

Aus dem Hirnforschungsinstitut Neustadt/Schwarzwald  
(Direktor: Prof. Dr. O. Vogt)  
und der Frankfurter Forschungsstelle für Gehirnpathologie und Psychopathologie  
(Leiter: Prof. Dr. K. Kleist)

## **Orientierende Untersuchung zur Frage patho-anatomischer Veränderungen im Pallidum und Striatum bei Schizophrenie**

Von

ADOLF HOPF

Mit 4 Großbildern und 1 Tabelle

(Eingegangen 1951)

### **Einleitung**

Im Rahmen der von der Vogtschen Schule begonnenen systematischen Durchforschung von Schizophrenie-Gehirnen fiel mir die Untersuchung des *Pallidum* und *Striatum* zu. Über die Befunde, die dabei erhoben werden konnten, soll in dieser Arbeit berichtet werden. Bezüglich grundsätzlicher Erwägungen, die man bei der Beurteilung patho-anatomischer Veränderungen des Gehirns, ganz besonders wenn es sich um so ein umstrittenes Gebiet wie die pathologische Anatomie der Schizophrenie handelt, anstellen muß, darf ich auf die Arbeiten von Vogt über „Biologische Grundanschauungen...“ und „Über anatomische Substrate“ verweisen.

Da jede Nervenzellart ihre eigene Lebensgeschichte besitzt und sich gegenüber verschiedenen Reizen andersartig verhält als eine andere Nervenzell-(Nz)art, ist die genaue Kenntnis der einer bestimmten Nz-Art eigentümlichen Verhaltensweise eine unerläßliche Vorbedingung für denjenigen, der auch feinere Abweichungen von der Norm feststellen will, und um solche handelt es sich ja vielfach bei schizophrenen Prozessen. So ging meiner Arbeit u. a. eine Untersuchung von Klatzo über das Verhalten des Nukleolarapparates der *Pallidum*-Nz während der Evolution, Reife und Involution sowie bei einigen Hirnkrankheiten voraus. Diese Untersuchungen wurden ergänzt durch

eigene Studien an 45 Gehirnen, deren Träger an den verschiedensten körperlichen Erkrankungen oder an Hirnkrankheiten gestorben waren. Des weiteren befanden sich Vergiftungsfälle, Unfälle und Hingerichtete in unserem Material. Die Befunde wurden eingehend protokolliert. Es soll aber hier nicht näher darauf eingegangen werden. Bei der Besprechung der einzelnen Schizophreniefälle werden wir ja jeweils zu erwägen haben, ob die gefundenen Veränderungen auf einen schizophrenen Prozeß oder aber auf eine körperliche Erkrankung bezogen werden können und dabei dann auch die an den Vergleichsgehirnen gewonnenen Resultate heranziehen. Selbstredend wurde darauf geachtet, daß unter den Vergleichsfällen alle diejenigen Krankheiten vertreten waren, denen unsere Schizophrenen erlagen.

In der Arbeit sollen die am *Pallidum* und *Striatum* erhobenen Befunde von 21 Fällen dargestellt werden, die unter der klinischen Diagnose einer Schizophrenie liefen und von deren Gehirnen eine für unsere Zwecke ausreichende Schnittserie vorlag. Die Beschreibungen stützen sich fast ausschließlich auf Cresylviolettpräparate. Veränderungen im Markscheidenbild fanden sich nur, wie vorwegnehmend gesagt werden kann, bei völlig andersartigen Erkrankungen; in Fällen also, in denen die Diagnose Schizophrenie zu Unrecht gestellt wurde oder bei denen im Alter zu der Schizophrenie eine weitere cerebrale Erkrankung hinzutrat. Holzer- und van Gieson-Präparate waren nur vereinzelt vorhanden und sollen nicht besprochen werden, da sie in den entsprechenden Fällen keine zusätzlichen Feststellungen ermöglichten. Daß die Einbeziehung weiterer Färbemethoden, insbesondere auch der Fettfärbung, sehr erstrebenswert ist, und unsere Aussagemöglichkeit durch das Fehlen derselben sowie durch die Begrenztheit des Materials nach Umfang und Reinheit der Fälle eingeschränkt wird, ist uns klar und sollte auch bereits in dem Titel der Arbeit zum Ausdruck gebracht werden. Da aber die Sammlung eines Materials, das zu gültigen Schlußfolgerungen über die pathologische Anatomie der Schizophrenie berechtigen kann, Jahrzehnte in Anspruch nehmen dürfte und mit einem ungeheuren Kostenaufwand verbunden sein wird, wollten wir uns erst einmal an dem schon zur Verfügung stehenden Material orientieren, ob sich solche Untersuchungen überhaupt lohnen und an welchen Stellen des Gehirns wohl etwas zu erwarten ist. In anderer Hinsicht wiederum ist unser Material günstig gestellt. Die Gehirne stammen nämlich aus der Zeit, in der noch keine Schock- oder Krampfbehandlung in der Psychiatrie getrieben wurde. Zwei Gehirne entstammen einer späteren Zeit. Jedoch war in diesen Fällen keine somatische Therapie angewandt worden.

Wir wollen unsere Fälle in 4 Gruppen aufgliedern. Die 1. soll die Katatonien, die 2. die paranoiden Schizophrenien, die 3. die Hebephrenien und die 4. die Fälle umfassen, bei denen unserer Meinung nach die Diagnose Schizophrenie nicht aufrechterhalten werden kann oder zum mindesten recht zweifelhaft ist. 2 Fälle von erstarrender Rückbildungsdepression sollen wegen ihrer der Katatonie nahestehenden Symptomatologie im Anschluß an die Katatonien abgehandelt werden.

Bei der Besprechung der einzelnen Fälle werde ich das *Pallidum* dem *Striatum* voranstellen. Einerseits begann meine Untersuchung mit dem *Pal*, während das *Striat* erst später einbezogen wurde — besonders auch um die Frage zu klären, ob die Pallidumveränderungen nicht etwa transneuronal vom *Striat* aus entstanden sein konnten —, andererseits läßt sich der Ablauf der histopathologischen Geschehnisse an den *Pal-Nz* besser demonstrieren als an den *Striat-Nz*. Die Beurteilung der Veränderungen an den kleinen *Striat-Nz* ist ja überhaupt sehr schwierig und die photographische Wiedergabe derselben oft schwer möglich. Die großen *Striat-Nz* liegen recht verstreut und zeigen nicht die schöne gleichmäßige Verteilung der Nissl-Schollen im Zelleib wie die *Pal-Nz*. Zudem sind die kl. aber auch die gr. *Striat-Nz* gegenüber verschiedenen Schädigungen vulnerabler als die *Pal-Nz*. Sie zeigen z. B. häufiger die sogenannte „Wasserveränderung“. Auf der anderen Seite wird man sich immer die besondere Empfindlichkeit des *Pal* gegenüber Sauerstoffmangel vor Augen halten müssen. Bezüglich der normalen Histologie darf daran erinnert werden, daß die *Nz* des *Pal lat.* kleiner sind und früher altern (Haßler) — nach meiner Erfahrung sind sie überhaupt empfindlicher — als die des *Pal med.*

Die Architektonik des *Striat* ist bei Brockhaus nachzulesen. Es soll hier nur das erwähnt werden, was zum Verständnis der *Striat*-Veränderungen unbedingt erforderlich ist. Als bekannt darf vorausgesetzt werden, daß die kl. *Caudatum-Nz*, die kl. *Putamen-Nz* an Größe übertreffen und auch deutlich gröbere Nisslkörner besitzen als jene. Die gr. *Nz* liegen im *Nucleus caudatus* (*Nc*) etwas weniger dicht als im *Putamen* (*Put*). Der *Nc lat* ist etwas lockerer und kleinzelliger gebaut als der *Nc med.* Im *Put lat* liegen die kl. *Nz* dichter und sind kleiner als im *Put med.* Die gr. *Nz* im *Striat* besitzen manchmal reichlich Trabantzellen. Bei den kl. *Nz* ist mir aufgefallen, daß der *Nucleolus* nicht selten nahe oder unmittelbar an der Kernmembran liegt.

