit bringen wir hier auch nochmals die Zustandsbilder I—VII der Schwundzellen Bäumers (Abb. 1 ihrer Arbeit im J. f. Hirnforschung 1, 156, 1954) in unserer **Abb. 8** (s. Seite 216).

*B. Begriffsbestimmung**1. α -Formen (α)*

In diese von uns als α -Formen bezeichnete Gruppe reihen wir alle die Zellen ein, die eine typische normale Gestalt haben, also das charakteristische Bild der einzelnen Nervenzellarten abgeben und keine Übergänge zu anderen Zellarten nachweisen lassen. Darüber hinaus ordnen wir dieser Gruppe noch die Zustandsbilder I und II der von Bäumer angegebenen Schwundzellen-Einteilung zu (s. **Abb. 8**), da diese Zellveränderungen einmal auch in normalen Gehirnen und zum anderen auch in andersartig pathologisch (nicht schizophren) veränderten Gehirnen nachgewiesen werden können. Das Zellplasma kann also schon deutlich reduziert und die Nisslsubstanz bis auf wenige Körnchen geschwunden sein. Diffuse Fettwablen werden im Plasma sichtbar. Der Zellkern ist normal gut angefärbt und die Zellgrenzen sind scharf gezogen.

2. β -Formen (β)

Diese β -Formen entsprechen dem Zustandsbild III (Bäumer, s. **Abb. 8**), bei denen das stark verfettete Zellplasma deutlich reduziert und die Kern-Plasma-Relation zugunsten des Kernes verschoben ist. Der Nucleolus ist gegebenenfalls abgebläht. Eine Vakuolisierung desselben kann öfters nachgewiesen werden. Die Zellformen erhalten insgesamt eine recht abgerundete Form. Die Nisslsubstanz ist — wie bei der später zu erwähnenden Schwundzelle in vermehrtem Maße — deutlich reduziert und kann unter Umständen fast vollends geschwunden sein.

3. γ -Formen (γ)

Wenn im folgenden die Rede von γ -Formen ist, so sind damit Schwundzellen der Zustandsbilder IV—VII (Bäumer) (s. **Abb. 8**) gemeint, d. h., das

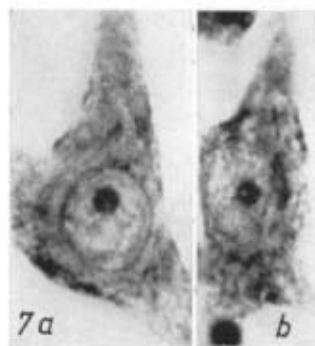


Abb. 7. Die Zellarten des **Md. p.** a (25386) b (25391)
Vergr. 1000 : 1.

verfettete Zellplasma ist stark reduziert — u. U. bis zum völligen Schwund desselben —, die Plasmabegrenzung ist auf jeden Fall unscharf. Der Kern ist dagegen noch lange gut gezeichnet, anfangs mit dunkler Kernmembran, später etwas entrundet. In schwerster Ausprägung dieser Form kann beinahe ein nackter Zellkern vorhanden sein, dem nur Reste von Zellplasma noch anhaften. Der Nucleolus ist anfänglich dunkel und zentral gelegen, kann aber später randwärts wandern, abblassen und zunehmend kleine bis größere,

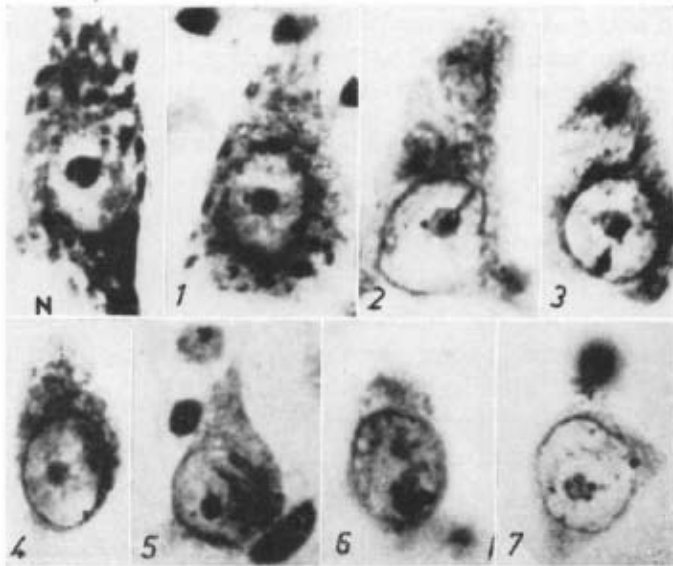


Abb. 8:

Aufgliederung der Schwundzellveränderungen nach Bäumer in 7 Zustandsbilder (1–7). N = Normale Nervenzelle; Klischee aus der Arbeit Bäumers im Journal f. Hirnforschung 1, 156 (1954). Nähere Einzelheiten siehe dort.

Die hier abgebildeten Zellen sind weder nach Nuclei noch nach Nervenzellarten geordnet, so daß die verschiedenen Zustandsbilder der Schwundzelle an unterschiedlichen Nervenzellarten demonstriert werden. Die Gliederung des *Md.* erfolgte durch Namba erst 1958.

einzelne oder mehrere Vakuolen aufweisen; deutlich hervortretende Randkörperchen. Schließlich geht auch noch der lang persistierende Kern zugrunde, indem er immer schattenhafter wird, die zarte Kernmembran noch etwas als Ring im Gewebe sichtbar bleibt, um endlich völlig zu verschwinden.

Diese beiden letzteren Gruppen, die β - und γ -Formen, entsprechen nun in etwa der „degenerativen Verfettung“ E. Fünfgelds, für die C. und O. Vogt die Bezeichnung „Fünfgeldsche Fett-Involution“ vorgeschlagen haben und die E. Fünfgeld selbst mit dem „Zellschwund“ Nissls identifiziert hat (s. o.).

4. Alveolarer Zelluntergang a (aZa)

Die Zellen, die nach Vogt, Bäumer, E. W. Fünfgeld u. a. diese Veränderungen aufweisen, sollen sich von den oben beschriebenen β - und γ -Formen

durch einen dunklen und kleineren Kern, der gegebenenfalls länger erhalten bleibt und den Schwund des Plasmas lange überlebt, unterscheiden. Weiterhin sollen die Fettwablen im Plasma der Zellen auch größer sein.

Dieser alveolare Zelluntergang *a* wird von Beheim-Schwarzbach teilweise mit dem „körnigen Zerfall“ Nissls verglichen. Unsere Stellungnahme zu dieser Art von Zelluntergang werden wir später im Zusammenhang mit der Besprechung der eigenen Befunde geben.

5. Lipoider Sklerose

Diese Art der Zellveränderung, die mit einer Schrumpfung der Gesamtzelle, relativer Zunahme der Färbbarkeit und dem Auftreten von größeren Fettwablen im Plasma der Zelle einhergeht, ist zur Genüge bekannt und benötigt weiter keiner näheren Erörterung.

6. Alveolarer Zelluntergang *b* (aZb)

Der alveolare Zelluntergang *b* scheint uns durch eine feinwabige Umwandlung des Zellplasmas mit ausgiebiger Verfettung desselben, bei langem Erhaltenbleiben der äußeren Form der Zelle und ausgesprochen frühzeitigem Schwund des Zellkerns charakterisiert (s. auch Bäumler). Schon bei Beginn der Wabenbildung im Plasma der Zelle bläht der Zellkern schnell ab, der Nucleolus — zumeist vakuolisiert — wird randständig, verliert an Färbbarkeit und verschwindet fast gleichzeitig mit dem Gesamtkern. Die Kernstrukturen werden im Verlaufe des Schwindens eigenartig schlierig, z. T. auch seltsam feinnetzig, so daß der Kern in dieser Übergangsphase bis zum völligen Verschwinden sich kaum vom umgebenden Zellplasma unterscheiden läßt. In dieser Phase läßt sich der Zellkern durch den eben noch erkennbaren Nucleolus mehr ahnen als sicher nachweisen. Selbstverständlich schwindet auch gleichzeitig mit Beginn der beschriebenen Veränderungen im Plasma und Kern die Nisslsubstanz.

Eine Unterscheidung der einzelnen Nervenzellarten, die von diesem pathologischen Prozeß befallen sind, läßt sich noch erstaunlich lange durchführen; auch noch zu einem Zeitpunkt, zu dem der Kern schon längst geschwunden ist. Diese Tatsache ist aus dem Umstand abzuleiten, daß, wie oben schon angedeutet, die äußere Form der Zelle — sogar die Größe derselben — sehr lange erhalten bleibt, obwohl das Zellgebilde eigentlich nur noch ein schattenhaftes Dasein führt. Diese Art des Zellunterganges zeigt gewisse Anlehnungen an Nissls „wabige Zellerkrankung“, auch an das Stadium der Auflösung bei der „akuten Zellerkrankung“ und schließlich an die zweite Form der degenerativen Zellveränderung Alzheimers, die wir eingangs referiert haben.

Eine völlige Übereinstimmung läßt sich jedoch mit keinem der angeführten Vergleiche finden, so daß es berechtigt erscheint, dieser Zellveränderung eine besondere Bezeichnung (alveolare Zellveränderung *b* — aZb) zu geben.

7. Schrumpfungszelle

Allmählicher Schrumpfungsprozeß der Gesamtzelle unter Zunahme der Färbbarkeit und z. T. weithin und lange noch sichtbaren Zellfortsätzen, die auch „korkzieherartig“ geschlängelt erscheinen. Hier finden sich deutlich Parallelen zu der „chronischen Erkrankung“ Nissls.

8. Ballonzelle

Diese Veränderung der Zellen geht einher mit einer starken Auftreibung derselben, wobei die Nisslsubstanz schwindet und eine feine wabige Struktur im Plasma auftritt, in der unter Umständen auch Fettsubstanzen sichtbar sind. Der Zellkern wandert meist randwärts, wird blaß und der Nucleolus ist öfters vakuolisiert. Diese Zellveränderung wurde auch z. B. von Balthasar bei der Pellagra in großer Zahl in der Area gigantopyramidalis nachgewiesen.

C. Befunde an den untersuchten Gehirnen

Nucleus medialis (Md. m) (Abb. 9, 10 und 12)

Die Stärke der pathologischen Veränderungen in den untersuchten Fällen in diesem Nucleus ist recht unterschiedlich. Durch starken Zelluntergang und reichlich sichtbare Zellschatten findet sich eine erhebliche Auflockerung des Zellbildes in den Fällen **Bu 19**, **Bu 20**, **Bu 3**, **Bu 21**, **Bu 46**, **Bu 1**, **Bu 7** und **Bu 11**. Weniger deutlich ist dies bei **Bu 24**, **Bu 52** und **Bu 62**.

Im Vordergrund stehen, bezüglich der Einzelbefunde an den Nervenzellen, die Veränderungen, die in die Reihe der α -, β - und γ -Formen eingeordnet werden können. Gerade in diesem Nucleus treten die β - und γ -Formen sehr deutlich hervor. Eine wesentliche Ausnahme bilden nur **Bu 12** und **He 13**, die keine eigentlichen Schwundzellen nachweisen lassen.

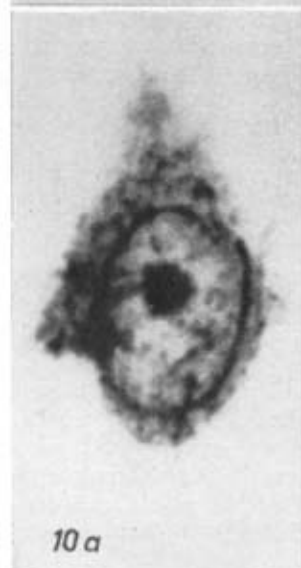
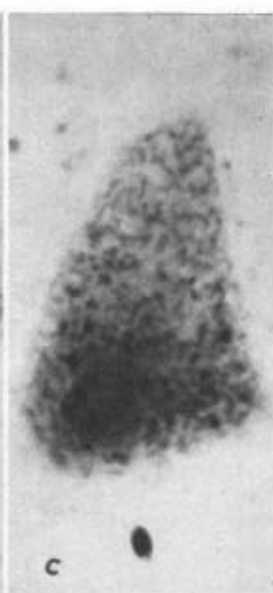
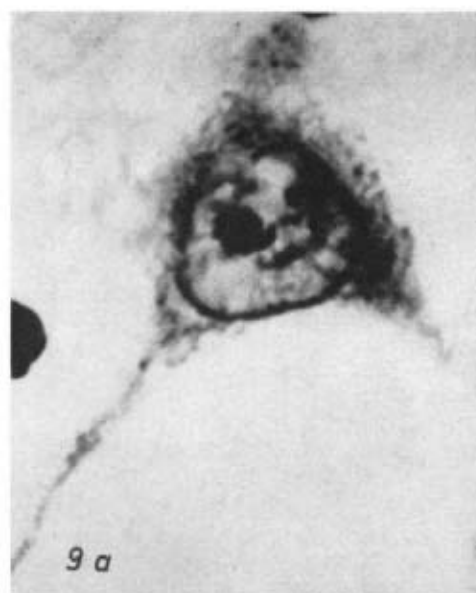
Abb. 9a–c: Md. m Nervenzellart a

- Schwundzelle der β -Form mit stark reduziertem verfettetem Zellplasma, Schwund der Nisslsubstanz und unscharfer Zellbegrenzung. Kern-Plasma-Relation zugunsten des Kernes verschoben.
- Schwundzelle der γ -Form mit sehr starkem Schwund des Plasmas. Nur vereinzelt Reste der Nisslsubstanz als kleinste schwarze Körnchen. Kern blaß, Nucleolus noch dunkel. Deutliches Hervortreten der Randkörperchen.
- Alveolare Zellveränderung b mit feinwabig und feinkörnig umgewandeltem Zellplasma. Kern links unten eben noch klein und etwas dunkler erkennbar.

Abb. 10 a–d: Md. m Nervenzellart b

- β -Form mit Schwund des Plasmas, unscharfer Zellbegrenzung und feinkörniger Auflösung der Nisslsubstanz.
- γ -Form mit stärkstem Schwund des Zellplasmas und weiterer Reduzierung der Nisslsubstanz. Zellart erkennbar an dem hellen ovalen Kern.
- Sog. alveolare Zellveränderung a (aZa) im Rahmen einer β -Form mit reduziertem Plasma, Schwund der Nisslsubstanz, unscharfer Zellbegrenzung und dunklem Kern und Kernkörperchen. Randkörperchen deutlich hervortretend. Kern-Plasma-Relation zugunsten des Kernes verschoben. (Rechts oben Seitenfortsatz.)
- Typische Ballonzelle mit Auftreibung des Zellplasmas, feinkörniger Auflösung der Nisslsubstanz, feinen Wabenbildungen und randständig gelagertem Kern. Kleine Vacuolen im Nucleolus, deutlich sichtbare Randkörperchen.

mPh: 28709 (**Bu 19**), 28822 (**Bu 52r**), 28731 (**Bu 19**), 28911 (**Bu 52i**), 28747 (**Bu 7**), 28719 (**Bu 19**), 28848 (**Bu 53**).



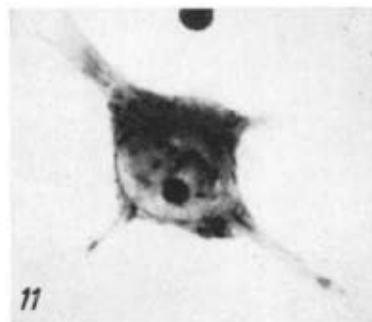


Abb. 11: A 58 r3, — 629; Nucleus medialis (Md. m) Nervenzellart b. Vergr. 1000:1. mPh.: 30124.

In der Abb. 1 b und 1 c Nambas (in vorliegender Arbeit S. 213 unter gleicher Bezifferung nochmals abgebildet) kommen die Fortsätze nicht zur Darstellung; daher geben wir hier die Nervenzellart b als Beispiel mit sichtbaren Fortsätzen wieder.

An zweiter Stelle fällt auf, daß die Veränderungen, die zu der alveolaren Zellveränderung b (aZb) zu rechnen sind, recht ausgeprägt sichtbar sind und völlig unabhängig von der Stärke und Ausbreitung der Schwundzellveränderungen vorhanden sind.

In der Nervenzellart c bei Bu 46 und Bu 7 finden sich hin und wieder Lipoid-Sklerose, bei Bu 53 (Nz-Art a und b) und He 28 (Nz-Art b) dagegen reichlich Ballonzellen (Abb. 10 d). Einzelne Schrumpfungszellen zeigt Bu 52 (Nz-Art c; Abb. 12 d).

Ordnet man die einzelnen untersuchten Fälle nach der Stärke der Gesamtveränderungen, so ergibt sich folgendes Bild:

Bu 20 = Bu 3 = Bu 21 = Bu 1 = Bu 7 = Bu 11 >
Bu 19 = Bu 46 = Bu 53 = Bu 62 = He 28 >
Bu 24 = Bu 52 I = Bu 52 r >
Bu 12 = He 13

Fassen wir auch die graduellen Unterschiede der Stärke der Gesamtveränderungen in den einzelnen drei vorhandenen Nervenzellarten zusammen und ordnen sie gleichzeitig nach ihnen anhaftenden Gemeinsamkeiten, zeigt sich folgendes:

b = c > a: Bu 19, Bu 20, Bu 21, Bu 52 I, Bu 53, Bu 1, He 28

a = b = c: Bu 24, Bu 7, Bu 11

c > a = b: Bu 46, Bu 52 r

b > a = c: Bu 62, Bu 12

a > b = c: He 13

Abb. 12 a–d: Md. m Nervenzellart c

- Schwundzelle der β -Form mit unscharfer Zellbegrenzung, Schwund des Zellplasmas, Reduzierung der Nisslsubstanz und zugunsten des Kerns verschobener Kern-Plasma-Relation.
- Fast vollständiger Schwund des Zellplasmas, welches nur noch als sehr zarter Saum den noch gut erhaltenen Kern umgibt. Typische Schwundzelle der γ -Form. Oberhalb der Zelle liegt ein Gliakern.
- aZa im Rahmen einer β -Form mit außerordentlich dunklem Kern und Kernkörperchen.
- Allseitig stark geschrumpfte Zelle mit Zunahme der Färbbarkeit, besonders auch des basal gelegenen Kerns, der eben noch sichtbar ist: Schrumpfungszelle.

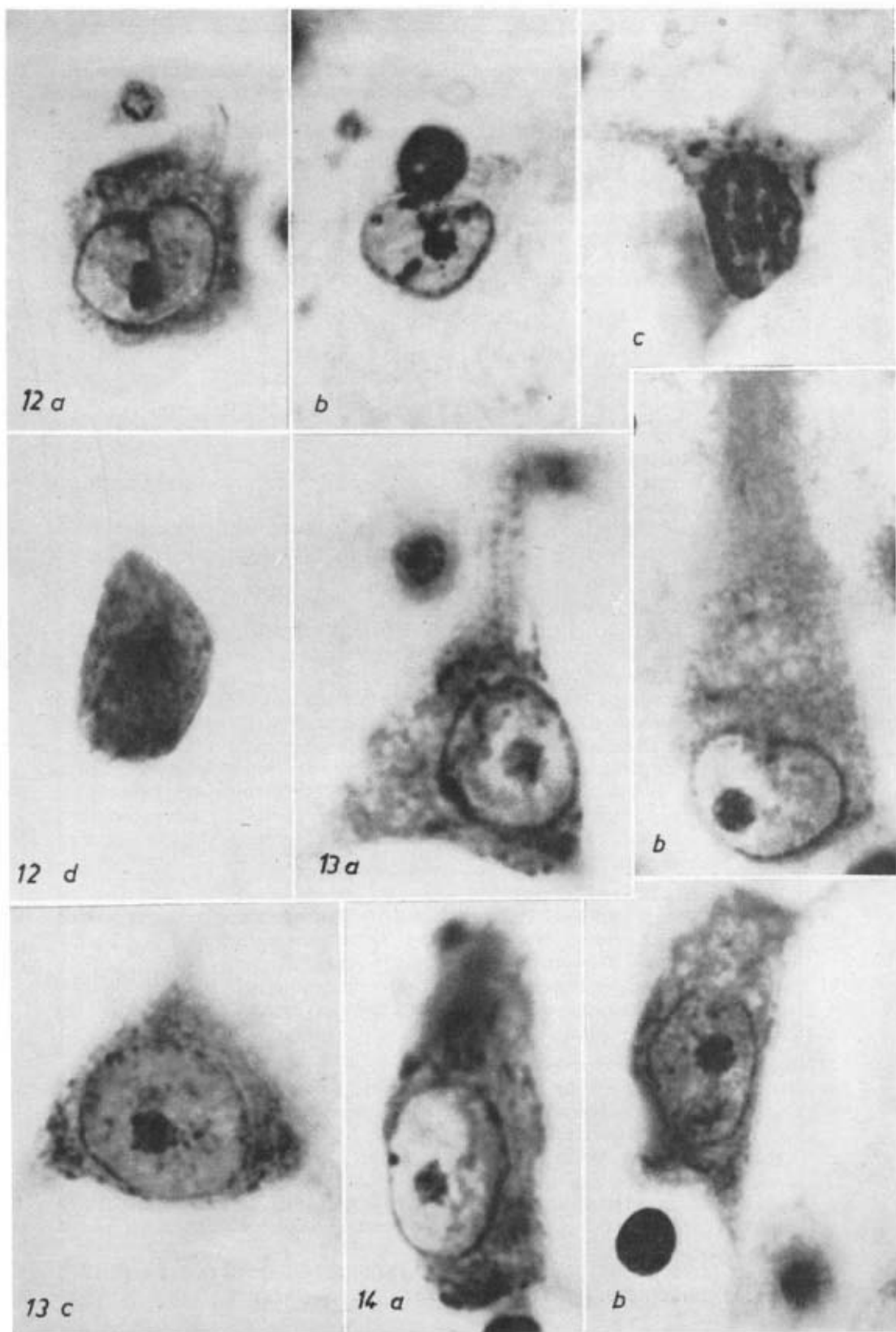
Abb. 13 a–c: Md. im Nervenzellart a

- α -Form mit beginnender Auflösung der Nisslsubstanz und kleinen Fettyaben links im Zellplasma.
- β -Form mit vollständigem Schwund der Nisslsubstanz, starker Reduzierung des Zellplasmas mit z. T. grobwabiger Verfettung desselben. Stark exzentrisch gelegener Kern, kleine Vacuolen im Nucleolus und vollends unscharfe Zellbegrenzung.
- γ -Form mit stärkerem Schwund des Plasmas und vollständiger Auflösung der Nisslsubstanz.

Abb. 14 a–b: Md. im Nervenzellart b

- α -Form mit beginnender Auflösung der Nisslsubstanz und etwas exzentrisch gelegenen Kern.
- β -Form mit stärkerer Auflösung der Nisslsubstanz. Mittelgroße Fettyaben oben im Zellplasma. Beginnende Unschärfe der Zellbegrenzung. Kern-Plasma-Relation zugunsten des Kerns verschoben

mPh.: 29111 (Bu 11), 28782 (Bu 21), 29727 (Bu 19), 28906 (Bu 521), 29485 (Bu 62), 29522 (Bu 53), 29597 (Bu 20), 29493 (Bu 62), 29965 (He 13)



Schließlich scheint es uns zweckmäßig, hier auch noch die Fälle und Nervenzellarten herauszugreifen, bei denen die *alveolare Zellveränderung b* besondere Bedeutung gewinnt:

Wir finden, daß in fast allen Fällen (Ausnahme: **Bu 7** und **Bu 12**) die Nervenzellart **a** die alveolare Zellveränderung **b** zeigen. Bei **Bu 1** und **Bu 62** liegt sie auch gering in der Nervenzellart **b** und bei **Bu 20**, **Bu 3**, **Bu 24**, **Bu 53**, **Bu 1** und **Bu 62** gering auch in der Zellart **c** vor. Berücksichtigt man aber die Stärke der Ausbreitung, so läßt sich eindeutig aussagen, daß gerade die Nervenzellart **a** meist stark und fast generell in diesem Kern von dieser Veränderung betroffen ist.

Die Glia zeigt eine deutliche zahlenmäßige Zunahme in den Fällen **Bu 21**, **Bu 24**, **Bu 46** und **Bu 11**, während die übrigen Fälle eindrucksmäßig innerhalb normaler Grenzen schwanken.

Abb. 15 a—b: Md. im Nervenzelle c

- a) β -Form mit starker Abrundung der Zelle, unscharfer Begrenzung, Auflösung der Nisslsubstanz und großen Fettwablen rechts im Zelleib.
- b) γ -Form mit fast vollständigem Schwund des Plasmas unter weitestgehender Reduzierung der Nisslsubstanz, die nur in Zellkernnähe noch etwas feinkörnig sichtbar ist. Kern und Nucleolus gut erhalten.

Abb. 16 a—c: Md. im Nervenzellart d

- a) α -Form mit mäßiger Reduzierung der Nisslsubstanz, Einlagerung von kleinsten Fettwablen im Plasma, angedeutet unscharfer Zellbegrenzung und exzentrisch gelegenen gut erhaltenem Kern und Nucleolus.
- b) Starke Zellabrundung mit unscharfer Begrenzung. Feinkörnige Auflösung der Nisslsubstanz mit feinwabiger Einlagerung von Fettsubstanzen unten in der Zelle: β -Form.
- c) Sog. alveolare Zellveränderung **b** mit fein- und grobwabiger Auflockerung des Zellplasmas und fast gleichartiger Umbildung des Kerns, der sich hauptsächlich durch seine Membran von dem Zellplasma abhebt. Geringe Auftreibung der Gesamtzelle mit gelegentlicher unscharfer Zellbegrenzung. Nucleolus etwas hell und vacuolisiert. Randkörperchen deutlich sichtbar. Nisslsubstanz bis auf wenige kleinste Körnchen vollends geschwunden.

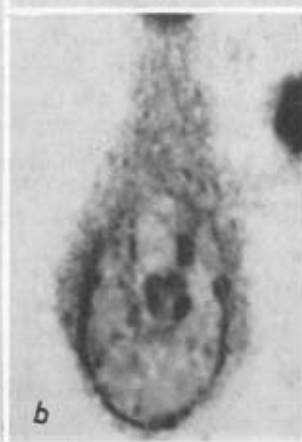
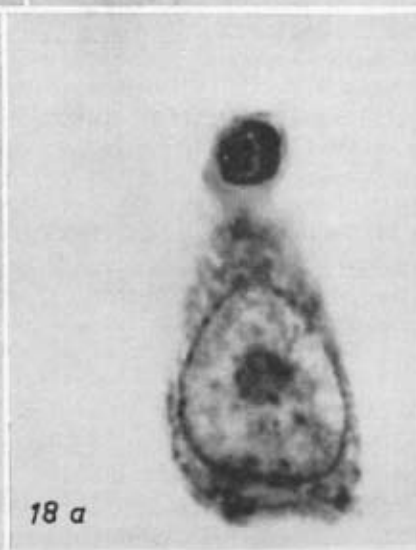
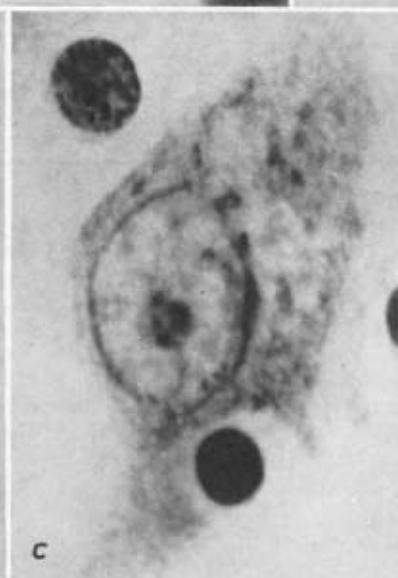
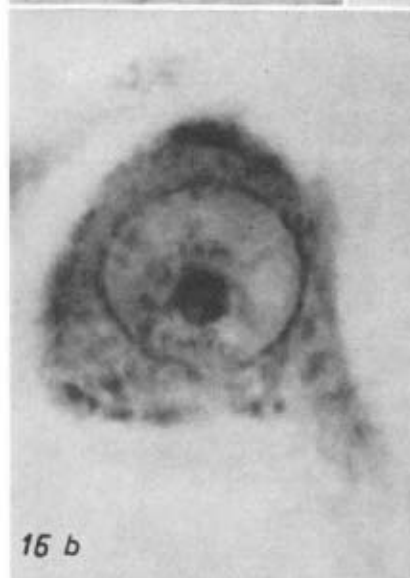
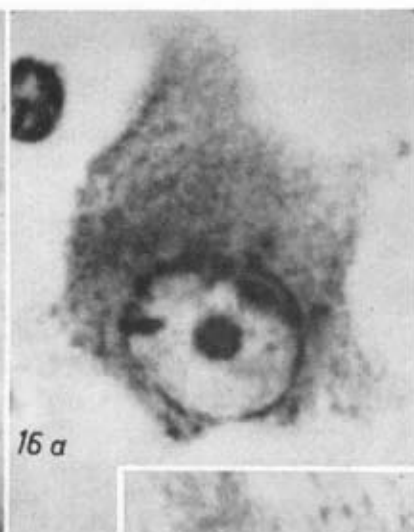
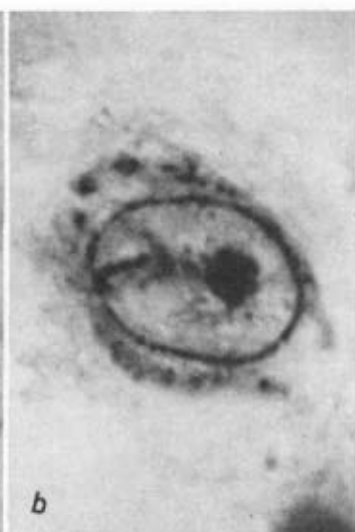
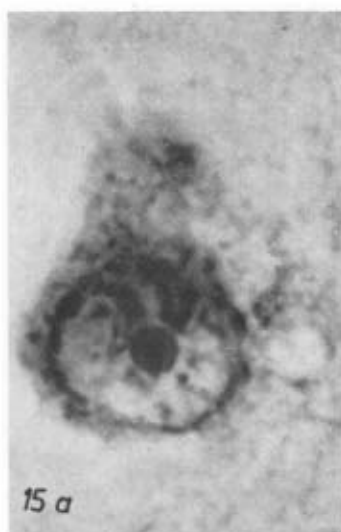
Abb. 17 a—b: Md. I Nervenzellart a

- a) β -Form. Auflösung der Nisslsubstanz. Unscharfe Zellbegrenzung und beginnende feinwabige Fetteinlagerung. Mäßiger Schwund des Zellplasmas. Excentrisch gelegener Nucleolus. Deutliches Hervortreten der Randkörperchen.
- b) Starke Reduzierung der Nisslsubstanz und weitestgehender Schwund des Plasmas. Nur schmaler Plasmasaum noch um den gut erhaltenen Kern sichtbar. Nucleolus etwas excentrisch gelegen: γ -Form.

Abb. 18 a—b: Md. I Nervenzellart b

- a) β -Form mit Verschmälerung des Zellplasmas und Reduzierung der Nisslsubstanz. Zellbegrenzung nur spitzwärts etwas unscharf. Kern und Kernkörperchen gut erhalten. Deutlich hervortretende Randkörperchen.
- b) γ -Form mit stärkerer Auflösung der Nisslsubstanz. Einlagerung von kleinsten Fettwablen, sehr unscharfe Zellbegrenzung. Basal Plasma nur noch als schmaler Saum sichtbar. Nucleolus vacuolisiert. Randkörperchen sehr deutlich. Es handelt sich hierbei um ein frühes Stadium der γ -Form, so daß der Unterschied gegenüber der abgebildeten Zelle in Abb. 18a nur gering erscheint.

mPh.: 29638 (**Bu 19**), 29655 (**Bu 52 l**), 29556 (**Bu 52 l**), 29586 (**Bu 52 r**), 29545 (**Bu 24**), 29838 (**Bu 20**), 29985 (**Bu 1**), 29755 (**Bu 53**), 29990 (**Bu 1**)



Nucleus intermedius (Md. im) (Abb. 13–16)

Obwohl doch immerhin vier verschiedene Nervenzellarten in diesem Nucleus unterschieden werden können, läßt sich eine recht gleichmäßige Reaktionslage einiger Fälle hervorheben, wie unten aus den Zusammenstellungen noch hervorgehen wird. Die stärksten Nervenzellausfälle mit größeren pathologischen Lücken finden sich in **Bu 21** und **Bu 7**, geringer in **Bu 3**, **Bu 24**, **Bu 46**, **Bu 52r**, **Bu 11** und **He 28**, noch weniger in **Bu 20**, **Bu 53** und **Bu 1**. Sehr gering nur ist der Zellausfall in **Bu 19**, **Bu 521**, **Bu 62**, **Bu 12** und **He 13** nachweisbar. Neben mäßig reichlicher Ablagerung von Lipofuscin vorwiegend in **Bu 11**, **Bu 12** und **He 13**, vielen Ballonzellen in **Bu 19** (Nervenzellart **d**) und zahlenmäßig stark vertretener alveolarer Zellveränderung **b** (s. u.) stehen auch hier in diesem Nucleus die Zellveränderungen im Sinne der α -, β - und γ -Formen deutlich im Vordergrund.

Zusammenstellung nach Stärkegraden der Gesamtveränderungen:

Bu 21 = Bu 7 >

Bu 3 = Bu 24 = Bu 46 = Bu 52r = Bu 11 = He 28 >

Bu 20 = Bu 53 = Bu 1 >

Bu 19 = Bu 521 = Bu 62 = Bu 12 = He 13

Die relative Gleichförmigkeit der stärkemäßigen Unterschiede zwischen den einzelnen Nervenzellarten innerhalb der untersuchten Fälle ist aus folgender Zusammenstellung ersichtlich:

c > b > a = d: Bu 19, Bu 20, Bu 3, Bu 21, Bu 24, Bu 46, Bu 53, Bu 1

c > a = b = d: Bu 521, Bu 52r, He 28

c > a = b > d: Bu 7, Bu 11, Bu 62

b = c = d > a: Bu 12, He 13

Man sieht, daß die Nervenzellart **c** überwiegend stärker an den Veränderungen beteiligt ist und daß im Gegensatz dazu die Nervenzellart **d** die geringsten pathologischen Befunde aufweist. Aus dieser charakteristischen Verteilung fallen eigentlich nur die Fälle **Bu 12** und **He 13** heraus, die aber wiederum im ganzen gesehen die geringsten pathologischen Abwandlungen erheben lassen, so daß sie daher schon schlecht zu einem Vergleich herangezogen werden können.

In fast allen Fällen lassen sich auch hier in diesem Nucleus alveolare Zellveränderungen **b** nachweisen. Kaum sichtbar sind sie in **Bu 521** und **Bu 7**.

Am stärksten ist die Nervenzellart **c** und am geringsten die Nervenzellart **a** betroffen.

Nervenzellart a:

Viel aZb: **Bu 20, He 28**

Wenig aZb: **Bu 19, Bu 24, Bu 53, Bu 1**

Nervenzellart b:

Viel aZb: **Bu 3, Bu 21, Bu 46, Bu 12**

Wenig aZb: **Bu 24, Bu 53, He 13**

Nervenzellart c:

Viel aZb: **Bu 3, Bu 21, Bu 53, Bu 62, He 28, Bu 12**

Wenig aZb: **Bu 20, Bu 24, Bu 52r, He 13**

Nervenzellart d:

Viel aZb: **He 13**

Wenig aZb: **Bu 19, Bu 20, Bu 46, Bu 11, Bu 62, He 28, Bu 12**

Einer Erwähnung bedarf noch der auffallende Gliareichtum, der in den Fällen **Bu 21**, **Bu 24**, **Bu 46**, **Bu 53**, **Bu 521** und **r**, **Bu 1**, **Bu 7**, **Bu 11** und **Bu 62** zu verzeichnen ist. In den nicht genannten untersuchten Fällen scheint eindrucksmäßig keine Vermehrung vorzuliegen.

Nucleus lateralis (Md. l) (Abb. 17–22)

Eine Übersicht über die Art und Stärke der Ausbreitung pathologischer Veränderungen innerhalb dieses untersuchten Nucleus gestaltet sich durch die Vielzahl der vorhandenen Nervenzellarten recht schwierig. Darüber hinaus sind gerade in diesem Kern

die einzelnen Zellen ungleich größer als in allen anderen Nuclei des Supranucleus medialis-dorsalis, so daß dadurch auch schon ein Vergleich erschwert wird.