#### Erläuterung der im Text verwendeten Abkürzungen

Glz = Gliazelle(n)	Ogl = Oligodendroglia
<i>lat</i> = <i>lateralis, e</i>	Oglz = Oligodendrogliazelle(n)
<i>med</i> = <i>medialis, e</i>	<i>Pal</i> = <i>Pallidum</i>
Mgl = Makroglia	<i>Put</i> = <i>Putamen</i>
Mglz = Makrogliazelle(n)	Rk = Randkörperchen
<i>Nc</i> = <i>Nucleus caudatus</i>	<i>Striat</i> = <i>Striatum</i>
<i>Nz</i> = Nervenzelle(n)	Vak = Vakuole

### I. Katatonien

1. Bu 46 ♀, geb. 14. 2. 13, gest. 9. 7. 32. Lehrmädchen.

Eine Großmutter sei geisteskrank gewesen. — Pat. wird im Juni 32 wegen plötzlich aufgetretener hochgradiger Unruhe in eine Anstalt aufgenommen. Pat. ist negativistisch, widerstrebt heftig, antwortet nicht auf Fragen, verweigert die Nahrungsaufnahme. Zeitweise ist sie sehr unruhig, maniert und grimassiert. Andere Male nimmt sie eine starre Haltung ein, spreizt Arme und Beine, die Augen sind dabei fest geschlossen. Steht manchmal aufrecht im Bett, näßt auch ein. Am 9. 7. 32

kommt es nach 23tägiger Krankheitsdauer nach plötzlichem Erbrechen, Temperatursteigerung und Husten zum Exitus. Als Todesursache wird eine Herzmuskelentartung angenommen.

Trotz der kurzen Verlaufsduer dürfte auf Grund der geschilderten schweren psychomotorischen Störungen die Diagnose Katatonie sicher sein. Eine differential-diagnostisch in Erwägung zu ziehende Motilitätspsychose böte ein anderes Bild dar.

*Pal.*

Schon bei schwacher Vergrößerung fällt die Blässe nahezu aller sowie die Kleinheit eines beträchtlichen Teiles der Nz auf (Bild I, 2, S. 100). Die Dichte der Nz liegt im Bereich des Durchschnittlichen. Nz mit kräftiger Nisslsubstanz kommen nicht vor. Nz, die noch einige große Nisslschollen enthalten, stellen eine Seltenheit dar.

Bild II, 2.  
S. 102.

Spindelförmige Nz mit einem ganz blassen, am Abgang frakturierten Fortsatz. Unmittelbar oberhalb des Kernes ist das Plasma diffus angefärbt. Im übrigen zeigt es eine feinmaschige, zum Teil feinstkörnige Struktur mit zunehmender Auflockerung nach den Polen und den stellenweise unscharfen Rändern der Zelle zu. Mittelgroße und kleine Nisslschollen sind in verminderter Zahl über den Zelleib verstreut. Der Kern zeigt schwache Einlagerungen in seiner Membran. Kernfalten sind angedeutet sichtbar. Der mittelgroße Nucleolus ist blaß und grenzt sich unscharf ab. Eine Vak ist nicht zu erkennen. Am Rande des Nucleolus sieht man 2 kleine Rk.

Meist finden sich in den Zelleibern nur noch dunkle Körner, aber keine eigentlichen Nisslschollen mehr. Das Plasma der Nz zeigt meist eine deutliche, feinmaschige, mitunter auch feinkörnige und eigenartig krümelige Struktur.

Bild II, 3.  
S. 102.

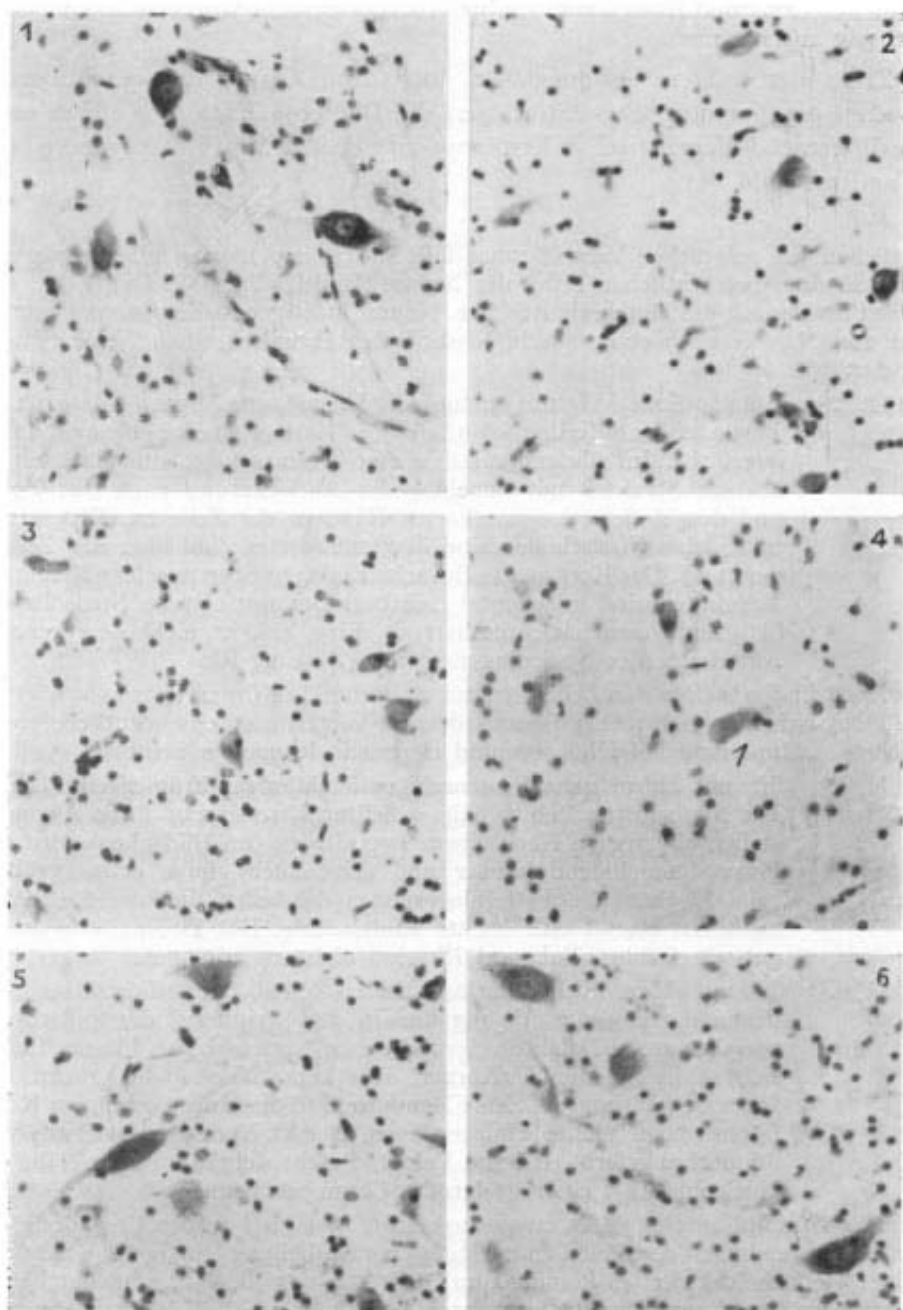
Nz mit einem ganz feinmaschigen-feinkörnigen-krümeligen Plasma. Die Nisslsubstanz fehlt völlig. 4 Zellfortsätze sind an ihren Abgangstellen abgerissen. Nach einem Fortsatz zu (im Bild oben) wird das Plasma zunehmend blässer und zeigt auch einige etwas größere helle Flecken, die Fetteinlagerungen darstellen dürften. Die Kernmembran besitzt eine leichte Einlagerung. Der kl. Nucleolus ist so gut wie farblos. Vak und Rk sind nicht zu erkennen.

Bild II, 6.  
S. 102.

Nz mit einem hochgradig reduzierten Zelleib und 2 Fortsätzen, von denen der eine am Abgang und in der Peripherie, der andere nur peripher grobe Defekte zeigen. In dem feinmaschigen Plasma finden sich zahlreiche dunkle Körner, aber keine Nisslschollen mehr. Der Kern ist relativ groß. Seine Membran und die langen schmalen Kernfalten zeigen leichte Einlagerungen. Der kl. Nucleolus ist etwas vermindert angefärbt. Rk und Vak sind nicht sichtbar. In der Nähe des Nucleolus liegt ein mittelgroßes Chromozentrum.

Das Grundplasma ist öfter etwas angefärbt, besonders in der Umgebung des Kernes, während nach den Polen zu meistens eine Aufhellung eintritt. Die Struktur ist hier vielfach lockerer; es kommt zum Auftreten von kl. Vak, manchmal auch von etwas größeren, unregelmäßig begrenzten Aufhellungen. Ähnliche Erscheinungen finden sich auch bevorzugt am Rande des Zelleibes. Einzelne Nz zeigen gröbere Defekte oder sind (selten) in Auflösung begriffen. Sie liegen dann gewöhnlich in einer Gewebslücke.

Die Kerne sind manchmal in etwa gleicher Weise verkleinert wie die Zelleiber. Häufiger aber sind die Kerne in geringerem Maße in ihrer Größe reduziert als die Zelleiber.



Großbild I. *Pal. lat.* Abbildungsmaßstab 250 : 1. 1. A 58141100, normal (Ph. 28851); 2. Bu 461171, Katatonie (Ph. 11595); 3. Bu 201299, Katatonie (Ph. 11588); 4. Bu 211199, Katatonie (Ph. 28009); 5. He 2114125, Hebephrenie (Ph. 29563); 6. Bu 1113951, paranoide Schizophrenie (Ph. 28394).



Bild II, 5.  
S. 102.

Nz mit einem stark reduzierten länglichen Zelleib ohne sichtbare Fortsätze. Oberhalb des Kernes finden sich deutliche Vak in dem sonst feinmaschigen farbarmen Plasma. In der Peripherie des Zelleibes liegen nur noch ganz wenige kl. Nisslkörner. Der längliche Kern ist nicht so stark in seiner Größe reduziert wie der Zelleib. Seine Membran zeigt nicht überall gleichkräftige Einlagerungen. Die Kernfalten sind etwas dunkler. Der Nucleolus ist klein und sehr blaß. Vak und Rk sind nicht erkennbar.

Nicht selten sind die Kerne trotz des hochgradig geschwundenen Zelleibes in ihrer vollen Größe erhalten.

Bild II, 4.  
S. 102.

Nz mit stark reduziertem Zelleib, der 2 lange breite, wenn auch sehr farbarme Fortsätze besitzt, die sich verzweigen. An der Abgangsstelle eines 3. Fortsatzes sieht man Vak (unten rechts in der Photographie). Nisslsubstanz findet sich nur spärlich in Form ganz kleiner Schollen und Körner in dem feinmaschigen Plasma. Die an einem der Fortsätze (unten links in der Photographie) etwas nach innen gebogene Membran des großen Kernes enthält eine leichte Einlagerung. Die zahlreichen langen schmalen Falten sind durch kräftigere Einlagerungen verstärkt. Der Nucleolus ist klein und blaß. Eine Vak ist nicht sicher zu erkennen. Am Rande des Nucleolus sieht man 3 kl. Rk, ein größeres findet sich in geringer Entfernung. Neben der Membran liegt noch ein größeres Chromozentrum.

Schließlich kann man auch einmal ausnahmsweise einen Kern sehen, dessen zugehöriger Zelleib völlig zugrunde gegangen ist.

Bild II, 7.  
S. 102.

(a = Kerninneres mit Nucleolus; b = Kernoberfläche mit Falten eingestellt.) Großer, etwas hyperchromatischer Kern, der von keinem Zellplasma mehr umgeben ist. Er zeigt noch eine ziemlich regelmäßige Rundung, wenngleich auch keine Kernmembran mehr sichtbar ist. Am linken unteren Kernrande liegen noch einige dunkle Körner, die Reste der chromatischen Kerneinlagerung darstellen dürften. Re. unt. sieht man noch eine lange schmale Falte mit einer leichten Einlagerung. Oben sind 2 ganz kurze Falten mit deutlichen Einlagerungen sichtbar. Dem Kern sitzt oben wie eine Kappe ein breitbasiges pyramidenförmiges Gebilde auf, das eine leichte diffuse Anfärbung zeigt (Gliakern?). Im Zentrum des Kernes liegt ein blasser Nucleolus. Rk und Vak sind nicht erkennbar.

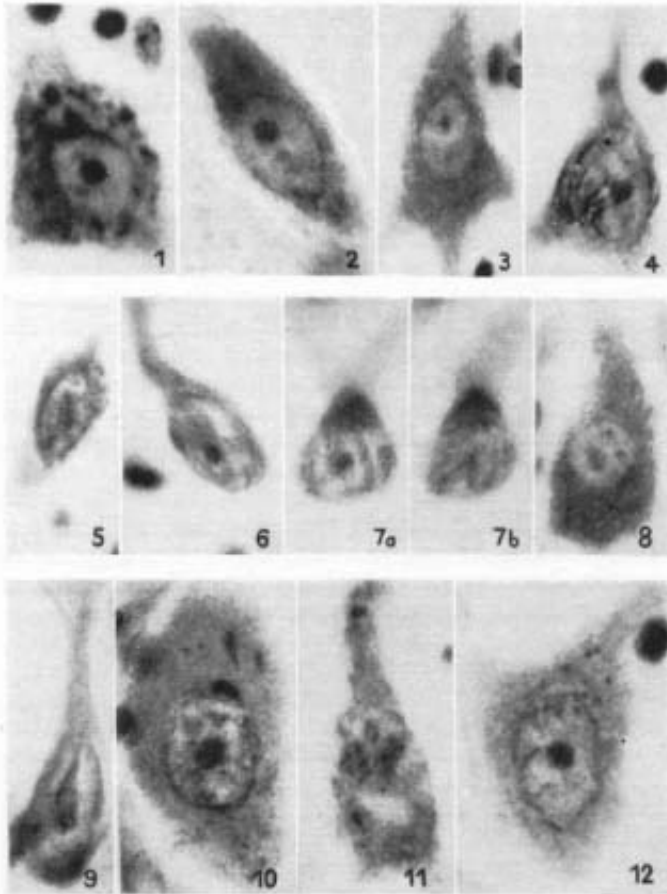
Wenige Zellkerne zeigen eine ganz leichte diffuse Hyperchromatose. Die Kernmembranen sowie die Kernfalten besitzen zum Teil nur eine ganz geringe Einlagerung, streckenweise ist eine solche auch nicht sichtbar. Die Nucleoli sind durchweg blaß, einige sind erfüllt von kleinen Vak, bei etlichen sind keine Vak erkennbar. Eine einzelne gr., ganz leicht angefärbte Vak, wie wir sie sonst als normales Tätigkeitsprodukt bei den *Pal-Nz* finden, vermissen wir hier. Rk sind oft nicht sichtbar.