Im ganzen gesehen ist die Mehrzahl aller untersuchter Fälle in deutlich geringerer Ausdehnung befallen und meist ist gerade dieser **Md. 1** der Kern, der innerhalb der Gesamtuntersuchung am wenigsten befallen ist. Ein ausgesprochen hoher Grad der Stärke der Erkrankung kann gar nicht verzeichnet werden. Am stärksten — in der Relation gesehen — sind die Veränderungen in **Bu 1, Bu 3, Bu 7** und **He 28**, dann folgen **Bu 20, Bu 21** und **Bu 521**. Wesentlich geringer sind die Befunde im **Bu 19, Bu 46, Bu 53, Bu 52r, Bu 11** und **Bu 62**, während in **Bu 24, Bu 12** und **He 13** normale Verhältnisse vorliegen.

Neben den wesentlichsten pathologischen Zellbildern, wie α -, β - und γ -Formen, der alveolaren Zellveränderung **b** und alveolaren Zellveränderung **a** sind Lipofuscinablagerungen vorwiegend in den Fällen **Bu 19, Bu 24, Bu 7, Bu 12** und **He 13**, sowie Lipoider Sklerose in **Bu 46, Bu 521** und **He 13** nachweisbar.

Folgende Reihe läßt sich also wiederum aufstellen:

$$\begin{aligned} \text{Bu 3} &= \text{Bu 1} = \text{Bu 7} = \text{He 28} > \\ &\text{Bu 20} = \text{Bu 21} = \text{Bu 521} > \\ &\text{Bu 19} = \text{Bu 46} = \text{Bu 53} = \text{Bu 52r} = \text{Bu 11} = \text{Bu 62} > \\ &\text{Bu 24} = \text{Bu 12} = \text{He 13} \end{aligned}$$

Die Aufschlüsselung der Verteilung der Stärke pathologischer Veränderungen innerhalb der Kerne — bezogen auf die sechs verschiedenen Nervenzellarten — gestaltet sich durch die Vielzahl der zu berücksichtigenden Arten schwierig. Und dennoch ist es erstaunlich, wie in verschiedenen Fällen noch immer eine nahezu gleiche Abstufung auftritt und sich darüber hinaus zwischen verschiedenen Fällen (mit unterschiedlichen Stärkeproportionen der Nervenzellarten) gewisse Ähnlichkeiten herausfinden lassen:

$$\begin{aligned} a &= b = c = d = e > f: \text{Bu 11, Bu 62, Bu 53, He 13} \\ e &> a = b = c = d = f: \text{Bu 19, Bu 46} \\ e &> a = c > b > d = f: \text{Bu 521, Bu 52r} \\ a &> b = c = d = e > f: \text{Bu 20} \\ d &= e = f > a = b = c: \text{Bu 3} \\ d &= e > b > a = c = f: \text{Bu 21} \\ e &> d = f > a = b = c: \text{Bu 24} \\ d &= e > b = c > a = f: \text{Bu 1} \\ c &= e > a = b = d > f: \text{He 28} \\ d &= e > a > b = c > f: \text{Bu 12} \\ e &> a = b = d > c > f: \text{Bu 7} \end{aligned}$$

Überschaute man diese Zusammenstellung, so sieht man, daß meist die Nervenzellarten **d** und **e** die stärksten und die Nervenzellart **f** die geringsten Veränderungen aufweisen.

Das Auftreten der alveolaren Zellveränderung **b** ist sehr unterschiedlich. Solche Veränderungen finden sich nicht in **Bu 21** und **Bu 1**. Sonst ist am meisten die Zellart **f** betroffen, wenn auch hier die Stärke dieser **aZb** nicht ausgesprochen ist und nur die relative Häufigkeit auffällt.

Nervenzellart **a**:

Viel **aZb**: **Bu 7, Bu 62, He 28**

Wenig **aZb**: **Bu 3, Bu 53, Bu 52r**

Nervenzellart **b**:

Viel **aZb**: **Bu 20, Bu 7, Bu 11, Bu 62, He 28, He 13**

Wenig **aZb**: —

Nervenzellart **c**:

Viel **aZb**: **Bu 52r, Bu 7, Bu 11, He 13**

Wenig **aZb**: **Bu 62, He 28**

Nervenzellart **d**:

Viel **aZb**: **Bu 19, Bu 11, Bu 62, He 28, He 13**

Wenig **aZb**: **Bu 7, Bu 12**

*Nervenzellart e:*Viel aZb: **Bu 46, Bu 52r, Bu 11, Bu 12, He 13**Wenig aZb: **Bu 24, Bu 7, He 28***Nervenzellart f:*Viel aZb: **Bu 46, He 28, Bu 12**Wenig aZb: **Bu 24, Bu 53, Bu 52l, Bu 52r, Bu 7, Bu 11**

Auch im *Nucleus lateralis* liegt eine Vermehrung der Gliazellen in den **Bu 19, Bu 20, Bu 21, Bu 24, Bu 46, Bu 53, Bu 1, Bu 7** und **Bu 11** vor, die in **Bu 3** nicht sicher festzuhalten ist.

Abb. 19 a—c: Md. I Nervenzellart c

- β -Form mit unscharfer Zellbegrenzung, Schwund der Nisslsubstanz, Einlagerung feinwabigen Fettes und gut erhaltenem Kern und Nucleolus.
- γ -Form. Fast vollständige Auflösung der Nisslsubstanz, die nur noch in einzelnen schwarzen Körnchen sichtbar ist. Fein- und grobwabige Verfettung des Plasmas. Völlig unscharfe Zellbegrenzung, exzentrisch gelegener Kern mit vacuolisiertem Nucleolus.
- aZb mit wohl abgerundeter, aber noch deutlich erkennbarer Zellform. Fein- und grobwabige Auflockerung des Plasmas sowie feinkörnige Auflösung der Nisslsubstanz. Kern nicht mehr sichtbar.

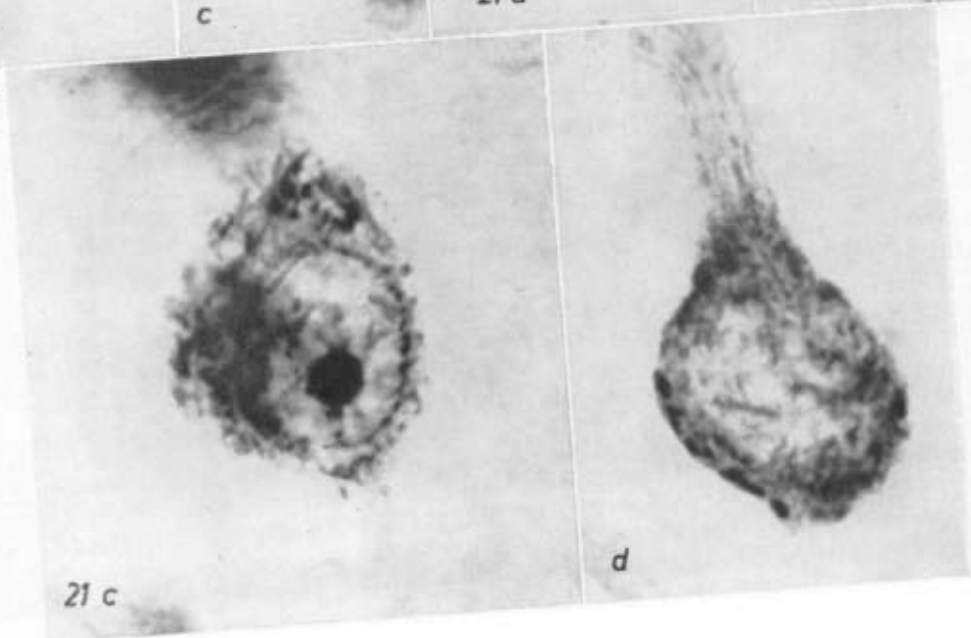
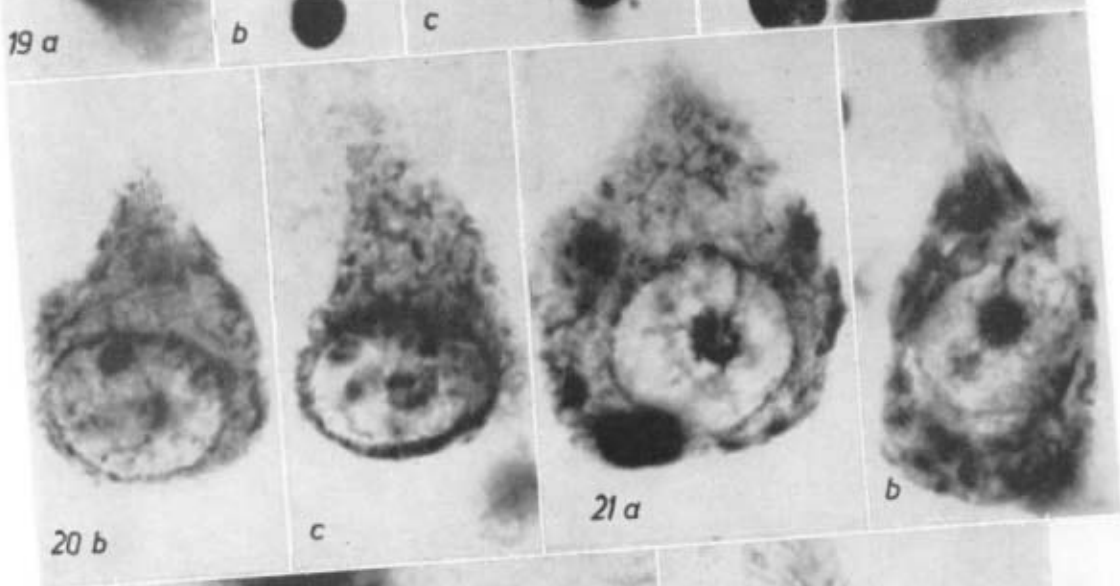
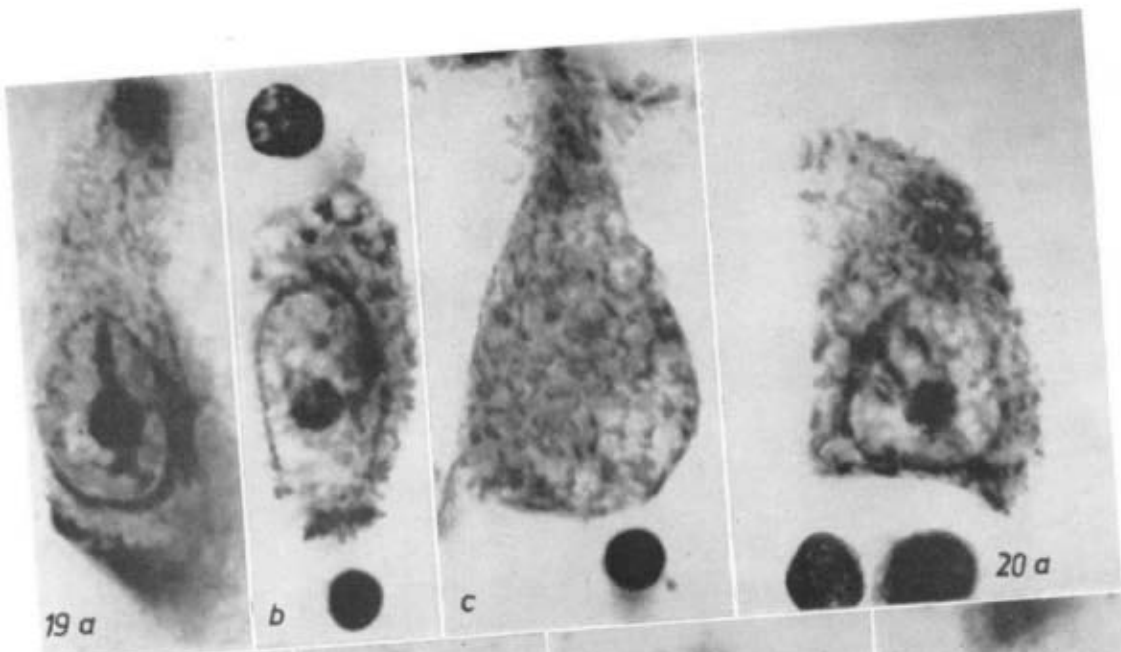
Abb. 20 a—c: Md. I Nervenzellart d

- α -Form mit geringer unscharfer Zellbegrenzung und etwas feinwabiger Fettsubstanz-einlagerung.
- β -Form. Deutliche Abrundung der Zelle mit unscharfer Begrenzung, Schwund der Nisslsubstanz, feinwabiger Fetteinlagerung und exzentrisch gelegenem Kern mit blassem vacuolisiertem Nucleolus.
- γ -Form mit starkem Plasmaschwund, der an der Zellbasis eben noch einen dünnen Saum erhalten hat. Feinwabige Auflockerung des Plasmas und feinkörnige Auflösung der Nisslsubstanz mit exzentrisch gelegenem Kern und vacuolisiertem Nucleolus. Randkörperchen sehr deutlich. Es handelt sich hierbei um ein Anfangsstadium der γ -Form.

Abb. 21 a—d: Md. I Nervenzellart e

- α -Form mit normal erhaltener Nisslsubstanz. Stellenweise unscharfe Zellbegrenzung. Wabige Einlagerung von Fettsubstanzen. Kleine Vacuole im Nucleolus. Deutliche Randkörperchen.
- β -Form mit stärkerer Verschmälerung der Zelle bei noch gut erhaltener Nisslsubstanz. Geringe wabige Fetteinlagerungen. Es handelt sich in dieser Zelle um ein eben beginnendes β -Stadium.
- γ -Form mit noch stärkerer Abnahme des Zellplasmas. Nisslsubstanz körnig aufgelockert. Kern exzentrisch gelegen mit noch dunklem Nucleolus. Auch liegt eine eben beginnende γ -Form vor.
- Alveolare Zellveränderung b mit Abrundung der Zellform, mäßiger Auflockerung der Nisslsubstanz, teilweiser unscharfer Zellbegrenzung. Kern im letzten Stadium der Auflösung (feinwabige Aufhellung in Zellmitte — Kern in keiner optischen Ebene mehr auffindbar).

mPh.: 29716 (**Bu 52r**), 29686 (**Bu 11**), 29912 (**Bu 19**), 29712 (**Bu 52r**), 29680 (**Bu 62**), 29836 (**Bu 20**), 29585 (**Bu 7**), 29918 (**Bu 19**), 29700 (**Bu 52r**), 29993 (**Bu 7**).



Nucleus dorso-lateralis (Md. dl) (Abb. 23–24)

In diesem Kern sind die pathologischen Befunde wiederum recht unterschiedlich innerhalb der einzelnen Fälle. Der stärkste Zellausfall findet sich in **Bu 3**, **Bu 21** und **Bu 7**, geringer in **Bu 20**, **Bu 53**, **Bu 52 l** und **Bu 1**, noch weniger in **Bu 24**, **Bu 46**, **Bu 52 r**, **Bu 62**, **He 28** und **Bu 12**. Dagegen ist er in **Bu 19**, **Bu 11** und **He 13** nur eben angedeutet.

Wenn in den anderen Nuclei die Schwundzellveränderungen (α -, β - und γ -Formen) immer sehr viel stärker vertreten waren, so fällt in diesem Kern auf, daß die alveolare Zellveränderung b an Intensität bald an die erstere herankommt. Darüber hinaus sind Lipofuscinablagerungen im Protoplasma häufiger zu beobachten (**Bu 20**, **Bu 24**, **Bu 52 l**, **Bu 7**, **Bu 11**, **Bu 62**, **Bu 12** und **He 13**). In **Bu 7** (Nervenzellart a) finden sich einige Ballonzellen. Zellen mit aZa sind hin und wieder sichtbar. Aufteilung der einzelnen Fälle bezüglich der Schwere des Befallenseins:

Bu 3 = Bu 21 = Bu 7 >

Bu 20 = Bu 52 l = Bu 1 >

Bu 24 = Bu 46 = Bu 53 = Bu 52 r = Bu 62 = Bu 12 = He 28 >

Bu 19 = Bu 11 = He 13

Die Nervenzellen zeigen innerhalb der einzelnen Arten folgendes Verhältnis zueinander:

a > b: Bu 20, Bu 3, Bu 21, Bu 53, Bu 52 l, Bu 1, Bu 7, Bu 11, Bu 62

b > a: Bu 19, Bu 24, Bu 46, Bu 52 r, Bu 12, He 13

a = b: He 28

Abb. 22 a–b: Md. l Nervenzellart f

- β -Form mit beginnender Auflösung der Nisslsubstanz in kleine Körnchen, feinwabige Einlagerung von Fettsubstanzen und unscharfer Zellbegrenzung.
- Alveolare Zellveränderung b mit Auftreibung der Zelle, Auflösung der Nisslsubstanz, feiner Wabenbildung im Plasma und unscharfer Begrenzung des Zelleibes. Kern in keiner optischen Ebene mehr auffindbar.