In einzelnen Nz des *Pal lat* finden sich Ablagerungen von Lipofuscin.

Bild II, 8.  
S. 102.

Etwas kl. Nz mit einem nur ganz geringgradig diffus angefärbten Plasma, das vereinzelte kl. Körner, aber keine eigentlichen Nisslschollen enthält. Zentral oberhalb und unterhalb des Kernes findet sich ganz feinwabiges Lipofuscin. Oben im Zelleib zeigt es mehr eine diffuse Verteilung, während es unten ein gut abgegrenztes Häufchen bildet. Im Zelleib finden sich, besonders am Rande, einige feinste Aufhellungen; reichlicher noch sind sie an der Abgangsstelle des oberen Zellfortsatzes. Der runde Kern ist angedeutet fleckig hyperchromatisch. Die Kernmembran zeigt kaum eine Einlagerung. Der Nucleolus ist mittelgroß, sehr blaß und enthält zahlreiche kl. bis mittelgr. Vak. Rk sind nicht sichtbar.

Die Menge der Lipofuscinablagerung in den einzelnen Nz erreicht höchstens mittlere Grade. Es sind besonders die noch nicht so stark geschwundenen Nz, die das Lipofuscin enthalten. Häufig zeigen die feinen Waben im Zelleib nur eine undeutliche oder gar keine Gelbfärbung. Ob hier lediglich die Pigmentkomponente (Fuscin) fehlt oder ob es überhaupt andersartige Lipotide sind, läßt sich am Nisslpräparat nicht entscheiden. Finden sich in mehr diffuser Verteilung sehr kl. Vak,



Großbild II. *Pal-Nz* (Abbildungsmaßstab 1000:1). 1. A 58 (normal) 14 1270 (Ph. 1768); 2. Bu 46 1 2 1576 (Ph. 7376); 3. Bu 46 1 2 1576 (Ph. 7371); 4. Bu 1 1 71 (Ph. 11 556); 5. Bu 46 1 1 71 (Ph. 11 557); 6. Bu 46 1 2 1576 (Ph. 7367); 7a. Bu 46 1 2 1576 (Ph. 11 553); 7b. Bu 46 1 2 1576 (Ph. 11 552); 8. Bu 46 1 2 1576 (Ph. 11 551); 9. Bu 3 1 3 u 405 (Ph. 11 503); 10. Bu 3 1 3 u 104 (Ph. 8977); 11. Bu 20 1 3 405 (Ph. 11 528); 12. Bu 19 1 2 998 (Ph. 8715).

die keine sichere Gelbfärbung erkennen lassen, so bin ich geneigt, hier eher andere Fettsubstanzen als Lipofuscin anzunehmen. In den Nz des *Pal med* finden sich nur ganz vereinzelt einmal geringe Mengen von Lipofuscin. An einigen Stellen erscheinen die Mglz geringfügig vermehrt. Ihre Kerne bieten recht vielgestaltige Formen. Die Oglz sind oft klein und dunkel. Manche von ihnen bieten recht ausgeprägte Pyknosen. Gliaumklammerungen untergehender Nz sieht man sehr selten. Im Gewebe, besonders in der Umgebung von Blutgefäßen, finden sich etwas vermehrt kl. Häufchen von schwärzlichem, weniger von gelblichem Pigment mit meist

deutlicher Beziehung zu Glz. Pseudokalk ist weder in den Gefäßwänden noch sonst im Gewebe zu finden. Manche Gefäßwände erscheinen ein wenig kernreich. Die Kerne sind meist schmal und ziemlich kräftig angefärbt. Einige Gefäßwände sind verdickt, erscheinen homogen und sind dabei ungefärbt (Hyalin).

Der vorliegende Fall zeigt in ganz reiner Form den typischen Entwicklungsgang der Schwundzelle. Die Nisslsubstanz in den Nz wird völlig aufgebraucht. Im Zelleib sieht man nur noch feinste Körnchen, die man nicht mehr mit Sicherheit als Nisslkörner bezeichnen kann. Das Plasma nimmt eine eigenartige feinmaschige, zum Teil krümelige Struktur an, die sich besonders nach den Polen der Nz zu auflockert. Schließlich schwindet der Zelleib. Dies kann in konzentrischer Form geschehen, so daß der Kern von einem, an allen Seiten etwa gleich schmalen Plasmasaum umgeben ist; oder aber der Schwund ist an einer Stelle stärker, so daß hier dem Kern kein Plasma mehr anliegt, während er an anderen Stellen noch von Plasma umhüllt wird. Der Kern zeigt im allgemeinen nur geringe Reaktionen. Er behält seine ursprüngliche Größe etwa bei. Defensivvorgänge des Kernes, wie sie sich in einer Hyperchromatose, stärkeren An-, Ein- und Auflagerungen und einem gr. dunklen Nucleolus zu erkennen geben können, vermissen wir hier vollkommen. Der Nucleolus ist blaß und mitunter von mehreren Vak erfüllt. Man könnte den Eindruck haben, daß er sich erschöpft hat.

Ich glaube, daß der vorgefundene „Schwundprozeß“ mit der Katatonie in Zusammenhang gebracht werden kann, da ich entsprechende Zellveränderungen bei der Mehrzahl der Katatonien im *Pal* gefunden habe, während ich einen gleichartigen und gleichschweren Prozeß bei keiner körperlichen Erkrankung gesehen habe. Man wird sich dann weiter zu fragen haben, ob man die Veränderungen lediglich als *anatomischen Ausdruck* der katatonen Symptome, also z. B. der bei der Pat. öfter beobachteten starren Haltung mit Spreizung der Gliedmaßen, betrachten kann oder ob es sich hier etwa um ein *primäres Substrat* der Katatonie handelt. Nun, die Entscheidung letzterer Frage überschreitet meist die Kompetenz des Anatomen. Sie ist nur in besonders günstig gelagerten Fällen, zu denen man die Schizophrenie ja nicht rechnen kann, möglich. Ob der geschilderte Plasmaschwund ein primärer ist, ob er eine sekundäre Folge einer übergeordneten Stoffwechselstörung ist oder ob er erst tertiär entsteht, wenn z. B. die Stoffwechselstörung selbst die Folge einer emotionalen Spannung ist, läßt sich der Nz wohl kaum ansehen. Die durchschnittliche Kleinheit der Nz dürfte kaum in 23 Tagen entstanden sein. Man wird entweder annehmen müssen, daß schon vor der Manifestierung der ersten klinischen Symptome ein Prozeß im Gang war oder aber, daß die *Pal-Nz* in ihrer Anlage schon kleiner waren. Letzteres scheint mir wahrscheinlicher zu sein, zumal mit der Kleinheit nicht selten irgendeine Minderwertigkeit, z. B. eine mangelhafte Resistenz, verbunden ist, so daß eine solche Zellart dann als *Locus minoris resistentiae* in Erscheinung treten kann. Wir wollen aber an unserem 1. Fall keine zu weitgehende Schlußfolgerung ziehen, sondern aufmerksam verfolgen, wie sich die weiteren Fälle verhalten. Zunächst wollen wir uns aber dem *Striat* dieses Falles zuwenden.



*Nc.*

Die kl. Nz sind vielleicht etwas unregelmäßiger verteilt als man es im Durchschnitt zu sehen gewohnt ist, indem zellfreie Flecken etwas unvermittelt mit zellreichen Stellen abwechseln. Jedoch ist diese Erscheinung nicht grob auffällig. Eine Verminderung der Gesamtzahl der Nz besteht nicht. Die Durchschnittsgröße der gr. Nz ist etwas reduziert. Von der Nisslsubstanz sind meist nur noch gröbere Körner, aber keine Schollen mehr zu sehen. Das Plasma zeigt eine feinwabige Struktur mit Einlagerung feinsten Körnchen. In der Peripherie tritt eine wabige Struktur oft deutlicher in Erscheinung. Manche Waben lassen eine leichte Gelbfärbung erkennen. Das Plasma erscheint im ganzen etwas vermindert, hochgradige Plasmareduktionen sind aber selten.

Bild III, 6.

S. 107.

Gr. Nz-Kern, dem nur noch ganz geringe Reste von Zellplasma anliegen. In diesem sieht man einige kleinere und größere dunkle Körner, von denen man nicht sicher sagen kann, ob sie noch Reste von Nisslsubstanz darstellen oder schon als Degenerationsprodukte zu betrachten sind. In dem unteren Zellzipfel ist eine feinwabige Struktur angedeutet zu erkennen. Die Einlagerung in der Membran des gr. hellen Kernes ist im ganzen gesehen schwach. Ihre Stärke wechselt etwas in den verschiedenen Abschnitten. Bei tieferer Einstellung nimmt der Kern eine nierenförmige Gestalt an. Von der Einschnürungsstelle nach der gegenüberliegenden Kernwand verläuft eine Falte, die eine deutliche Einlagerung besitzt. Der Nucleolus ist etwas klein, blaß und von etwa 4 kl. bis mittelgr. Rk umgeben. Vak sind in ihm nicht sicher zu erkennen. Nach dem fleckigen Aussehen zu urteilen sind aber wahrscheinlich mehrere kl. Vak in ihm enthalten. Re. an die Nz anschließend findet sich eine Lücke im Grundgewebe.

Meist sind die gr. Nz von einer Grundgeweblücke umgeben. Die Kerne der gr. Nz zeigen manchmal etwas schwache Membraneinlagerungen; An- und Auflagerungen werden so gut wie immer vermißt. Die Nucleoli sind blaß und erfüllt von mehreren Vak.

Die kl. Nz lassen keine sichere Nisslsubstanz mehr erkennen. Eine feinmaschige Struktur mit Einlagerung feinsten Körnchen ist bei ihnen seltener erkennbar. In der Peripherie sieht man oft kl. Lipofuscinwaben. Eine Reihe von Nz besitzt nur spärliches Zellplasma (Bild III, 2), bei anderen wieder ist ordentlich Plasma vorhanden, so daß die Reduktion der Gesamtplasmamenge kaum erheblich sein dürfte. Bild III, 2.

S. 107.

Kl. Nz, die teilweise von einer Grundgeweblücke umgeben ist. In dem etwas spärlichen Zellplasma sind nur einige feinste Körnchen aber keine eigentliche Nisslsubstanz mehr zu erkennen. Re. oberhalb des Kernes finden sich einige sehr kl. Waben. Die Einlagerung in der Kernmembran ist mittelkräftig. Chromozentren verschiedener Größe sind in mittlerer Menge vorhanden. Der Nucleolus ist nicht sehr kräftig gefärbt und wird von 3 mittelgroßen Rk umgeben.

Die Kerne der kl. Nz zeigen, außer etwas blassen Nucleoli, keine Besonderheiten. Glia und Gefäße lassen pathologische Erscheinungen vermissen.

*Put.*

Im *Put* finden sich gleichartige Veränderungen wie im *Nc*.

Faßt man die Veränderungen im *Striat* zusammen, so kann man sagen, daß diese denen im *Pal* zwar ähnlich, aber ungleich geringgradiger sind als dort. Die *Striat*-Nz haben ihre Nisslsubstanz weitgehend verloren, zeigen mitunter eine Maschenstruktur, während die Kerne Hyperchromatosen vermissen lassen. Die Kernmembraneinlagerungen sind zum Teil sogar etwas schwach und die Nucleoli blaß. Dieses Kernverhalten im *Striat* und *Pal* ist

schon etwas auffallend, da ja der Kern meist auf Schädigungen, die die Nz treffen — sei es, daß sie primär am Kern oder am Plasma angreifen — mit einer Hyperchromatose reagiert. In letzterer sehen wir mit C. und O. Vogt im Gegensatz zu vielen anderen Autoren zunächst nur einen Defensivvorgang. Wir werden daher die Frage im Auge behalten müssen, ob sich vielleicht Anhaltspunkte dafür ergeben, daß etwa der Kern primär geschädigt ist, so daß er zu gar keiner Abwehrleistung mehr befähigt ist,

2. Bu 3, ♀, geb. 16. 2. 08, gest. 21. 2. 30. Stenotypistin.

Vater der Pat. in den Pubertätsjahren in einer Heilanstalt. Großmutter mütterlicherseits habe unter Angstzuständen gelitten. Mutter sei schizophren. Pat. habe in der Schule gut gelernt. Vom 21. 9. 26 bis 18. 10. 26 erstmalig in einer Heilanstalt. Zuvor sei sie 14 Tage lang völlig verändert gewesen, habe alles verkehrt gemacht, wirr geredet und auf Fragen meist keine Antworten gegeben. Medikamente habe sie für Gift gehalten. Der Schlaf sei schlecht gewesen. Bei der Aufnahme wurde eine diffuse Vergrößerung beider Schilddrüsenlappen festgestellt. Neurologisch kein krankhafter Befund. Pat. zeigte Andeutungen von Befehlsautomatie und Katalepsie. Sie wurde gebessert entlassen, kam nach einer Woche erneut zur Aufnahme und war vom 23. 10. 26 bis 5. 3. 27 zum zweitenmal in der Anstalt. Sie war jetzt affekt-leer, grimassierte. Zustände von schwerer Hemmung, Mutismus und Autismus wechselten mit einem ganz verständigen, zugänglichen und freundlichen Verhalten. Manchmal beschmutzte sie sich mit Urin und Kot, zeigte auch Negativismus und Schnauzkrampf. Bei der Entlassung bestand Krankheitseinsicht. Es sei dann eine Zeitlang gut gegangen, sie habe gearbeitet. Nach Auftreten eines Tobsuchtsanfalles erneute Anstaltsaufnahme am 10. 2. 30. Körperlich: asthenische, blasse Pat., Protrusio bulbi, diffuse Struma. Pat. entzieht sich manchmal der Untersuchung. Sie ist verwirrt, ängstlich, ratlos, innerlich erregt, möchte ab und zu etwas sagen, bleibt aber dann mitten im Wort stecken und verfällt abrupt ins Nachdenken. Sagt öfter: „Habe ich alles geträumt?“ „Was ist nur?“ Sonst ist nichts aus ihr herauszubringen. Pat. muß isoliert werden, da sie sehr unruhig ist, dauernd aus dem Bett geht, sich auf den Boden wirft, mit Händen und dem Kopf an die Wände schlägt bis sie blutet, reibt sich auch den Bauch und die Oberschenkel rot. 12. 2. 30 Nahrungsverweigerung, Sondenfütterung. 18. 2. 30 unruhig, widerstrebend, Selbstbeschädigungstriebe. 21. 3. 30 nachmittags sehr erregt, erhält Morph.-Scop., abends noch einmal Morph.-Scop., Exitus.