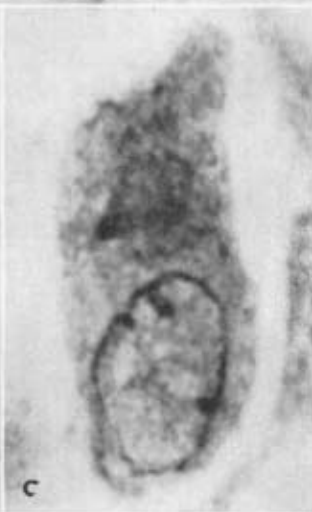
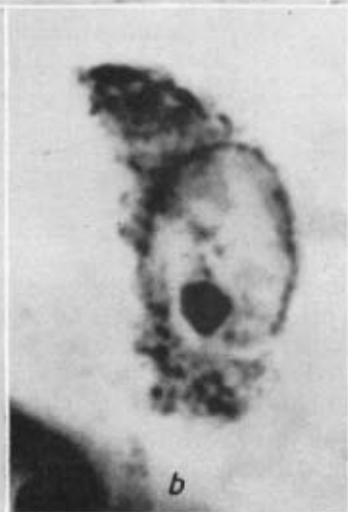
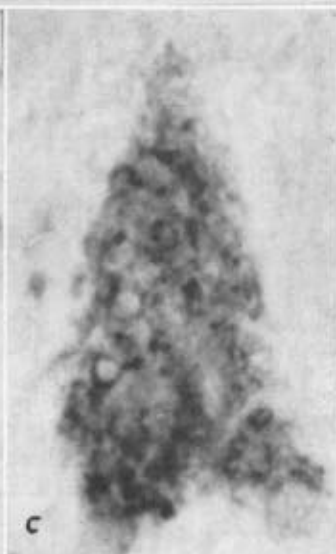
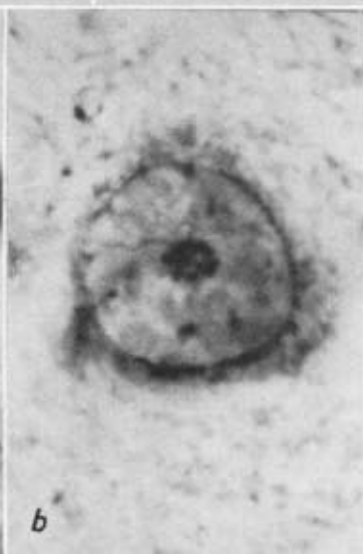
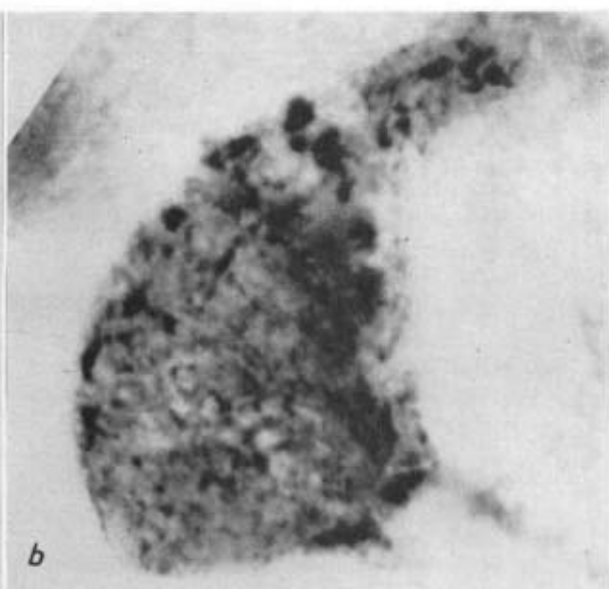
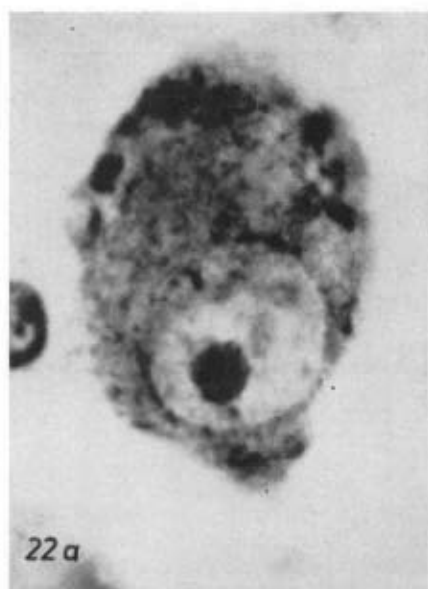
Abb. 23 a–c: Md. dl Nervenzellart a

- β -Form mit deutlicher Auflösung der Nisslsubstanz, unscharfer Zellbegrenzung, feinwabiger Einlagerung von Fettsubstanzen und Aufhellung des Kernes. Deutlich hervortretende Randkörperchen.
- γ -Form mit nur noch schmal erhaltenem Plasmasaum, in dem die Nisslsubstanz fast vollends untergegangen ist und der die Zelle nur noch unscharf begrenzt. Kleine Vacuolen im Nucleolus. Deutlich sichtbare Randkörperchen.
- Alveolare Zellveränderung b. Wabige Auflockerung des Zellplasmas. Auflösung der Nisslsubstanz, die hin und wieder als kleinste Körnchen sichtbar ist, unscharfe Zellbegrenzung. Kern in keiner optischen Ebene mehr sichtbar.

Abb. 24 a–c: Md. dl Nervenzellart b

- β -Form. Weitestgehend aufgelöste Nisslsubstanz mit Einlagerung feinsten Fettwabens. Schwund von Plasma sowie unscharfe Zellbegrenzung.
- Starker Plasmawund, noch wenig erhaltene Nisslsubstanz, unscharfe Zellbegrenzung und excentrisch gelegener Nucleolus: γ -Form.
- Alveolare Zellveränderung b. Feinkörnige Auflösung der Nisslsubstanz, feinwabige Umwandlung des Plasmas. Eigenartige Aufhellung des Kernes, dessen Membran noch gut sichtbar ist. Gutes Erhaltensein der äußeren Zellform.

mPh.: 29699 (**Bu 52 r**), 29685 (**Bu 11**), 29211 (**Bu 20**), 29296 (**Bu 3**), 29379 (**He 28**), 29384 (**He 28**), 29315 (**Bu 62**), 29367 (**Bu 53**).



Das Vorhandensein der alveolaren Zellveränderung b ist, wie schon gesagt, recht ausgesprochen, denn fast kein Fall ist frei von ihr:

Nervenzellart a:

Viel aZb: **Bu 53, Bu 52 I, Bu 1, Bu 7, He 28, Bu 11, Bu 12**

Wenig aZb: **Bu 19, Bu 20, Bu 3, Bu 21, Bu 24, Bu 46, Bu 62, He 13**

Nervenzellart b:

Viel aZb: **Bu 52r, Bu 1, He 28, Bu 12**

Wenig aZb: **Bu 19, Bu 21, Bu 24, Bu 53, Bu 52 I, Bu 11, Bu 62, He 13**

Somit findet sich bei der Nervenzellart **a** nur im Falle **Bu 52r** und in der Nervenzellart **b** in **Bu 20, Bu 3, Bu 46** und **Bu 7** keine alveolare Zellveränderung b in wesentlicher Ausprägung.

Eine mäßige Gliavermehrung findet sich in **Bu 21, Bu 24** und **Bu 11**.

Nucleus dorso-medialis (Md. dm) (Abb. 25–27)

Die zu beobachtenden Veränderungen in diesem Kern sind im ganzen gesehen nicht so sehr stark, wie im **Md. m**. Da normalerweise der Aufbau dieses Kernes gleichmäßiger ist, ist auch der Befund bezüglich grober Gesamtstrukturveränderungen mit Ausbildung pathologischer Lücken nicht so ausgeprägt und hervorstechend, wie wir es beim **Md. m** finden konnten. Die Lückenbildungen treten ja gerade beim **Md. m**, der von Hause aus ein wesentlich ungleichmäßigeres Zellbild aufweist, viel deutlicher hervor.

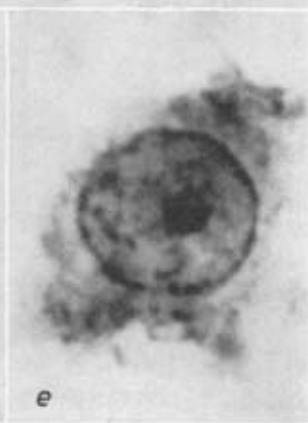
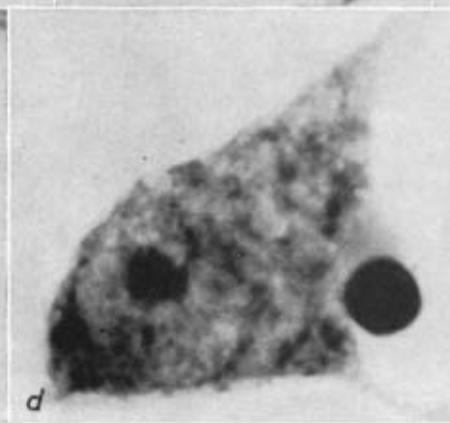
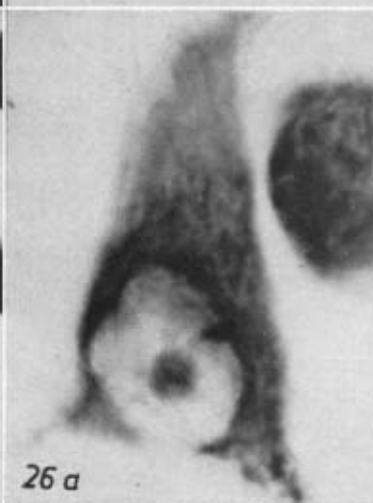
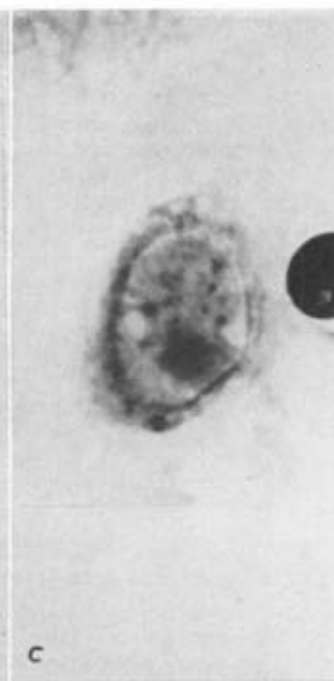
Abb. 25 a–d: Md. dm Nervenzellart a

- Fast normale Nervenzelle dieser Art mit geringen beginnenden Auflösungserscheinungen in der Nisslsubstanz. Beginnende feinwabige Einlagerung von Fettsubstanzen: α -Form.
- Deutlicher Schwund der Nisslsubstanz mit Verschiebung der Kern-Plasma-Relation zugunsten des Kernes. Stark aufgelöste Nisslsubstanz, unscharfe Zellbegrenzung. Feinwabige Einlagerung von Fettsubstanzen. Excentrisch gelegener Nucleolus mit deutlich sichtbaren Randkörperchen: β -Form.
- γ -Form mit noch gering erhaltenem Plasmasaum. Beginnende Auflösungserscheinungen bereits im Kern sichtbar. Nucleolus noch dunkel.
- Alveolare Zellveränderung b. Feinkörnige Auflösung der Nisslsubstanz, wabige Umwandlung des Plasmas. Kern bereits aufgelöst.

Abb. 26 a–e: Md. dm Nervenzellart b

- α -Form mit beginnender Auflösung der Nisslsubstanz, Aufhellung des Kernes und Abblassung des Nucleolus, der mehrere kleinste Vacuolen zeigt.
- Starker Schwund des Plasmas und fast vollkommen aufgelöste Nisslsubstanz. Kern-Plasma-Relation zugunsten des Kernes verschoben. Zellbegrenzung sehr unscharf: β -Form.
- γ -Form mit weitestgehend geschwundenem Plasma, in dem die Nisslsubstanz feinkörnig aufgelöst ist und kleine Fettwabben eingelagert sind. Kern und Nucleolus noch recht gut erhalten.
- Alveolare Zellveränderung b mit recht gut erhaltener äußerer Zellform, fein- und grobwabiger Auflockerung des Plasmas, körniger Auflösung der Nisslsubstanz. Eigenartige Auflockerung des Kerngefüges, welches sich kaum vom Plasma mehr unterscheiden läßt. Nucleolus noch dunkel mit kleinsten Vacuolen. Zellbegrenzung unscharf.
- Alveolare Zellveränderung a im Rahmen einer β -Form mit dunklem, gut erhaltenem Kern und Nucleolus, sowie stark geschwundenem wabig aufgelockertem Plasma, unscharfer Zellbegrenzung und Einlagerung von großen und kleinen Fettwabben.

mPh.: 29014 (**Bu 19**), 28989 (**Bu 53**), 29045 (**Bu 24**), 28965 (**Bu 11**), 28976 (**Bu 7**), 28992 (**Bu 53**), 29152 (**Bu 52I**), 29043 (**Bu 24**), 28992 (**Bu 11**).



Die größten Zellausfälle mit erheblicher Lückenbildung zeigen **Bu 1** und **Bu 46**. Weiterhin lassen **Bu 3**, **Bu 53**, **Bu 52 1**, **Bu 7** und **He 28** recht starken Zelluntergang mit pathologischer Lückenbildung erkennen. Geringer sind diese Veränderungen bei **Bu 19**, **Bu 20**, **Bu 21**, **Bu 24**, **Bu 52 r**, **Bu 11** und **Bu 62**, während **Bu 12** und **He 13** annähernd normale Verhältnisse zeigen.

Bei **Bu 1** und **Bu 46** springen die γ -Formen ausgesprochen reichlich und bei den übrigen Fällen die α - und β -Formen der Schwundzellveränderungen deutlich ins Auge.

In **Bu 11** (Nervenzellart a) und **He 13** (Nervenzellart a) sind einige Zellen mit Lipoider Sklerose und in **Bu 21** (Nervenzellart b) seltener Ballonzellen nachweisbar. Darüber hinaus findet sich hin und wieder eine deutliche Ablagerung von Lipofuscin im Protoplasma der Zellen. Das Auftreten der alveolaren Zellveränderung b zeigt hier — wie beim **Md. m** und allen weiteren Kernen — keine Abhängigkeit in Stärke und Ausbreitung von den Schwundzellveränderungen.

Abb. 27 a—c: **Md. dm** Nervenzellart c

- Annähernd normal gestaltete Zelle nach Art der α -Form mit geringer Auflösung der Nisslsubstanz und beginnender Einlagerung von kleinsten Fettwablen. Einzelne kleine Vacuolen im Nucleolus. Etwas excentrisch gelegener Kern.
- β -Form mit starker Auflösung der Nisslsubstanz, feinwabiger Einlagerung von Fettsubstanzen und unscharfer Begrenzung der Zelle. Verschiebung der Kern-Plasma-Relation zugunsten des Kernes. Deutliches Hervortreten der Randkörperchen.
- γ -Form. Starker Schwund des Zellplasmas, welches basal nur noch einen sehr dünnen Saum um den Kern bildet und oben an der Zelle grobe Fettwablen aufweist. Schwund auch der Nisslsubstanz. Excentrisch gelegener blasser und vacuolisierte Nucleolus.

Abb. 28 a—e: **Md. vm** Nervenzellart a

- Fast normale Zelle mit nur geringen Auflösungserscheinungen der Nisslsubstanz in zellkernnahen Abschnitten: α -Form.
- β -Form mit Schwund der Plasmaanteile, feinkörniger Auflösung der Nisslsubstanz und unscharfer Zellbegrenzung. Kern und Nucleolus noch gut erhalten.
- Beginnende γ -Form mit stärkerem Schwund des Zellplasmas, weitestgehender Auflösung der Nisslsubstanz und Einlagerung von kleinsten Fettwablen.
- Alveolare Zellveränderung b. Feinkörnige Auflösung der Nisslsubstanz und Einlagerung von kleinsten Fettwablen. Sehr unscharfe Begrenzung der Zelle. Kern nicht mehr auffindbar.
- Alveolare Zellveränderung a (aZa) im Rahmen einer β -Form. Schwund des Zellplasmas, Verschiebung der Kern-Plasma-Relation zugunsten des Kernes, Auflösung der Nisslsubstanz. Dunkler, sich erstaunlich gut abhebender Kern mit tadellos erhaltenem Nucleolus.

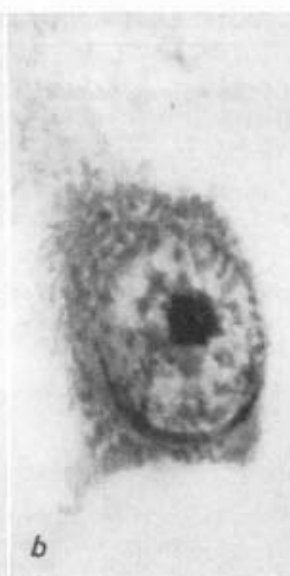
Abb. 29 a—c: **Md. vm** Nervenzellart b

- Schwund des Zellplasmas mit dadurch entstehender Verschiebung der Kern-Plasma-Relation zugunsten des Kernes. Auflösung der Nisslsubstanz. Einlagerung feiner Fettwablen. Heller Zellkern mit excentrisch gelegenen Nucleolus, der einzelne kleinste Vacuolen zeigt. Unscharfe Zellbegrenzung: β -Form.
- Weitgehender Schwund des Zellplasmas, welches nur noch an der oberen Seite etwas feinwabig erhalten ist. Deutliche Auflösung der Nisslsubstanz. Kern noch gut erhalten: γ -Form.
- Alveolare Zellveränderung b mit feinwabiger Auflockerung des Zellplasmas und Auflösung der Nisslsubstanz. Kern in keiner optischen Ebene mehr nachweisbar.

mPh.: 29199 (**Bu 20**), 28994 (**Bu 53**), 28981 (**Bu 46**), 29056 (**Bu 24**), 29020 (**Bu 19**), 29203 (**Bu 20**), 28950 (**Bu 62**), 29272 (**Bu 11**), 29060 (**Bu 24**), 29165 (**Bu 521**), 29283 (**Bu 62**).



27a



b



c



28a



28b



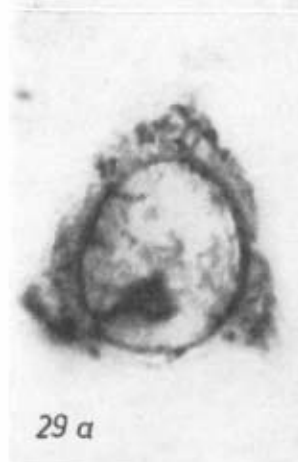
c



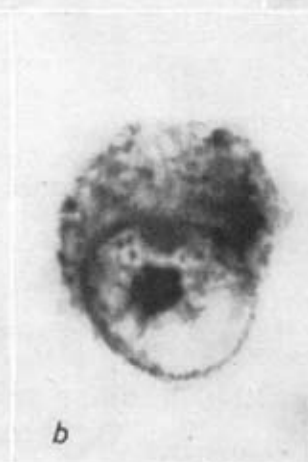
d



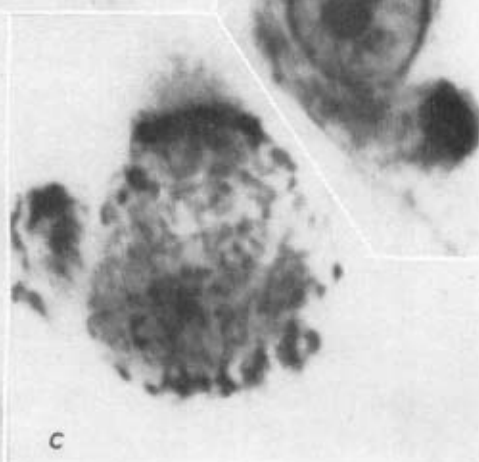
e



29a



b



c

Zusammenstellung der untersuchten Fälle entsprechend der Stärkegrade der Veränderungen im Gesamtnucleus:

Bu 1 = Bu 46 >

Bu 3 = Bu 24 = Bu 52 l = Bu 7 = He 28 >

Bu 19 = Bu 20 = Bu 21 = Bu 53 = Bu 11 = Bu 62 = Bu 12 = He 13 >
Bu 52 r

Zusammenstellung der unterschiedlichen Stärkegrade der Veränderungen innerhalb der einzelnen Nervenzellarten:

a = b = c: Bu 20, Bu 24, Bu 7, Bu 11

c > a = b: Bu 3, Bu 21, Bu 46, Bu 19, Bu 1, Bu 62

c > b > a: Bu 53, Bu 12, He 13

b = c > a: Bu 52 l, Bu 52 r

a > c > b: He 28

Auch das Auftreten der alveolaren Zellveränderung **b** wird hier wieder von Interesse sein. Die Nervenzellart **a** zeigt ein überwiegendes Befallensein, indem in 7 Fällen (**Bu 19, Bu 20, Bu 3, Bu 52 l, Bu 52 r, Bu 7, Bu 62**) die alveolare Zellveränderung **b** sehr stark und in weiteren 7 Fällen (**Bu 21, Bu 46, Bu 1, Bu 11, Bu 12, He 13, He 28**) mäßig ausgeprägt ist.