*Sektionsbefund:* Endocarditis der Mitralklappe mit Stenose und Insuffizienz, Dilatation des rechten und linken Ventrikels, frische anämische Nekrose in der Wand des linken Ventrikels, Lungenstauung, Bronchopneumonie beider Unterlappen, braune Atrophie der inneren Organe.

Differential-diagnostisch ist hier an eine symptomatische Psychose bei Thyreotoxikose oder Endocarditis zu denken. Bei der starken erblichen Belastung, den schweren psychomotorischen Störungen mit Negativismus, Katalepsie, Befehlsautomatie, dem Wechsel von Hyperkinese und Akinese wird man jedoch mit großer Wahrscheinlichkeit eine in Schüben verlaufende Katatonie annehmen dürfen.

Hirngewicht 1300 g.

*Pal.*

Die Zahl der Nz erscheint im ganzen geringgradig vermindert, ohne daß sich an einer umschriebenen Stelle ein stärkerer Nz-Ausfall feststellen ließe. Die meisten Nz erscheinen etwas klein, besonders im *Pal lat.* Ganz hochgradig reduzierte Nz-Leiber sind aber selten.

Bild II, 9. Nz, deren Plasmarest dem Kern nur noch in Form einer spitzen Kappe aufsitzt. Das Plasma ist ganz feinmaschig und enthält einige sehr kl. Körnchen. Der größere Teil des großen länglichen Kernes scheint von keinem Plasma mehr umgeben. (Die dunklen Flecke li. und unten sind Gliakerne.) Die Kernmembran enthält nur eine leichte Einlagerung, während die zum Teil sehr langen Falten kräftigere Einlagerungen besitzen. Der Nucleolus ist etwas verkleinert, vermindert gefärbt und enthält eine mittelgr. randständige Vak, eine mittelgr. und eine kl. Rk.

Wenige Nz sind noch ausreichend mit Nisslschollen versehen. Gr. Nz mit reichlichen, sehr groben Nisslschollen, wie sie in normalen *Pallida* junger, hirngesunder Leute stets zu finden sind, vermissen wir hier. Eine Reihe von Nz zeigt eine partielle, vorwiegend perinucleäre Tigrolyse, andere eine totale Tigrolyse. Das Grundplasma erscheint mitunter homogen und ganz blaß. Bei einigen Nz ist eine deutliche feine Maschenstruktur sichtbar. Auch leichte Anfärbungen des Grundplasmas werden beobachtet, verbunden mit leichten Schwellungen des Zelleibes.

Bild II, 10. Gr. leicht geschwollene Nz mit einem ganz feinmaschigen Grundplasma, das eine leichte Anfärbung zeigt. Als Rest der Nisslschollen sind oberhalb des Kernes noch zwei schwach gefärbte längliche Schollen zu sehen. Im übrigen Zelleib sieht man nur noch wenige kleinste Reststücke. Der gr. Kern besitzt eine vermehrte fleckige Zeichnung. Die Kernmembran hebt sich durch kräftige Einlagerungen stark ab. An einem Kernpol findet sich eine gut gefärbte größere Auflagerung. Am anderen Kernpol sieht man eine nur schwach gefärbte Auflagerung. Der helle gr. Nucleolus zeigt eine randständige mittelgr. Vak und vier kl. sowie ein mittelgr. Rk.

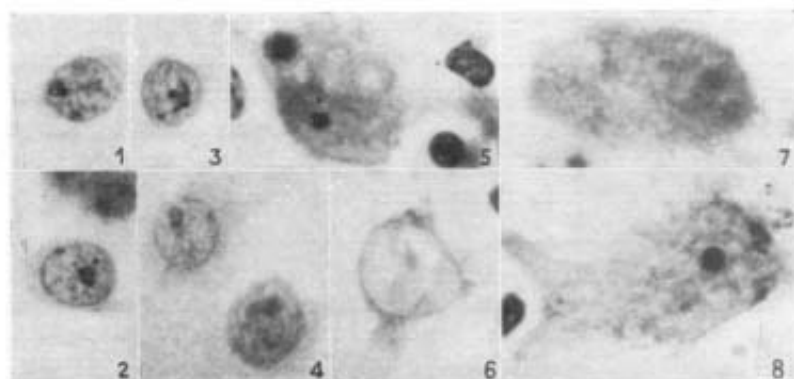
Die Plasmafortsätze der Nz sind blaß und nicht vermehrt sichtbar. Bei einigen Nz tritt nach den Rändern zu eine aufgelockerte, fast bröckelige Struktur auf. Größere Einschmelzungen oder gar Auflösungen des Zelleibes werden nur vereinzelt beobachtet.

Die Kerne zeigen zum Teil eine diffuse leichte Hyperchromatose, andere sind mehr fleckig hyperchromatisch. Eine Kernmembran ist meist gut sichtbar. Membranauflagerungen finden sich in einigen Fällen. Die Nucleoli sind meist nur wenig angefärbt und enthalten in der Regel eine Vak.

Die Glia erscheint im ganzen leicht vermehrt, ohne daß sich dabei eine besondere Bevorzugung einer bestimmten Gliazellart feststellen ließe. Besondere progressive oder regressive Erscheinungen an den einzelnen Glz werden nicht beobachtet. Pigmente im Gewebe finden sich nur spärlich. In den mittleren Teilen des *Pal* liegen reichlich größere Pseudokalkkonkremente im Gewebe. Ebenso sieht man Pseudokalk vorwiegend in Form von mittelgroßen Kugeln und auch von kleineren Körnern schon in den kleinsten Blutgefäßen. In den größeren Gefäßen kann die Media zum Teil eine ganz kompakte Einlagerung von Pseudokalk enthalten. In den caudalen Teilen des *Pal* vermißt man den Pseudokalk völlig. Sonst lassen die Gefäße keine Besonderheiten erkennen.

Einen Teil der Nz-Veränderungen kann man der akuten Zellerkrankung zurechnen. Nur wenige Nz zeigen einen Schwund, d. h. also, ihre Zelleiber schwinden unter feinwabiger Umwandlung des Plasmas, während die Zellkerne zunächst noch in ihrer ursprünglichen Größe erhalten bleiben. Es ist möglich, daß eine größere Anzahl von Nz von Anfangsstadien dieses Prozesses betroffen ist, diese Veränderungen für unser Auge aber durch die akute

Schwellung überdeckt werden. Während die akute Schwellung ebensogut durch die körperliche wie durch die psychische Erkrankung bedingt sein kann, glauben wir in den Schwundzellen einen anatomischen Ausdruck der Katatonie erblicken zu können. Die geringe Reduktion der Nz-Zahl könnte vermutungsweise von dem letzten Schub herrühren, bei dem schwere katatone Symptome bestanden hatten, unter denen vielleicht die Katalepsie noch am ehesten auf eine Beteiligung der *Pal* hinweist. Möglicherweise ist die Kleinheit einer Reihe von Nz nicht alleinige Folge regressiver Prozesse, sondern Ausdruck einer anlagebedingten Minderentwicklung.