Bei der Nervenzellart **b** ist sie in 5 Fällen (**Bu 3, Bu 21, Bu 24, He 28** und **He 13**) stark und in 7 Fällen (**Bu 46, Bu 53, Bu 52 l, Bu 52 r, Bu 1, Bu 62** und **Bu 12**) gering vertreten.

Die Nervenzellart **c** ist nur bei Fall **Bu 21** und **He 13** stark und bei **Bu 24, Bu 62** und **He 28** mäßig von dieser Veränderung befallen.

Abb. 30 a—d: Md. p Nervenzellart a

- α -Form mit beginnender Auflösung der Nisslsubstanz und Einlagerung feinwabiger Fettsubstanzen.
- Schwund der Plasmaanteile der Zelle mit Verschiebung der Kern-Plasma-Relation zugunsten des Kerns. Auflösung der Nisslsubstanz sowie wabige Auflockerung des Plasmas. Kern und Nucleolus noch gut erhalten: β -Form.
- Alveolare Zellveränderung **b** mit wabiger Auflockerung des Plasmas, Auflösung der Nisslsubstanz in feine Körnchen. Kern nicht mehr sichtbar. Gutes Erhaltenensein der äußeren Zellform.
- aZa im Rahmen einer β -Form. Kern recht dunkel, Nucleolus dunkel und sehr groß. Deutlich sichtbare Randkörperchen. Unscharfe Zellbegrenzung, Verschiebung der Kern-Plasma-Relation zugunsten des Kerns.

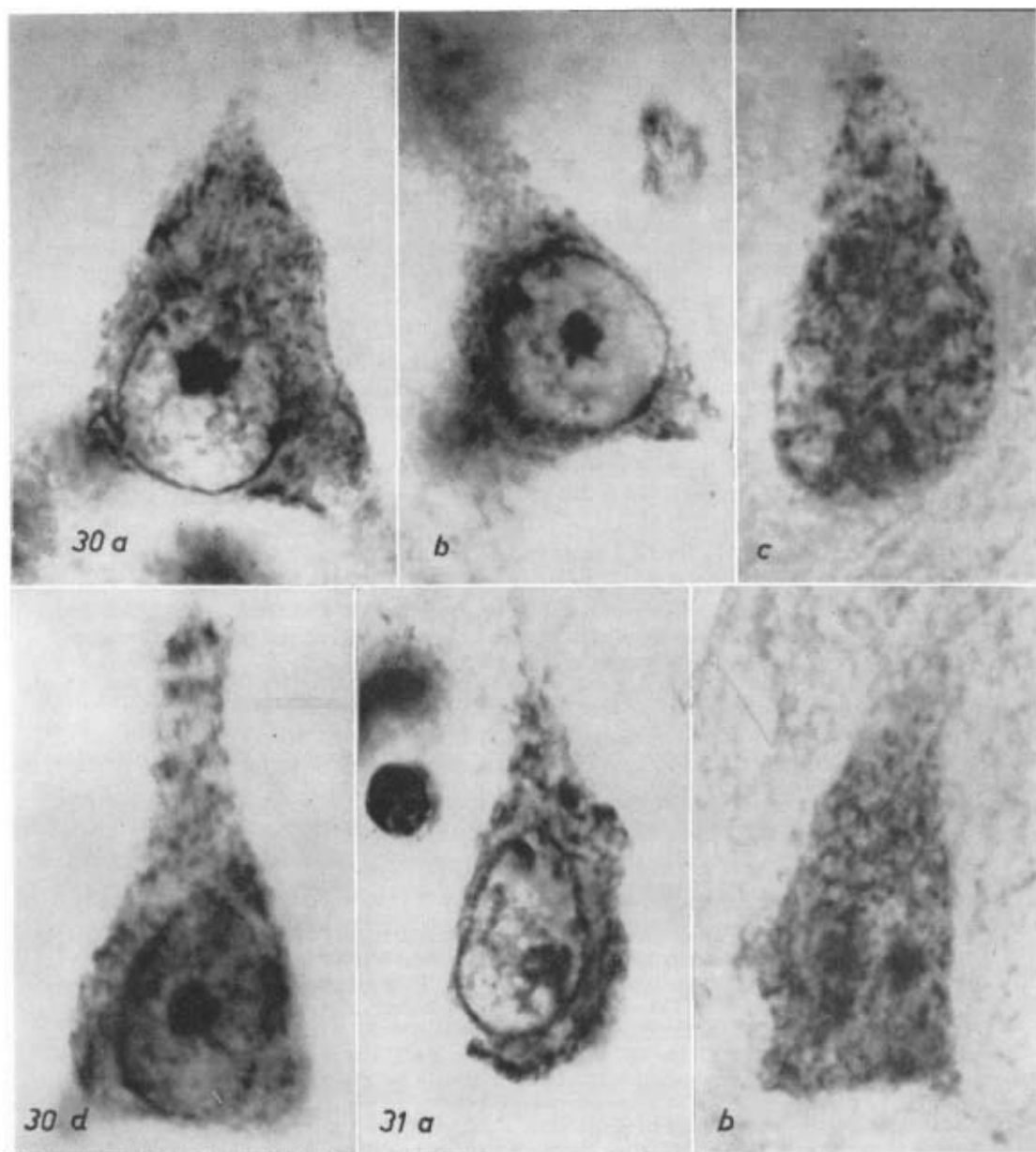
Abb. 31 a—b: Md. p Nervenzellart b

- β -Form mit beginnender Auflösung der Plasmabestandteile. Nur noch feinkörnig erhaltene Nisslsubstanz. Unscharfe Zellbegrenzung, kleine Fettwablen im Protoplasma. Excentrisch gelegener heller Kern mit vacuolisiertem Nucleolus.
- Alveolare Zellveränderung **b**. Wabige Auflockerung des Zelleibes mit feinkörniger Auflösung der Nisslsubstanz. Einlagerung von feinen Fettwablen. Unscharfe Begrenzung der Zelle. Im Zentrum der Zelle sieht man eben noch teils aufgehellte, teils stärker angefärbte Abschnitte, die Resten des untergehenden Zellkerns entsprechen. Der dunkelste Fleck ist der noch eben sichtbare Nucleolus.

mPh.: 29455 (**Bu 20**), 29449 (**Bu 20**), 29404 (**Bu 7**), 29385 (**Bu 11**), 29393 (**Bu 11**), 29976 (**He 13**).

Fassen wir letztere Beobachtung zusammen, so läßt sich sagen, daß die Nervenzellart **a** überwiegend (Ausnahmen: **Bu 24**, **Bu 53**), die Nervenzellart **b** etwas weniger (Ausnahmen: **Bu 19**, **Bu 20**, **Bu 7**, **Bu 11** und **Bu 62**) und schließlich die Nervenzellart **c** kaum betroffen ist.

Im *Nucleus dorso-medialis* liegt eine mäßige Vermehrung der Gliazellen in **Bu 21**, **Bu 24**, **Bu 46** und **Bu 11** vor.



Nucleus ventro-medialis (Md. vm) (Abb. 28–29)

Die Stärke der Veränderungen schwankt in diesem Kern innerhalb großer Grenzen, da einige Fälle nur sehr geringe und andere wieder sehr ausgedehnte pathologische Befunde nachweisen lassen. Im allgemeinen ist hier der schon normalerweise vorhandene gleichmäßige Aufbau der Struktur dieses Nucleus mit der Verteilung der einzelnen Nervenzellarten deutlich gewahrt, wenn auch durch pathologische Lückenbildungen in stark befallenen Fällen das sonst so gleichmäßige Bild etwas verändert wird.

Die stärksten Zellausfälle können bei **Bu 20, Bu 3, Bu 21** und **Bu 1**, weniger starke bei **Bu 52 r, Bu 7** und **He 28**, geringe bei **Bu 19, Bu 52 l, Bu 46** und **Bu 53** beobachtet werden, während sie bei **Bu 24, Bu 11, Bu 62, Bu 12** und **He 13** kaum sichtbar oder gar nicht nachweisbar sind.

Neben den Veränderungen nach Art der α -, β - und γ -Form der Schwundzellveränderungen tritt in diesem Nucleus die alveolare Zellveränderung a besonders hervor.

Ordnen wir die einzelnen Fälle nach den Stärkegraden der Gesamtveränderungen im Nucleus ventro-medialis, findet sich folgende Reihenfolge:

$$\begin{aligned} \text{Bu 20} = \text{Bu 3} = \text{Bu 21} = \text{Bu 1} > \\ \text{Bu 52 r} = \text{Bu 7} = \text{He 28} > \\ \text{Bu 46} = \text{Bu 53} = \text{Bu 52 l} = \text{He 13} > \\ \text{Bu 19} = \text{Bu 24} = \text{Bu 11} = \text{Bu 12} > \\ \text{Bu 62} \end{aligned}$$

Eine Zusammenfassung der Stärkeunterschiede zwischen beiden vorhandenen Nervenzellarten ergibt eine auffällige Gleichmäßigkeit:

a > b: Bu 19, Bu 12, He 13

b > a: Bu 20, Bu 3, Bu 21, Bu 53, Bu 52 r, Bu 1, Bu 7, Bu 11, Bu 62, He 28

a = b: Bu 24, Bu 46, Bu 52 l

Das Auftreten der alveolaren Zellveränderung b in den beiden Nervenzellarten der untersuchten Fälle ist ebenfalls recht gleichmäßig:

Nervenzellart a:

Viel aZb: **Bu 20, Bu 21, Bu 53, Bu 7, Bu 12, He 13**

Wenig aZb: **Bu 52 l, Bu 52 r, Bu 1, Bu 11, Bu 62**

Nervenzellart b:

Viel aZb: **Bu 24, Bu 7, Bu 12**

Wenig aZb: **Bu 19, Bu 20, Bu 3, Bu 21, Bu 52 r, Bu 1, Bu 11, Bu 62, He 13**

Somit sind bis auf vier Ausnahmen (**Bu 19, Bu 3, Bu 46** und **He 28**) alle Zellen der Nervenzellart a von dieser Veränderung mehr oder weniger befallen, wobei sich stärkegradmäßig ein ziemliches Gleichgewicht hält.

Bei der Nervenzellart b finden sich ebenfalls vier Ausnahmen (**Bu 46, Bu 53, Bu 52 l** und **He 28**), doch verschiebt sich hier die Stärke der Ausbreitung zugunsten eines geringen Befallenseins.

Bu 46 und **He 28** sind von diesen Veränderungen nur so gering betroffen, daß sie einer Erwähnung nicht wert erscheinen.

Gliavermehrung in **Bu 20, Bu 1** und **Bu 11**.

Nucleus posterior (Md. p) (Abb. 30–31)

Die in diesem Nucleus normalerweise vorhandenen dicht gelagerten Zellstränge lassen sich auch bei den untersuchten Fällen jeweils deutlich nachweisen. Sofern die Veränderungen einen schwereren Grad annehmen — eine Tatsache, die hier selten zu verzeichnen ist —, ist auch diese Charakteristik noch immer erhalten. Ein mäßig starker Zellausfall mit Ausbildung größerer pathologischer Lücken ist in den Fällen **Bu 3, Bu 46**, und **Bu 7**, sehr viel weniger bei **Bu 20, Bu 21, Bu 24, Bu 52 r, Bu 1, Bu 11, Bu 62** und **He 28** nachweisbar, während sich annähernd normale Verhältnisse bei **Bu 19, Bu 53, Bu 52 l, Bu 12** und **He 13** finden.

In **Bu 46** (Nervenzellart b) sieht man einzelne Zellen mit Lipoider Sklerose und in **Bu 12** in beiden Nervenzellarten reichlich Ablagerung von Lipofuscin. Aber auch in

diesem Kern stehen die Schwundzellveränderungen an erster und die alveolare Zellveränderung b an zweiter Stelle der hauptsächlich zu beobachtenden pathologischen Zellveränderungen.

Einteilung der Fälle nach dem Grad der Schwere der Gesamtveränderungen:

Bu 3 = Bu 46 = Bu 7 >

Bu 20 = Bu 21 = Bu 24 = Bu 52r = Bu 1 = Bu 11 = Bu 62 = He 28 >
Bu 19 = Bu 53 = Bu 52 l = Bu 12 = He 13

Auch innerhalb der einzelnen Nervenzellarten ist die Verteilung der Schwere der Veränderungen recht uniform:

a = b: Bu 24, Bu 46, Bu 7, Bu 11, Bu 62, He 28, Bu 12, He 13

b > a: Bu 19, Bu 20, Bu 3, Bu 21, Bu 53, Bu 1, Bu 52 l, Bu 52r

Auffällig ist hierbei, daß die Nervenzellart **a** niemals in diesem Kern die Veränderungen der Nervenzellart **b** an Stärke übertrifft, sondern höchstens gleichstark befallen ist.

Die alveolare Zellveränderung **b** ist in diesem Kern sehr unterschiedlich zu finden. Mehrere Fälle (**Bu 19, Bu 21, Bu 52 l**) zeigen diesen pathologischen Befund nicht oder in so verschwindender Ausdehnung, daß er einer besonderen Erwähnung nicht bedarf.

Nervenzellart a:

Viel aZb: **Bu 46, Bu 1, Bu 7, Bu 62, He 28, Bu 12**

Wenig aZb: **Bu 24, Bu 53, Bu 52r, Bu 11, He 13**

Nervenzellart b:

Viel aZb: **Bu 46, Bu 52r, Bu 1, Bu 62, He 28, Bu 12**

Wenig aZb: **Bu 20, Bu 3, Bu 24, Bu 53, Bu 7, Bu 11, He 13**

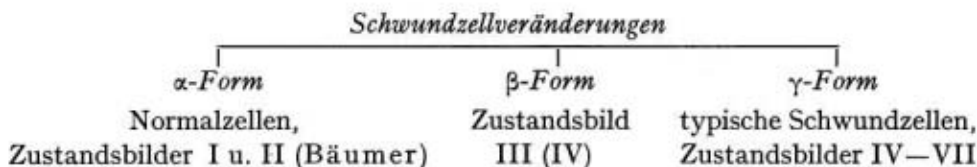
Eine deutliche Vermehrung der Gliazellen findet sich bei **Bu 20, Bu 24, Bu 53, Bu 7** und **Bu 11**.

IV. Besprechung

Die Ausbeute der pathologisch-anatomischen Befunderhebung bewegt sich, wie aus der vorstehenden Zusammenstellung ersichtlich ist, in auffallend engen Grenzen. Die nachweisbaren Zellveränderungen haben einen recht monotonen Charakter, indem sie sich auf einzelne wenige Formen der eingangs dargestellten Möglichkeiten konzentrieren und auch dabei wiederum die sogenannten α -, β - und γ -Formen, sowie den alveolaren Zelluntergang **b** bei weitem bevorzugen.

Es sei an dieser Stelle nochmals darauf hingewiesen, daß wir den Begriff der „*typischen Schwundzelle*“ enger fassen, als dies Bäumers tat, indem wir dieser Bezeichnung lediglich die γ -Form gleichstellen.

Da die α - und β -Form von den Zellen im Rahmen dieses speziellen pathologischen Prozesses aber auch durchlaufen werden muß und somit Vorläufer der typischen Schwundzellen mit umfassen, kann für alle drei Formen der Oberbegriff „*Schwundzellveränderungen*“ im Sinne der Bäumerschen Schwundzellen (Zustandsbild I—VII) benutzt werden. Jedoch muß hierbei besonders betont werden, daß gerade in der α -Form auch „Normalzellen“ und darüber hinaus in der β -Form Zellbilder mit erfaßt sind, die bei normalen Gehirnen und nichtschizophrenen Erkrankungen angetroffen werden.



A. Die Zellveränderungen im vorliegenden Material

Die *Schwundzellveränderungen* (α , β , γ) beherrschen das Bild. Alle von Bäumer beschriebenen Zustandsbilder dieser Art des Zellunterganges können mehr oder minder in diesen Zellen nachgewiesen werden, wenn auch das Vorhandensein der einzelnen speziellen Zustandsbilder von Fall zu Fall, sowohl in der Stärke, als auch in der Ausbreitung innerhalb der vorhandenen Nervenzellarten erheblich schwankt.

Man kann aus den einzelnen Bildern lesen, daß der Vorgang dieses Zellunterganges den erwähnten 7 Stufen der Schwundzellen Bäumers vollauf entspricht.