Großbild III. *Striat-Nz* (Abbildungsmaßstab 1000 : 1). 1. kl. *Put-Nz*, Bu 3 l 3 u 101 (Ph. 7257); 2. kl. *Nc-Nz*, Bu 46 l 1 250 (Ph. 6939); 3. kl. *Put-Nz*, Bu 21 l 2 403 (Ph. 8339); 4. kl. *Nc-Nz*, Bu 19 l 2 1389 (Ph. 8119); 5. gr. *Nc-Nz*, Bu 20 l 2 u 1003 (Ph. 8391); 6. gr. *Nc-Nz*, Bu 46 l 1 250 (Ph. 6938); 7. gr. *Put-Nz*, Bu 53 l 2 703 (Ph. 8783); 8. gr. *Nc-Nz*, Bu 21 l 2 403 (Ph. 7045).

#### *Nc.*

Die Zahl der Nz liegt im unteren Bereich der Norm<sup>1)</sup>. Die gr. Nz sind arm an Nisslsubstanz, lassen aber sonst pathologische Veränderungen vermissen.

Das Plasma der kl. Nz ist sehr blaß und läßt bei der überwiegenden Mehrzahl keinerlei Nisslkörner mehr erkennen. Während manche Nz einen „geschwollenen“ Eindruck machen, erscheint bei anderen die Menge des Zellplasmas vermindert. Kernreaktionen auf die Plasmaveränderungen hin werden völlig vermißt. Gliadichte normal. Die einzelnen Glz zeigen keine nennenswerten Veränderungen.

#### *Put.*

Die Nz verhalten sich im wesentlichen wie die des *Nc*. Die kl. Nz lassen manchmal eine feine Maschenstruktur erkennen. Die Masse des Zellplasmas der kl. Nz ist im gesamten gesehen sicher vermindert. Bild III, 1, zeigt eine der zahlreichen kl. Nz, die wenig Plasma besitzen.

1) Ob vielleicht schon eine geringgradige Reduktion der Nz-Zahl besteht, müßte erst durch Zählung einer großen Anzahl von Nz verschiedener Schnitte geklärt werden. Von einer Verminderung möchte ich in meiner Arbeit nur dann sprechen, wenn eine solche sich bei der mikroskopischen Betrachtung auch ohne Zählung einwandfrei ergibt. Es ist also gut möglich, daß ich geringgradige Verminderungen der Dichte übersehen habe, da Reduktionen der Zellzahl um etwa 10–15 %, selbst bei genauer Kenntnis eines Kernes und seiner architektonischen Untereinheiten, kaum zu erkennen sind.

Bild III, 1. Kl. Nz mit einem etwas unregelmäßig begrenzten, im ganzen kleinen Zelleib, der den Kern anscheinend nicht von allen Seiten umgibt. Das Plasma enthält noch einige kleine nicht sehr kräftig gefärbte Nisslkörner. Der Kern besitzt eine mittelkräftige Membraneinlagerung und ziemlich zahlreiche Chromozentren. Der Nucleolus ist ordentlich gefärbt und liegt der Kernmembran unmittelbar an. Eine mittelgr. und 3 kl. Rk.

Angedeutete Hyperchromatosen, wie in der beschriebenen Nz, sieht man bei den kl. *Put-Nz* nicht ganz selten.

Wir finden also im *Striat* ähnlich wie im *Pal* wenig fortgeschrittene Stadien von Schwundzellen, und zwar nur bei den kl. Nz, während andere kl. wie auch gr. Nz ganz geringe Grade von akuter Schwellung zeigen. Es liegt hier ebenso wie im *Pal* nahe, die Schwundveränderungen als anatomischen Ausdruck der katatonen Symptome anzusehen, während dies für die leichten Stadien der akuten Schwellung nicht möglich ist, da diese auf mannigfaltigste Weise entstehen können. Auch der bei vielen Nz beobachtete einfache Verlust von Nisslsubstanz läßt sich nicht weiter verwerten.

3. *Bu 20*, ♀, geb. 27. 4. 04, gest. 11. 12. 30. Kontoristin.

Habe in der Schule gut gelernt. 1922 Grippe, danach verändertes Wesen, versagte im Beruf. Habe sich beobachtet gefühlt, sei zerstreut und vergeblich gewesen, habe wenig gesprochen und gegessen und von der Umgebung keine Notiz genommen. Juli/Aug. 23 in der Anstalt. Zeigte Andeutungen von Katalepsie, Haltungsverharren, Negativismus. Hielt die Augen meist geschlossen, gab keine Antwort, befolgte keine Anordnungen, reagierte nicht auf Schmerzreize, war fast unbeweglich, meist stumpf, mitunter weinerlich. 2. 10. 26 Wiederaufnahme wegen Verwirrheitszustandes. Lacht viel, grimassiert, zerschlägt ohne erkennbaren Grund den Spiegel, redet unverständliches Zeug, dann wieder Stupor, der nach einiger Zeit von Erregungszuständen abgelöst wird. 7. 6. 27 Entbindung durch Forceps. Pat. ist unsauber, näßt ein. Neurologisch ergibt sich kein besonderer Befund. Am 9. 12. 30 Auftreten von 40° Fieber, Bronchialatmen, Lungendämpfung. 11. 12. 30 Exitus an Pneumonie.

An der Diagnose Katatonie dürfte wohl kein Zweifel möglich sein.

*Pal.*

Bei schwacher Vergrößerung fällt bereits die Blässe und Kleinheit eines beträchtlichen Teiles der Nz auf (Bild I, 3, S. 100). Die Nz des *Pall at*<sup>1)</sup> sind in ihrer Größe stärker reduziert als diejenigen des *Pal med*<sup>1)</sup>.

Die Zahl der Nz ist ganz geringgradig vermindert. Einige Nz sind noch ordentlich mit Nisslsubstanz versehen. Bei der Mehrzahl der Nz sind aber nur kleinere, allenfalls mittelgroße Nisslschollen vorhanden, die mitunter auch eine verminderte Färbbarkeit zeigen. Einige Nz enthalten Lipofuscin. Die Menge des Lipofuscin liegt deutlich über dem Altersdurchschnitt. Teilweise sind die Waben sehr klein und zeigen nur eine geringe gelbe Eigenfarbe. Bei anderen Nz wieder sind die Lipofuscinwaben von mittlerer Größe und erscheinen graugrün verfärbt. Die Ablagerung kann sich bis in den Zellfortsatz hinein erstrecken und ausnahmsweise auch dort allein beobachtet werden. In wenigen Nz finden sich auch verstreut einzelne kl. Lipofuscinwaben.

1) Die normalerweise schon bestehenden Größenunterschiede zwischen den Nz des *Pal lat* und *Pal med* wurden natürlich genau beachtet. Diese Unterschiede wurden durch den Prozeß noch verstärkt.



Etliche Nz des *Pal med* und einige Nz des *Pallat* zeigen oft recht schwere Einschmelzungsvorgänge. Diese treten vorzugsweise von dem Rand der Zelle her auf. In wenigen Fällen sieht man auch zentrale Aufhellungen; mitunter kommt es zu Abtrennungen von Teilen der Nz. Die Nz liegen oft in einer Gewebslücke. In dem noch erhaltenen Teil des Zelleibes ist das Plasma meist hell und zeigt eine Maschenstruktur.