Wenn wir versuchen, diesen Vorgang in drei Stärkearten (α -, β - und γ) zu erfassen, so verfolgen wir damit einmal die Absicht, den Prozeß möglichst übersichtlich darzustellen, um später die Veränderungen zahlenmäßig so festhalten zu können, damit sie schließlich einer statistischen Auswertung zugeführt werden können. Zum anderen sind wir im Laufe unserer eigenen Untersuchungen zu der Überzeugung gekommen, daß der Vorgang des „Schwindens“ der Zellen nicht immer ein unaufhaltsam fortschreitender Prozeß sein muß, sondern bis zu einem gewissen Grade der Veränderungen den einzelnen Zellen die Möglichkeit der Umkehr gegeben ist. Wir haben deshalb auch die Aufteilung in nur drei größere Gruppen bevorzugt, weil wir annehmen möchten, daß gerade die Zellen, die im Rahmen des allgemeinen Schwundprozesses die β -Form erreicht haben, bis hierher die Möglichkeit der *Restitutio ad integrum* besitzen, sofern es sich nicht um einen außergewöhnlich stürmischen Prozeß handelt und andererseits die mögliche Ursache der Erkrankung ihre beherrschende Kraft verliert. Haben die Zellen einmal das letzte Stadium (γ) erreicht, so sind sie in der überwiegenden Mehrzahl dem vollkommenen Untergang verfallen, da sich ihre Abwehrkräfte erschöpft haben dürften.

Wir glauben eine Stütze für diese Auffassung in der Tatsache zu sehen, daß hin und wieder — in einzelnen Fällen stark, in anderen selten — Bilder im Sinne der „*alveolaren Zellveränderung a*“ sichtbar sind, die im Gesamtaspekt meist der β -Form entsprechen, aber den etwas kleineren Kern mit meist sehr kräftig angefärbtem und auch vergrößertem Nucleolus besitzen (**Abb. 28e** und **30d**). Gehen wir von der Vorstellung Lenoirs, Tischlers und Vogts aus, die in dem Vorgang im Zellkern, der mit einer Zunahme der färberischen Eigenschaften desselben parallel geht — und bei nicht altersgeschwächten Kernen u. U. zu beobachten ist — eine „*Abwehrreaktion*“ erblicken möchten und von der Tatsache, daß wir selbst bei der Involution der zur Untersuchung anstehenden Nervenzellarten gleichartige Vorgänge beobachten konnten, so

glauben wir auch hier diese Zellveränderungen mit der genannten Erscheinung am Kern gleicher Art deuten zu können. Das heißt also, daß wir die sog. „alveolare Zellveränderung a“ nicht als selbstständigen Prozeß, sondern als eine besondere Reaktionsart der Schwundzellen schlechthin (α -, β - u. γ -Form) — als einen Versuch der Zelle den drohenden Untergang abzuwenden — betrachten. Dies scheint uns um so wahrscheinlicher, als solcherart Zellen, bzw. Zellkerne, meist in der α - und β -Form, viel seltener bei typischen Schwundzellen (γ) und wohl als Rarität nur vereinzelt bei sog. nackten Zellkernen angetroffen werden konnten.

Wenn Bäumert schreibt, daß sie niemals einen Übergang von alveolarem Zelluntergang a zu ihrem Zustandsbild VII. der Schwundzellen feststellen konnte, so deckt sich das mit unseren Vorstellungen und unterstützt die Ansicht, daß der Abwehrvorgang nur eine gewisse Zeit aufrechterhalten werden kann. Sobald die Zellen die β -Form in Richtung der typischen Schwundzelle (γ) verlassen — und damit die Aussicht auf eine Wiederherstellung der Zellen verblaßt — dürften auch in zunehmendem Maße die sog. alveolaren Zelluntergänge a verschwinden.

Die Bezeichnung der sog. „nackten Zellkerne“, wie sie als letztes sichtbares Substrat der Schwundzellveränderungen unter Umständen im Gewebe nachgewiesen werden können, bedarf noch einer näheren Erläuterung: Natürlich handelt es sich hierbei nicht um isolierte, vollends nackte Kerne im wahrsten Sinne des Wortes, sondern das den Kern umgebende Zellplasma ist so weitestgehend geschwunden, daß es den Zellkern nur mit einem zarten Saum umgibt, der im Lichtmikroskop u. U. unsichtbar werden kann. Bei diesen Gebilden handelt es sich sicher nicht um „Anschnittformen“ eines exzentrisch gelegenen Kernes, denn das mikroskopische Bild zeigt oft genug, daß in oberflächlichsten wie in tiefsten Ebenen des Schnittes nichts mehr vom Kern, bzw. zugehöriger Zelle, vorhanden ist.

In zweiter Linie finden wir im Supranucleus medialis-dorsalis thalami eine Zellveränderung, für die wir, wie C. und O. Vogt, Bäumert, E. W. Fünfgeld u. a., die Bezeichnung *alveolare Zellveränderung b* benutzen. Wie wir schon bei der Begriffsbestimmung ausführten, handelt es sich hierbei um eine fein- bis selten grobwabige Umbildung des Zellplasmas, wobei die Einlagerung von Fettsubstanzen häufiger zu beobachten ist, aber nicht die Grundlage für diese Veränderung abgibt. Dabei sind Reste der zugrundegehenden Nisslsubstanz sehr lange noch als kleine Bröckchen sichtbar (Abb. 9c). Im Vordergrund steht hier weiter — im Gegensatz zu den Schwundzellen — der außerordentlich frühzeitige Untergang des Zellkerns (Abb. 24c), bei dem nur hin und wieder „Abwehrvorgänge“ zur Beobachtung kommen. Diese Veränderung ist außerordentlich charakteristisch und unterscheidet sich auch absolut von der „Lipofuscininvolution“, wie wir sie in diesem Supranucleus zu sehen bekommen haben. Der Prozeß scheint im ganzen wesentlich langsamer zu verlaufen als bei den Schwundzellen, insbesondere, da sich diese Zellen sehr lange Zeit als noch den ursprünglichen Zellformen entsprechende Schatten im Schnitt nachweisen lassen, obwohl der Zellkern längst zugrunde gegangen ist. Überhaupt ist der

Untergang des Zellkernes recht eigenartig, indem die feineren Strukturen desselben durch Auflösungs- und Schwellungsvorgänge über eine schlierig-feinnetzige Vorstufe — in der der Kern sich schon kaum mehr vom Zellplasma abhebt — schnell abblassen, wobei sich u. U. gerade der Nucleolus längere Zeit dunkel angefärbt erhält (Abwehrvorgang? vgl. **26 d** u. **30 c**). Schließlich wird auch der Nucleolus unsichtbar und es verbleibt ein fein- bis grobwabiges Gebilde, welches erstaunlich lange, mit mäßigen Abrundungen, die ursprüngliche Zellform beibehält, so daß eine Einordnung in die jeweilige Gruppe der vorhandenen Nervenzellarten eigentlich so lange erfolgen kann, so lange überhaupt ein Schatten zu sehen ist (**Abb. 9 c, 22 b, 28 d, 29 c**).

Auf Grund des typischen und sehr häufigen Auftretens dieser alveolaren Zellveränderung *b* glauben wir in ihr, neben den Schwundzellveränderungen, ein weiteres wesentliches anatomisches Substrat in den untersuchten Fällen zu sehen.

Zellveränderungen im Sinne der sog. *Lipofuscininvolution*, wie sie für den *Supranucleus medialis-dorsalis* typisch sind, konnten in den Fällen **Bu 7, Bu 11, Bu 12, Bu 62** und **He 13** in meist geringem Ausmaße ermittelt werden. Überwiegend ist die Intensität dieser Veränderung sehr gering und für das pathologische Zellbild in keiner Weise bestimmend. Lediglich bei **Bu 7** treten solche Involutionenvorgänge etwas stärker hervor — es handelt sich hierbei um eine 73 Jahre alte Frau — ohne auch hier gewichtig die bereits beschriebenen Vorgänge zu übertönen. Sicher ist es aber schwer, gerade solche Zellen zu benennen, bei denen ein Involutionsvorgang mit Schwundzellveränderungen oder einem alveolaren Zelluntergang *b* gekoppelt ist.

Vergleichen wir die Zellveränderungen, die bei der *Lipofuscininvolution* in diesem Supranucleus gefunden wurden mit den hier zur Debatte stehenden pathologischen Zellbildern, so lassen sich deutliche morphologische Unterschiede herausarbeiten.

Der Beginn einer *Involution* wird durch eine Tigrolyse, die entweder in zellrandnahen oder kernnahen Abschnitten beginnt, angezeigt. Meist noch vorher lagert sich im Protoplasma der Zellen Lipofuscin in kleinen Körnchen oder wabig ab. Der Zellkern wird randständig, blaß, vacuolisiert und die Randkörperchen werden deutlicher sichtbar. Schließlich kommt es zur Verkleinerung des Zelleibs und des Kerns mit Verlust der kennzeichnenden Zellform bis zum vollständigen Zellschwund (vgl. auch Abb. 15—17 in J. f. Hirnforschung **4**, Seite 52 der Arbeit von K.-J. Hempel und M. Namba). Es gehen also die geschilderten Vorgänge in Plasma und Kern in etwa einander parallel.

Hingegen eilt bei den *Schwundzellveränderungen* (α -, β - und γ -Formen) der Plasmawund den Veränderungen am Kern weit voraus, so daß gegebenenfalls ein relativ gut erhaltener Kern nur noch von einem schmalen Saum des Plasmas umgeben sein kann, während bei der *alveolaren Zellveränderung b* im umgekehrten Falle der Kern zeitlich vor dem Untergang des wabig-umgebildeten Zellplasmas starke pathologische Abwandlungen erleidet.

Weitere Zellschädigungen, wie „lipoide Sklerose“, Schrumpfzellen und Ballonzellen — wobei letztere gehäuft bei ernährungsbedingten Krankheiten

beobachtet werden konnten — sowie weitere Veränderungen, die in der vorangegangenen Darstellung der Befunderhebung keine Berücksichtigung gefunden haben, sind wohl bemerkenswert, spielen jedoch für das pathologische Zellbild und den Charakter der Gesamtveränderungen der untersuchten Fälle eine untergeordnete Rolle.

B. Das stärkemäßige Verhalten der pathologischen Veränderungen in den Nz-Arten eines Nucleus, im Vergleich mit sämtlichen untersuchten Fällen

Das Verhalten der einzelnen Nervenzellarten innerhalb eines Nucleus bezüglich der Stärke und Art der Gesamtveränderung wurde bereits bei der Darstellung der Befunde schematisch niedergelegt. An dieser Stelle erhebt sich für uns nun die Frage, inwieweit sich bei verschiedenen Fällen innerhalb gleicher Nuclei wiederum gleichartige Konstellationen der Nervenzellarten zueinander ergeben.

Wir sind uns dabei bewußt, daß ein solcher Vergleich, der uns gewisse Schlüsse über die Ähnlichkeit der Fälle überhaupt geben könnte, bei der geringen Zahl der Fälle und ohne statistische Maßzahlen nur mit aller Vorsicht unternommen werden kann.

1. Immerhin ist doch sehr eindrucksvoll, daß die Fälle **Bu 20, Bu 3, Bu 21, Bu 1** und **Bu 53** in den **Md. m, Md. vm, Md. dl, Md. im** und **Md. p** völlige Übereinstimmung zeigen. Vergleicht man **Bu 19, Bu 3, Bu 21** und **Bu 1** (d. h. **Bu 20** und **Bu 53** sind herausgenommen und **Bu 19** hinzugezogen), dann findet sich die Gleichheit bei **Md. m, Md. dm, Md. im** und **Md. p**. Nimmt man hierzu wieder **Bu 20** und **Bu 53** (**Bu 19, Bu 20, Bu 3, Bu 21, Bu 53** und **Bu 1**) zeigen sich in **Md. m, Md. im** und **Md. p** noch immer gleiche Verhältnisse. Das heißt ein Verhältnis der einzelnen Nervenzellarten, wie z. B. $a > b > c$, ist in den angegebenen Fällen jeweils das gleiche und eine solche Übereinstimmung liegt bei mehreren Fällen und mehreren Nuclei gleichzeitig vor.

Schematisch zusammengestellt sieht das folgendermaßen aus:

Bu 20 = Bu 3 = Bu 21	
= Bu 1 = Bu 53	: Md. m Md. vm Md. dl Md. im Md. p
Bu 19 = Bu 3 = Bu 21	
= Bu 1	: Md. m Md. dm Md. im Md. p
Bu 19 = Bu 20 = Bu 3	
= Bu 21 = Bu 1	
= Bu 53	: Md. m Md. im Md. p

Es findet sich also zwischen diesen eben genannten Fällen im **Md. m, Md. im** und **Md. p** eine Übereinstimmung, die bei **Md. dm, Md. vm** und **Md. dl** nur sehr bedingt vorhanden ist. Jedoch kann man insgesamt diesen Fällen eine große Ähnlichkeit nicht absprechen.

2. Bei den folgenden Fällen **Bu 7, Bu 11** und **Bu 62** verschieben sich solche Zusammenhänge auf andere Kerne: **Bu 7** und **Bu 11** stimmen in den **Md. m,**

Md. dm, Md. vm, Md. dl, Md. im und Md. p überein, während sich **Bu 7, Bu 11 und Bu 62** nur im **Md. vm, Md. dl, Md. im und Md. p** gleichstellen. Vergleichen wir nur **Bu 11** mit **Bu 62**, entsprechen **Md. vm, Md. dl, Md. im, Md. p** und **Md. l** einander.

Bu 7 = Bu 11	:	Md. m Md. dm Md. vm Md. dl Md. im Md. p
Bu 7 = Bu 11 = Bu 62	:	Md. vm Md. dl Md. im Md. p
Bu 11 = Bu 62	:	Md. vm Md. dl Md. im Md. p
		Md. l

Man sieht aus dieser Übersicht, daß sich die Verhältnisse innerhalb der Nz-Arten zugunsten anderer Kerne verschoben haben, unter denen bei den entsprechenden Fällen eine Übereinstimmung zu finden ist.

Selbstverständlich liegt auch ein gewisses gleichartiges Verhalten zwischen einzelnen Fällen von 1. und 2. vor (Beispiel: **Bu 20 = Bu 7 = Bu 11: Md. dm Md. vm Md. dl**), doch handelt es sich hierbei gerade um Nuclei, bzw. Nervenzellarten, die sich bei 1. inkonstant verhalten.

3. Ganz für sich stehen die folgenden Fälle, bei denen das Stärkeverhältnis bezüglich der vorhandenen pathologischen Veränderungen der Nervenzellarten in den Nuclei übereinstimmt.

a) Bu 12 = He 13	:	Md. dm Md. vm Md. dl Md. im Md. p
b) Bu 52 l = Bu 52 r	:	Md. dm Md. im Md. p Md. l
c) Bu 24 = Bu 46	:	Md. dl Md. im Md. p

4. Fall **He 28** erweist sich in mehreren Nuclei als Außenseiter (**Md. dm, Md. dl und Md. l**), da er dort mit keinem anderen Fall Gemeinsamkeiten aufweisen kann.

C. Das Gesamtzellbild der untersuchten Fälle

Werfen wir einen Blick auf die bei der Befunderhebung jeweils einzeln angegebenen Gesamtverhältnisse in den Nuclei, so müssen wir festhalten, daß in recht unterschiedlicher Art und Stärke ein Zellausfall zu beobachten ist. Unter diesem Zellausfall verstehen wir einmal das Vorhandensein von Zellschatten, die einer Einordnung auf Grund ihrer weit fortgeschrittenen Veränderungen nicht mehr zugänglich sind und bei denen die einzelne Zelle fast vollkommen — bis auf kleine Reste — zugrunde gegangen ist und zum anderen aber auch auffallend große Zelllücken, in denen auch noch Zellschatten vorhanden sind, aber wegen der Größe dieser Lücken angenommen werden kann, daß hier viel mehr Zellen vorhanden waren, die jetzt nicht mehr sichtbar sind, bzw. vollends zugrunde gegangen sind.

Diese Art Lücken bezeichnen wir — um der besseren Klarstellung willen — als „*pathologische Lücken*“ oder „*pathologische Lückenfelder*“ im Gegensatz zu den „*physiologischen*“ oder „*normalen Lücken*“, die wir in jedem Kerngebiet zu sehen gewohnt sind.

Wir haben auf die unterschiedliche „*Streuung*“ der Nervenzellen in unseren quantitativ-morphologischen Untersuchungen mit W. M. Treff auf diese bekannte Tatsache bereits hingewiesen und die diesbezüglichen Verhältnisse im *Supranucleus medialis-dorsalis* an normalen Gehirnen mit entsprechenden Maßzahlen belegt.

Insofern müssen wir Peters beipflichten, wenn er auf die Lückenbildungen im gesunden normalen Gehirn immer wieder hinweist, aber unabhängig davon finden wir eben in unseren untersuchten Fällen entweder eine Vergrößerung der „physiologischen Lücken“, oder aber neue reine „pathologische Lückfelder“, die beide — und wir glauben, dies muß nochmals besonders betont werden — durch das Vorhandensein von zahlreichen Resten untergegangener Zellen und Zellschatten charakterisiert sind (vgl. **Abb. 32** und **33**), die sich natürlich in „normalen Lücken“ niemals finden lassen. Darüber hinaus lassen sich diese Zustände wohl nicht mit Artefakten vergleichen, da sie in dieser Form nur in pathologischen Fällen vorkommen und nicht in gleicher Art bei den Normalfällen vorgefunden werden konnten, die labortechnisch in übereinstimmender Weise behandelt worden sind.

Die letzte Entscheidung muß auch hier der statistischen Auswertung (z. B. Gesamtzellzahl und Streuung im betreffenden Nucleus) überlassen bleiben, da mit ihrer Hilfe und den bereits vorhandenen Maßzahlen eine Objektivität in dieser Frage geschaffen werden kann.

Weiterhin muß hier noch ein anderes Problem angeschnitten werden: Im Laufe der Untersuchungen konnte bei verschiedenen Fällen und unterschiedlichen Kernen eine gewisse Kleinheit der Nervenzellen beobachtet werden. Es sind hiervon besonders die Fälle **Bu 46**, **Bu 52** und **He 28** betroffen. Bei **Bu 46** findet sich eine Kleinheit der Nervenzellen im **Md. dl** und **Md. vm**, bei **He 28** im **Md. dm** und bei **Bu 52** (linke Hemisphäre) im **Md. dm**, **Md. dl** und **Md. p**, während rechts nur der **Md. p** davon betroffen erscheint. Hopf fand ebenfalls im Falle **Bu 46** im *Pallidum* eine verminderte Größe der Zellen. In den Fällen **Bu 3**, **Bu 20** und **Bu 21**, in denen er auch solche Zellen finden konnte, lagen im Rahmen unserer Untersuchungen keine diesbezüglichen Befunde vor.

Wir möchten annehmen, daß diese Kleinheit der Nervenzellen einzelner Nuclei auf eine Unterentwicklung zurückzuführen ist, die gegebenenfalls eine Minderwertigkeit dieser Zellen beinhaltet und dadurch eine leichtere Anfälligkeit für einen krankhaften Prozeß bedingen könnte. Da aber dieser Teilbefund in einigen kleinen Nuclei, im Rahmen des Ganzen gesehen, doch eine untergeordnete Rolle spielt und nicht so hervortritt wie im *Pallidum*, können wir in den hier untersuchten Fällen ihm nicht die Stellung einräumen, die er in anderen Grisea besitzt. Andersartige Anhaltspunkte für eine anlagebedingte Unterentwicklung des untersuchten Kerngebietes liegen nicht sicher auf der Hand.

Schließlich bedarf der recht unterschiedliche Gliareichtum, wie er im einzelnen vermerkt wurde, einer besonderen Erwähnung (vgl. **Abb. 34** mit **35**). Es liegt im Bereich des Möglichen, daß die starke zahlenmäßige Zunahme der Glia besonders im **Md. im** und **Md. l** eine besondere Reaktionsart derselben dar-

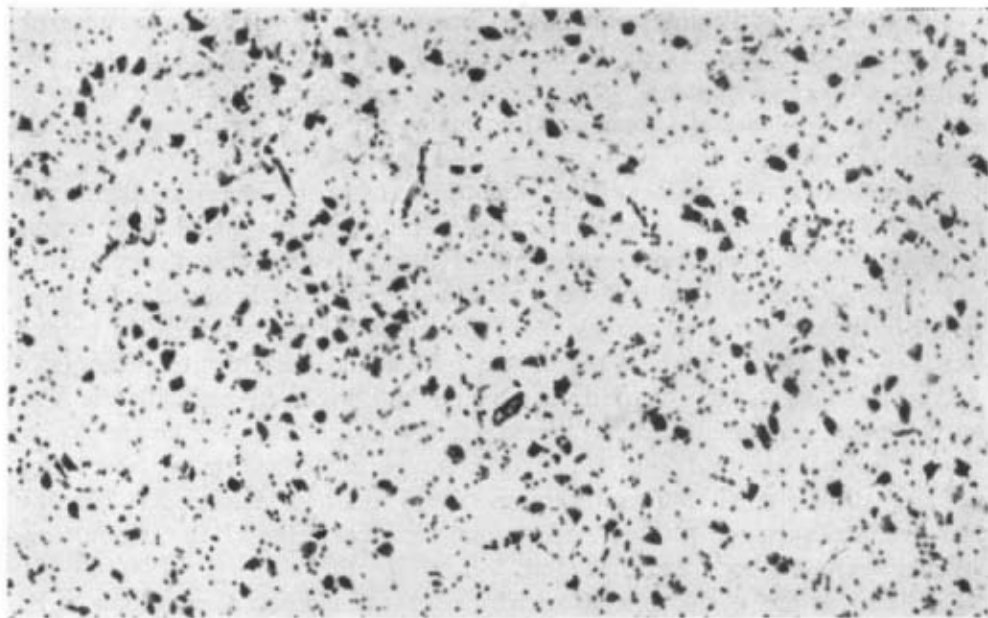


Abb. 32: A 58 r3, — 425; Nucleus medialis (Md. m) 24 Jahre alter Mann, tödlich verunglückt. Vergr. 100 : 1, Ph.: 36 750.

Normales Zellbild des **Md. m** mit „normalen Lücken“.

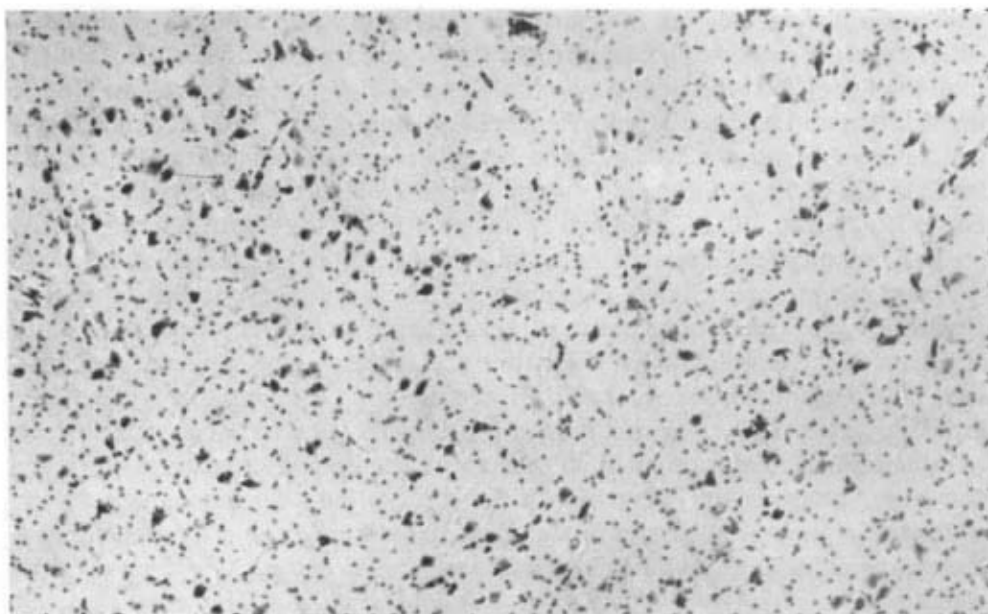


Abb. 33: Bu 21 13, — 599; Nucleus medialis (Md. m) 42 Jahre alte Frau, Katatonie. Vergr. 100 : 1, Ph.: 36 752. Pathologisches Zellbild mit unterschiedlich sichtbarem Schwund des Plasmas an vorhandenen Zellen. Deutlicher Zelluntergang und reichlich Zellschatten im Gewebe mit Ausbildung von sog. „pathologischen Lücken“.

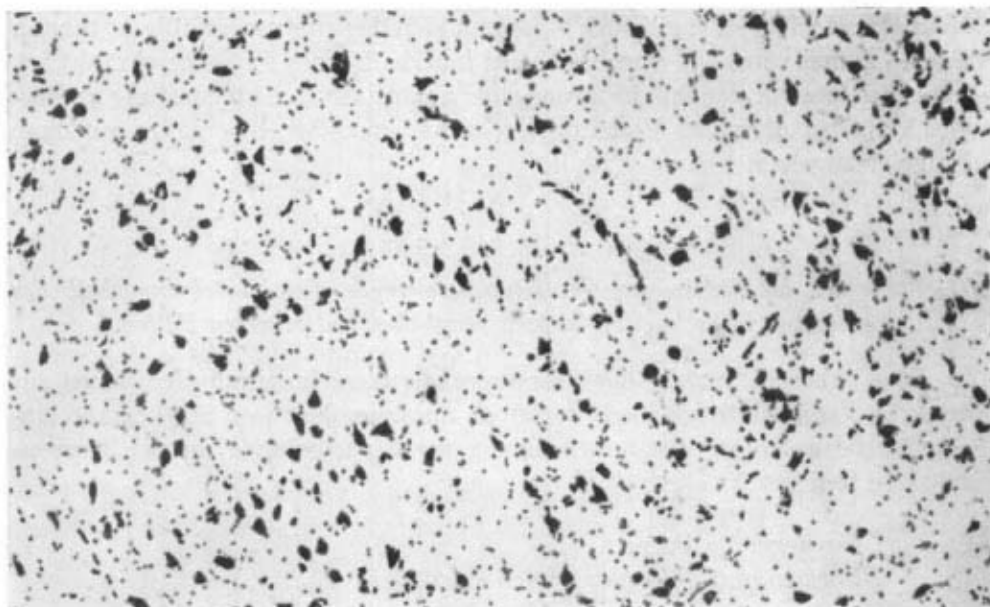


Abb. 34: A 58 r3, — 425; Nucleus lateralis (Md. I). 24 Jahre alter Mann, tödlich verunglückt. Vergr.: 100 : 1, Ph. 36 751.
Normales Zellbild mit unauffälliger Glia.

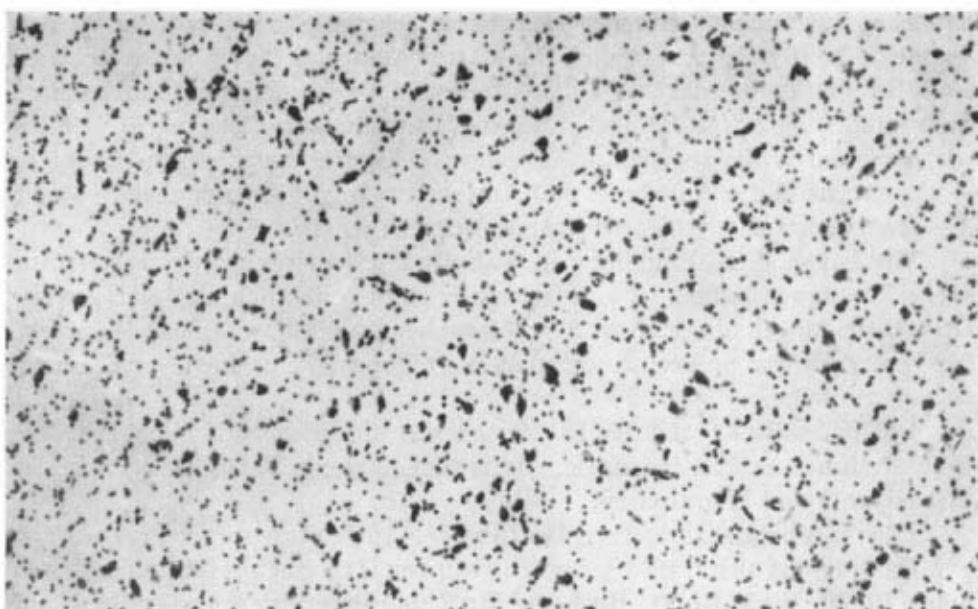


Abb. 35. Bu 46 l 2, — 1077; Nucleus lateralis (Md. I). 19 Jahre altes Lehmädchen. Katatonie. Vergr. 100 : 1, Ph.: 36 754.

Pathologisches Zellbild mit mäßigem Schwund des Plasmas der vorhandenen Zellen. Deutlicher Zelluntergang. „Pathologische Lücken.“ Starke Vermehrung der Gliazellen.

stellt. Da sie aber offensichtlich — soweit sich das eindrucksmäßig festhalten läßt — zumeist nur auf einzelne Nuclei innerhalb eines Falles beschränkt ist, fühlen wir uns vor der Durchführung einer quantitativen Untersuchung im Vergleich zu den normalen Verhältnissen nicht berechtigt, hier näher auf diese Frage einzugehen.

D. Verhalten der Stärke der Gesamtveränderungen der Nuclei innerhalb der einzelnen Fälle im Vergleich zu sämtlichen untersuchten Fällen.

Wir haben die Stärke der *Gesamtveränderungen* innerhalb der Nuclei zur besseren Vergleichsmöglichkeit derselben untereinander in 5 Stärkegrade eingeteilt, die auf einer Zusammenziehung der Einzelbefunde an den Nervenzellarten basieren.

- 0: Überwiegend α -Formen
- I: α -Formen und β -Formen, gleich stark
- II: Überwiegend β -Formen, weniger Schwundzellen (γ), selten α -Formen
- III: Überwiegend β -Formen und Schwundzellen, kaum α -Formen
- IV: Fast ausschließlich Schwundzellen, weniger β -Formen.

Diese Einteilung soll lediglich einen Anhaltspunkt für die Stärke der pathologischen Veränderungen geben, denn im Einzelfall lassen sich die vorhandenen Zustände nicht immer leicht in ein Schema pressen, da meist größere Variationsbreiten vorhanden sind. Den letzten Ausschlag für eine entsprechende Entscheidung mußte darüber hinaus auch vom Vorhandensein der alveolaren Zellveränderung b (für die nächst höhere Gruppe) abhängig gemacht werden, wie auch durch die sogenannte alveolare Zellveränderung a gegebenenfalls — entsprechend der Annahme, daß Abwehrvorgänge vorhanden sind — eine Abschwächung (nächst niedere Gruppe) erforderlich war.

Wir haben diese Einteilung in **Tabelle 1** schematisch aufgetragen. Aus dieser Zusammenstellung ist auf den ersten Blick ersichtlich, daß sich gewisse Gruppenbildungen abzeichnen. Ausschlaggebend hierfür ist einmal die Stärke der Veränderungen und zum anderen die Verteilung der einzelnen Nuclei auf die Gruppeneinteilung.

Die Fälle **Bu 12** und **He 13** entsprechen einander und fallen aus dem Gesamtrahmen heraus, indem sie jeweils pathologische Veränderungen in der Stärke von I und II aufweisen.

Ebenfalls hebt sich deutlich **He 28** in der Ausbreitungsart heraus.

Dann bilden sich noch zwei große Gruppen. Die eine umfaßt im weiteren Sinne **Bu 20**, **Bu 3**, **Bu 21**, **Bu 1** und **Bu 7** und im engeren jeweils **Bu 3** und **Bu 7** bzw. **Bu 20**, **Bu 21** und **Bu 1**.

Die zweite große Gruppe besteht aus **Bu 19**, **Bu 53**, **Bu 24**, **Bu 46**, **Bu 11**, **Bu 62**, **Bu 521** und **Bu 52r**. Dabei stehen sich wiederum **Bu 19**, **Bu 53** und **Bu 62** näher als die übrigen.

Tabelle 1. Aufteilung der Nuclei des **Md** nach der Stärke der Gesamtveränderungen der einzelnen untersuchten Fälle in Gruppen (siehe Text).

	0	I	II	III	IV
He 28			p = dl	m = dm = vm = im = l	
Bu 12		m = vm = im = p = l	dm = dl		
He 13		m = dl = im = p = l	dm = vm		
Bu 3				dm = im = p = l	m = vm = dl
Bu 7				dm = vm = p = l	m = dl = im
Bu 20			dm = im = p = l	dl	m = vm
Bu 21			dm = p = l		m = vm = dl = im
Bu 1			im = p	dl = l	m = dl = vm
Bu 19		vm = dl = im = p = l	dm	m	
Bu 53		p = l	dm = vm = dl = im	m	
Bu 62	vm	im = l	dm = dl = p	m	
Bu 24	l	vm	m = dl = p	dm = im	dm
Bu 46			vm = dl	m = im = p	m
Bu 11		vm = dl = l	dm = p	im	
Bu 521		im = p	m = vm = l	dm = dl	
Bu 52r		dm = l	m = dl = p	vm = im	

Fassen wir das bisher Gesagte schematisch zusammen, so ergibt sich folgendes:

He 28

Bu 12 = He 13

Bu 3 = Bu 7 Bu 20 = Bu 21 = Bu 1

Bu 19 = Bu 53 = Bu 62 = Bu 24 = Bu 46 = Bu 52l = Bu 52r = Bu 11

E. Vergleich zwischen der Stärke der Gesamtveränderungen in einem Nucleus und der Art und Stärke der Veränderungen innerhalb der Nervenzellarten

Selbst bei einer so großen Zahl von Einzelaussetzungen finden sich in mehreren Fällen noch deutliche Übereinstimmungen. Ganz besonders auffällig ist dies bei den Fällen **Bu 12** und **He 13**, die sich bei den Zellveränderungen, bzw. bezüglich ihres Verhaltens zueinander (s. IV, B, 3., a)) und auch bei Art und Stärke der Gesamtveränderungen (s. IV, D) gleich verhalten.

Ein gleiches findet sich bei den Fällen **Bu 3**, **Bu 20**, **Bu 21** und **Bu 1**, die in 5 Nuclei gleichartiges Verhalten der Nervenzellarten (s. IV, B, 1.) und auch im Rahmen der Gesamtveränderungen große Übereinstimmung zeigen. Die Fälle **Bu 19** und **Bu 7** passen sich den bisher genannten nicht so vollends an.

Weiterhin ähneln sich sehr einmal **Bu 52l** und **Bu 52r** (IV, B, 3., b)), eine Tatsache, die nicht wundernehmen kann, da hierbei die linke und rechte Hemisphäre eines Falles getrennt gegenübergestellt wurde, und ferner die Fälle **Bu 24** und **Bu 46** (s. IV, B, 3., c)).

Die untersuchten Gehirne **Bu 7**, **Bu 11** und **Bu 62**, die im Verhalten der Nervenzellarten gleichartig sind (s. IV, B, 2.), zeigen bei Betrachtung der Gesamtveränderungen doch gewisse deutliche Unterschiede.

Über eventuell bestehende Differenzen in der Ausprägung der pathologischen Befunde zwischen linken und rechten Hemisphären können wir keine Aussage treffen. Es stand uns für die Untersuchung nur ein Fall (**Bu 52**) zur Verfügung, bei dem die linke und rechte Hemisphäre unter gleichen Voraussetzungen untersucht werden konnte. Wenn bei diesem Gehirn auch gewisse Gleichheiten in beiden Hemisphären vorliegen, so sind doch die differenten Befunde nicht zu übersehen und im Gegenteil vielleicht ein Hinweis darauf, daß bei Untersuchungen beider Hemisphären eines Gehirnes im Thalamus seitenverschiedene Ergebnisse zu erwarten sind.

F. Bestehen Beziehungen zwischen dem pathologisch-anatomischen Bild einerseits und der klinischen Diagnose andererseits?

Die klinisch als Katatonie angesprochenen Fälle (s. III, A, 2.) finden sich zum großen Teil in den von uns, auf Grund der anatomischen Gegebenheiten, gebildeten Gruppen wieder. Die Fälle **Bu 3**, **Bu 20**, **Bu 21** und **Bu 1** sind

katatone Schizophrenien und anatomisch in einer Gruppe zusammenzufassen, die durch sehr starke Gesamtveränderungen (Gruppe IV, III, II, s. Tabelle 1) gekennzeichnet ist, wobei der **Md. m**, **Md. dl** und **Md. vm** überwiegend die stärksten und der **Md. p** und **Md. l** die geringsten anatomischen Befunde aufweist (s. IV, D.). **Bu 46**, **Bu 24** und **Bu 52**, ebenfalls klinisch Katatonien, zeigen zwar pathologisch-anatomisch ein Gesicht, welches nicht vollends dem der obigen Fälle gleich ist, sich aber von den nachfolgend zu beschreibenden deutlich unterscheidet. So finden wir bei der Hebephrenie (**He 28**) ein völlig anderes Bild. Die Stärke der Beeinträchtigung ist nur mittelmäßig (Gruppe II u. III, s. Tabelle 1), und **Md. p** und **Md. dl** sind am wenigsten krank, während die übrigen Nuclei gleich stark betroffen sind (s. IV, D.).

Die erstarrenden Rückbildungsdepressionen (Hopf) **Bu 12** und **He 13** sind in ihrer Art anatomisch so anders gestaltet, daß man sie schon auf Grund dieses Bildes von allen anderen untersuchten Fällen abtrennen würde. Die pathologischen Veränderungen sind außerordentlich gering (Gruppe I und II), wobei auch nur die Nuclei **Md. dm** und z. T. **Md. dl** und **Md. vm** pathologische Zellbilder abgeben. Die restlichen Kerne zeigen Normalzellen und Übergangsformen, also Zustände, wie man sie auch bei anderen Krankheiten des Gehirns u. U. erwarten könnte, sich aber nicht in das Gesamtbild einreihen, welches wir von dem hier zur Debatte stehenden Krankengut gewinnen konnten. Wir können uns also vom anatomischen Standpunkt aus der Ausgliederung dieser Fälle, wie sie von Hopf vorgenommen wurde, vollinhaltlich anschließen.

Viel schwieriger gestaltet sich eine Stellungnahme zu den restlichen, bisher noch nicht eingeordneten Fällen (**Bu 19**, **Bu 53**, **Bu 7**, **Bu 11** und **Bu 62**).

Bu 7, **Bu 11** und **Bu 62** zeigen im Verhalten der Nervenzellarten untereinander große Übereinstimmungen (s. IV, B. 2.), sind aber im Charakter der Gesamtveränderungen recht different, so daß man sie vom letzteren Standpunkt aus nicht zusammenfassen kann. Klinisch konnten alle drei als paranoide Schizophrenien erkannt werden. Wir glauben aber, daß man das Verhalten der Nervenzellarten doch immerhin als ein gewisses Kriterium für die anatomische Gleichartigkeit mitbewerten kann.

Bu 19 und **Bu 53** lehnen sich auch in der Art des Verhaltens der einzelnen Zellen an das der katatonen Fälle an, obwohl sie im Rahmen der Gesamtveränderungen gar nicht in diese Gruppe hineinpassen. Da diese beiden Fälle aber klinisch eindeutige Katatonien sind, glauben wir auch hier wieder der einzelnen Zellveränderung mehr Gewicht in der Gesamtbeurteilung beimessen zu können. Dagegen zeigt allerdings **Bu 52** (Katatonie) im Zellverhalten keine Vergleichsmöglichkeit, aber im Gesamtbild eine Übereinstimmung mit den Fällen **Bu 24** und **Bu 46**.

Eine Abhängigkeit vom Lebensalter der Patienten einerseits und der Dauer der Erkrankung andererseits konnte im Hinblick auf die Art und Stärke der pathologischen Befunde an den Nervenzellen bzw. Nuclei nicht aufgedeckt werden. Dies gilt besonders hinsichtlich der langen Krankheitsdauer bei den paranoiden Schizophrenien.

Am ehesten wäre ein abweichendes Verhalten bei **Bu 46** zu erwarten, da das 19 Jahre alte Lehrmädchen nur 23 Tage, unter der Diagnose Katatonie, krank war. Nun reiht sich dieser Fall zwar nicht in die übrige Gruppe der Katatonen **Bu 19**, **Bu 20**, **Bu 3**, **Bu 21**, **Bu 1**, **Bu 53** (s. IV, B. 1.) ein, die gleichartige Konstellationen der Nervenzellarten zueinander aufweisen, zeigt aber im Rahmen des Gesamtverhaltens der Nuclei gewisse Übereinstimmungen mit **Bu 24** und **Bu 52**. Wenn man schließlich beide Kriterien (gleiche Verhältnisse bei Nervenzellarten und Nuclei) zusammen betrachtet, findet sich noch immer eine Gleichheit mit **Bu 24**, einem Fall, bei dem eine 29 Jahre alte Buchbinderin 5 Jahre an einer Katatonie erkrankt war (IV, B. 3., c).

Zusammenfassend kann aber gesagt werden — und damit soll abschließend das Wesentliche hervorgehoben werden —, daß die klinisch als Schizophrenie imponierenden Fälle auch anatomisch ein recht charakteristisches Bild aufweisen, welches darüber hinaus innerhalb der einzelnen klinischen Gruppen (Katatonie, Paranoia und Hebephrenie) wieder gewisse Differenzen aufweist.

Recht typisch ist dabei der anatomische Befund bei den Katatonien, während sich die Fälle der paranoiden Schizophrenie nicht so klar abzeichnen und Übergänge nach der einen oder anderen Seite hervortreten lassen. Auch die Hebephrenie trägt ihr eigenes Gesicht.

Interessant ist schließlich die Tatsache, daß die erstarrenden Rückbildungsdepressionen, Fälle (**Bu 12** und **He 13**), deren Einordnung bisher schwierig schien und eine Entscheidung darüber erst kürzlich von Hopf getroffen wurde, sich im anatomischen Bild so andersartig verhalten, daß man sie schon aus diesem Grunde — ohne Kenntnis der klinischen Diagnose — nicht zu den Schizophrenen rechnen würde.

Anders verhält es sich jedoch bei **Bu 1**, bei dem Hopf auf Grund der Darstellung des klinischen Befundes, entgegen der ursprünglichen Diagnose: „Katatonie“, mehr eine „Angstpsychose“ in Betracht zieht. Auf Grund des anatomischen Bildes würde man hinwiederum keinen Zweifel an dem Vorliegen einer Schizophrenie (Katatonie im engeren Sinne) haben (s. IV, B. 1. und IV, D., E.), doch läßt sich eine letzte Entscheidung hier nicht herbeiführen, da uns der Vergleich mit typischen Angstpsychosen und deren anatomischem Substrat im Thalamus bisher noch fehlt.

Auf Grund dieser Tatsachen, gestützt auf die recht klaren pathologischen Zellverhältnisse (α - und β -Formen, Schwundzellen, alveolare Zellveränderung b, pathologische Lückenfelder usw.) scheint es uns bei gewissen Fällen durchaus im Bereiche der Wahrscheinlichkeit zu liegen, aus dem rein anatomischen Bild im *Supranucleus medialis-dorsalis* auf das Vorliegen einer Schizophrenie rückschließen zu können. Damit soll aber andererseits nicht gesagt sein, daß wir in den genannten Zellveränderungen das anatomische Substrat der Schizophrenie vor uns haben. Denn diese pathologischen Erscheinungsbilder finden sich auch bei klinisch anders gelagerten Fällen, wie wir es eben auch an Hand der erstarrenden Rückbildungsdepressionen zeigen konnten. Ausschlaggebend ist nur die *Art der Ausbreitung* und nicht zuletzt die *Stärke der Veränderungen*

und das *unterschiedliche*, aber immerhin *typische Befallensein* der einzelnen Nervenzellarten.

Wenn andere Untersucher im Thalamus keinen diesbezüglichen Befund erheben konnten, wir aber in unseren untersuchten Fällen jeweils recht starke Veränderungen fanden — die anderen Autoren sicher auch nicht entgangen wären —, so liegt der Schluß nahe, daß es im Rahmen des schizophrenen Formenkreises Fälle mit und ohne pathologische Beteiligung des Thalamus geben muß. Eine Entscheidung hierüber wird von weiteren ausgedehnten Untersuchungen in dieser Frage zu erwarten sein.

Ob und inwieweit diese beschriebenen Veränderungen im Thalamus zwischen den einzelnen Fällen eine Signifikanz aufweisen, läßt sich an Hand der vorliegenden *qualitativen* Untersuchungen natürlich nicht sagen. Aus diesem Grunde werden wir bald über eine *quantitative* Auswertung mittels statistischer Methoden berichten.

V. Zusammenfassung

Die vorliegenden Ausführungen beschäftigen sich, an Hand von insgesamt 15 Fällen, mit den pathologisch-anatomischen Befunden in den Nuclei und Nervenzellarten des *Supranucleus medialis-dorsalis thalami* bei der Schizophrenie. Dabei konnten 9 Fälle von *Katatonie*, 3 *paranoide Schizophrenien*, 1 *Hebephrenie* und schließlich zum Vergleich 2 *erstarrende Rückbildungsdepressionen* genau untersucht und miteinander verglichen werden.

Bei weitem im Vordergrund stehen *Schwundzellveränderungen* und der sog. *alveolare Zelluntergang b*, während andere pathologische Zellbefunde hinter diesen an Intensität deutlich zurücktreten.

Der sog. *alveolare Zelluntergang a* wurde als nicht selbständiger pathologischer Prozeß erkannt und den Schwundzellveränderungen als besonderer „*Abwehrvorgang*“ zugeordnet.

Ein *spezifischer* histopathologischer Befund konnte für die Schizophrenie *nicht* aufgedeckt werden. Jedoch ist die *Art und Stärke des Befallenseins* der einzelnen Nervenzellarten und Nuclei innerhalb der klinischen Gruppierungen (*Katatonie*, *Paranoia*, *Hebephrenie*) z. T. recht charakteristisch und läßt von der pathologischen Anatomie her auch eine gewisse Unterscheidung zu.

Die bekannten Lückenbildungen im Gewebe, welche auf eine unterschiedliche Dichte der Lagerung der Nervenzellen zurückzuführen sind, wurden als „*normale*“ oder „*physiologische Lückenbildungen*“ den „*pathologischen Lücken*“, die auf Grund eines starken Zellausfalles allein, oder durch Vergrößerung der normalerweise vorhandenen Lücken — ebenfalls infolge eines Zellunterganges — entstehen, gegenübergestellt. Die sog. „*pathologischen Lücken*“ sind immer durch Reste untergegangener Zellen und Zellschatten gekennzeichnet.

Die 2 Fälle von erstarrender Rückbildungsdepression zeigen anatomisch ein anderes Gesicht als die Schizophrenien; es ist durch die geringe Ausbreitung der Zellveränderungen gekennzeichnet.

Eine Abhängigkeit der Art und Stärke der pathologischen Veränderungen vom Lebensalter und Dauer der Krankheit konnte nicht gefunden werden.

Bei der Durchführung der vorliegenden *qualitativen* Untersuchung wurde im einzelnen so verfahren, daß sie als weitere Grundlage für eine *quantitative* Analyse brauchbar ist.

Der Photomeisterin des Instituts, Frä. M. Grosse, sage ich für die große Hilfsbereitschaft bei der Anfertigung der zahlreichen Photographien meinen besonderen Dank.

Literaturverzeichnis

- Alzheimer, A., Beiträge zur pathologischen Anatomie der Hirnrinde und zur anatomischen Grundlage einiger Psychosen. *Mschr. f. Psych. u. Neurolog.* **II**, 82 (1887). — Ders., Einiges zur pathologischen Anatomie der chronischen Geistesstörungen. *Allg. Z. f. Psych. und psych. gericht. Med.* **LVII**, 597 (1900). — Balthasar, K., Lebensgeschichte der vier größten Pyramidenzellarten in der V. Schicht der menschlichen Area gigantopyramidalis. *J. f. Hirnforsch.* **1**, 281 (1954). — Bäumer, H., Untersuchungen am Nucleus medialis und lateralis thalami bei Schizophrenie. 1. int. Kongr. f. Neuropath. 1952. — Ders., Veränderungen des Thalamus bei Schizophrenie. *J. f. Hirnforsch.* **1**, 156 (1954). — Beheim-Schwarzbach, D., Anatomische Veränderungen im Schläfenlappen bei „funktionellen“ Psychosen. 1. int. Kongr. f. Neuropath. Rom 1952. — Braitenberg, V., Zur Frage anatomischer Veränderungen des Gehirns bei Schizophrenie. *Med. Wschr.* **96**, 14, 165 (1954). — Boumann, K. H., Die pathologische Anatomie des Zentralnervensystems bei Schizophrenie. *Psychiatr. u. Neurolog. Bladen* **32**, 517 (1928). — Bruetsch, W. L., Psychosen bei chronischer Endokarditis. *Psychiatr.-neurolog. Wschr.* **38**, 551 u. 568 (1936). — Ders., Chronische rheumatische Gehirnerkrankung als Ursache von Geisteskrankheiten. *Z. f. d. ges. Neur. u. Psych.* **166**, 4 (1939). — Ders., Chronic Rheumatic Brain Disease as a Possible Factor in the Causation of Some Cases of Dementia Praecox. *Am. J. Psych.* **97**, 276 (1940). — Ders., Specific Struktural Neuropathology of the Central Nervous System in Schizophrenia. *Proc. First Int. Congr. of Neuropath.* Rome, 1952. — Buscaino, V. M., Die neuesten Untersuchungen über die Ätiologie und Pathogenese der Amentia und der Dementia Praecox. *Acta psychiatrica et neurol.* **4**, 193 (1929). — Buttlar-Brentano, K. v., Zur weiteren Kenntnis der Veränderungen des Basalkerns bei Schizophrenen. *J. f. Hirnforsch.* **2**, 271 (1955). — Frowein, R., und W. Krücke, Klinisch-anatomische Untersuchungen bei diffuser Sklerose mit schizophräniartigen Symptomen. *Dtsch. Z. f. Nervenheilkde.* **166**, 103 (1951). — 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). — Fünfgeld, Ernst W., Pathologisch-anatomische Untersuchungen im Nucleus anterior thalami bei Schizophrenie. 1. int. Kongr. f. Neuropath., Rom 1952. — Ders., Der Nucleus anterior thalami bei Schizophrenie. *J. f. Hirnforsch.* **1**, 146 (1954). — Ders., Zur Entwicklung der vesiculären Nervenzellveränderung (Wasserveränderung Nissls). *J. f. Hirnforsch.* **1**, 421 (1954). — Hechst, B., Zur Histopathologie der Schizophrenie mit besonderer Berücksichtigung der Ausbreitung des Prozesses. *Z. Neur.* **134**, 163 (1931). — Hempel, K.-J. und Namba, M., Die Involution des Supranucleus medialis-dorsalis sowie der Lamella medialis und der Lamella interna thalami. *J. f. Hirnforsch.* **4**, 43 (1958). — Hempel, K.-J. und W. M. Treff, Quantitativ-morphologische Untersuchungen am Supranucleus medialis dorsalis thalami. *J. f. Hirnforsch.* **4**, 149 (1958). — Hopf, A., Über histopathologische Veränderungen im Pallidum und Striatum bei Schizophrenie. 1. int. Kongr. f. Neuropath., Rom 1952. — Ders., Orientierende Untersuchung 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. u. Psych. **86**, 391 (1923). — Ders., Dementia praecox in Bumke: Die Anatomie der Psychosen. Hdb. d. Geisteskrankheiten **11** (VII) 763, Springer Bln. 1930). — Klarfeld, B., Die Anatomie der Psychosen. Dementia praecox, S. 132, 1924, J. F. Bergmann. — Leonhard, K., Aufteilung der endogenen Psychosen. Akademie-Verlag, Berlin 1957. — Meyer, W., Untersuchungen über das Volumen des Nucleus medialis thalami bei Schizophrenen und Vergleichsfällen. Inaug. — Diss. Düsseldorf (1957). — Miskolczy, D., Über das anatomische Correlat der Schizophrenie. Z. f. d. ges. Neur. und Psych. **147**, 509 (1933). — Mott, The Psychopathologie of Puberty and Adolescence. J. ment. Sci. **67** (1921). — Münzer, Über Veränderungen der männlichen Keimdrüsen bei Dementia praecox (Schizophrenie). Zbl. Neur. **48**, H. 7/8 (1927). — Namba, M., Über die feineren Strukturen des medio-dorsalen Supranucleus und der Lamella medialis des thalamus beim Menschen. J. f. Hirnforsch. **4**, 1 (1958). — Naito, I., Das Hirnrindenbild bei Schizophrenie. Arb. neur. Inst. Wien **26** (1924). — Nissl, F., Über einige Beziehungen zwischen Nervenzellerkrankungen und gliösen Erscheinungen bei verschiedenen Psychosen. Arch. f. Psych. **32**, 1 (1899). — Ders., Über die sogenannten funktionellen Geisteskrankheiten. Münch. med. Wschr. (1899). — Oepen, H., Über histologische Hirnbefunde bei Schizophrenie nach 12jähriger somatischer Behandlung (355 EKB.) J. f. Hirnforsch. **2**, 127 (1955). — Peters, G., Zur Frage der pathologischen Anatomie der Schizophrenie. Z. f. d. ges. Neur. und Psych. **160**, 361 (1937). — Ranke, Zwei Fälle von Katatonie mit Hirnschwellung (Fall Wähler) in Nissls Beiträge zur Frage nach den Beziehungen zwischen klinischem Verlauf und anatomischem Befund bei Nerven- und Geisteskrankheiten **1**, H. 2, 1 (1914). — Rosental, S., Zwei Fälle von Katatonie mit Hirnschwellung (Fall Guggelmaier) in Nissls Beiträgen ... (s. Ranke) 1914. — Scholz, W., Erwartungen, Ergebnisse und Ausblicke in der pathologischen Anatomie der Geisteskrankheiten. Allg. Z. f. Psychiatr. **105**, 64 (1936). — Vogt, C. und O., Sitz und Wesen der Krankheiten. J. f. Psych. und Neur. **47**, 237 (1937). — Dies., Vorbemerkung zu einer ätiologischen Klassifikation der Schizophrenie und anderer „funktioneller“ Psychosen. Psych., Neurol. und med. Psycholog. 5. Jg., H. 1/2, 419. — Dies., Lebensgeschichte, Funktion und Tätigkeitsregulierung des Nucleolus. Ärztl. Forschg. **1**, 8 und 43 (1947). — Dies., Über anatomische Substrate. Ärztl. Forschg. **2**, 101 (1948). — Dies., Biologische Grundanschauungen. Zugleich eine Basis für die Kritik anatomischer Hirnveränderungen bei Schizophrenen. Ärztl. Forschg. **3**, 121 (1949). — Winkelman, N. W., and M. H. Book, Observations on the Histopathology of Schizophrenia. Am. J. Psychiatr. **105**, 889 (1949). — Wolf, A. and D. Cowen, Histopathology of Schizophrenia and other Psychoses of unknown Origin. In: The Biology of Mental Health and Disease, New York, P. B. Hoeber 1952, p. 469.