Bild II, 11, S. 102. Längliche Nz, die an ihrem li. und unteren Rande ganz unregelmäßig begrenzt und einer schmalen Gewebslücke zugewandt ist. Das Plasma ist hell, feinmaschig und körnig. Kl. dunkle Schollen und Körner sind reichlich vorhanden. Das schmale Ende der Nz ist erfüllt von kl. Vak, die wahrscheinlich Fett enthalten. Der Kern ist angedeutet hyperchromatisch. Seine Membran ist nur undeutlich, auf eine kurze Strecke sichtbar. Der Nucleolus ist etwas klein, blaß und vakuolisiert. Rk sind nicht mit Sicherheit zu erkennen.

Auffallenderweise findet man in einem Teil der Nz, die Einschmelzungsvorgänge zeigen, noch relativ gut erhaltene Nisslbrocken. An einigen Einschmelzungsstellen liegen, aber keinesfalls regelmäßig, Glz. Mit Ausnahme der Nucleoli erscheinen die Kerne auffallend reaktionslos. Pyknosen werden nicht beobachtet. Die Nucleoli sind überwiegend blaß und fast durchweg von zahlreichen Vak erfüllt. Nicht selten findet sich neben zahlreichen kleineren auch eine gr. Vak. Die Nucleoli sind zum Teil etwas klein. Im *Pal med int* vorzugsweise finden sich wenige dunkle, zum Teil sehr kl. Nucleoli, die nur teilweise eine Vakuolisierung erkennen lassen. Rk sind nicht immer sichtbar; in anderen Fällen sieht man ein kl. Rk, selten mehr. Im allgemeinen zeigen die Membranen deutliche Einlagerungen. Letztere werden aber gelegentlich in der Nachbarschaft eines feinmaschigen oder bereits in Auflösung begriffenen Zellplasmas streckenweise vermißt.

Glia stellenweise geringfügig vermehrt. Der Anteil der Mglz an der Gesamtglia erscheint an einzelnen Stellen etwas hoch. Wenige Mglz zeigen leichte progressive Erscheinungen.

Feinkörniges schwärzliches Pigment findet sich in mittlerer Menge. Kein Pseudokalk im Grundgewebe. Die größeren Gefäße hingegen zeigen starke Einlagerungen von feinkörnigem Pseudokalk. In der Media sind diese Körnchen zum Teil zu einer kompakten dunklen Masse zusammengelagert. Um zwei Gefäße an der Grenze von *Pal med* und *lat* findet sich eine gr. Kriblüre, die aber die beiden Gefäße nicht nach allen Seiten hin umgibt. Eine Gliareaktion des benachbarten Gewebes ist nicht festzustellen. An der Grenze zum *Put* sieht man einige größere Kriblüren; sonst besitzen diese im *Pal* nur eine geringe Ausdehnung.

Die durchschnittliche Kleinheit der Nz legt auch in diesem Falle die Vermutung nahe, daß die Entwicklung der *Pal*-Nz gestört war und diese Nz zum Teil nicht die normale Vollreife erlangten. Vielleicht wurden sie deshalb vorzugsweise von einem Prozeß befallen. Es handelt sich um eine feinwabige, zu einem Schwund führende Zellerkrankung. Die Gesamtzahl der Nz im *Pal* ist vermindert. Ich glaube, daß dieses histopathologische Bild mit den katonen Erscheinungen (z. B. der Kataplexie und dem Haltungsverharren) in irgendeiner Beziehung steht, ohne daß ich damit gleich behaupten wollte, die histo-pathologischen Veränderungen seien das primäre Substrat der Krankheit. Wie bei den meisten unserer Katatonien fällt auch hier der vermehrte Lipofuscingehalt der Nz auf. Nz, die gröbere Einschmelzungen zeigen und dabei aber noch ordentlich mit Nisslsubstanz versehen sind, habe ich für die Beurteilung nicht mit herangezogen, da solche Erscheinungen in der Regel postmortal entstanden sein dürften.

*Nc.*

Die *Nc* sind leicht abgeflacht, die Seitenventrikel ein wenig erweitert.

Dichte der *Nz* normal. Das Plasma der gr. *Nz* ist häufig von einem unregelmäßig gestalteten Wabengewebe durchsetzt.

Bild III, 5. Gr. *Nz*, deren Zelleib von teils kleineren, teils größeren nicht immer ganz runden Waben durchsetzt ist. Eine Gelbfärbung der Waben ist nicht erkennbar. Zwischen den Waben sieht man zahlreiche kl. Körnchen, die teilweise zu fadenförmigen Gebilden aneinandergereiht sind. Nach dem re. Zellrand zu tritt eine Auflockerung ein, die Begrenzung des Zelleibes ist hier nicht ganz regelmäßig. Die Einlagerung in der Kernmembran ist wenig kräftig, sie kann auf kurze Strecken sogar vermisst werden. Der Nucleolus ist klein, kräftig gefärbt und läßt eine größere und eine kleinere Vak erkennen. 2 kl. Rk. Unmittelbar auf der *Nz* liegt eine Mikrogly.

Bei einigen *Nz* lassen die Waben eine leichte Gelbfärbung erkennen, meist wird diese aber vermisst. Die Nisslsubstanz ist leicht vermindert. Die Nucleoli sind meist von mehreren Vak erfüllt.

Die kl. *Nz* besitzen ebenfalls vermindert Nisslsubstanz. Ihr feinmaschiges Plasma lockert sich manchmal ein wenig nach der Peripherie, besonders nach den Abgangsstellen der Fortsätze zu auf. Zu einer sicheren Abnahme der Plasmamenge kommt es aber nicht. Die Kernmembraneinlagerungen sind knapp mittelkräftig. Die Glia zeigt keine nennenswerten Reaktionen. Auch die Gefäße sind o. B.

*Put.*

Die *Nz* zeigen die gleichen Veränderungen wie im *Nc*. Die kl. *Nz* sind manchmal etwas unregelmäßig begrenzt. Bei einer genauen Bestimmung der Durchschnittsgröße der Kerne und Zelleiber der kl. *Nz* wird sich möglicherweise eine geringgradige Verminderung ergeben. Ich wage sie so jedenfalls nicht zu behaupten, würde mich aber, zumal der *Nc* leicht abgeflacht ist, keineswegs darüber wundern.

Die besonders bei den gr. *Nz* festgestellten Veränderungen kann man unverbindlich als wabige Regression bezeichnen, deren Genese vieldeutig ist. Es ist immerhin möglich, daß sie zu den katatonen Symptomen in Beziehung steht.

4. Bu 21, geb. 10. 6. 88, gest. 24. 12. 30.

4. 6. 24 bis 31. 1. 26 erster Anstaltsaufenthalt. Bei der Aufnahme ängstlich, ratlos, stumpf, antwortet nur mit „ja“ und „nein“, gibt später an, Stimmen zu hören. Grazer Körperbau. Neurologisch lebhaft Reflexe, sonst o. B. Pat. halluziniert zeitweise, grimassiert, läuft planlos hin und her, schimpft, verhält sich aggressiv, wirft sich auf den Boden, zerreißt ihre Wäsche, kratzt sich, beschmiert sich mit Kot, näßt ein. Sie ist sehr erotisch, albern und läppisch, dann wieder stumpf, apathisch, mutistisch. Katatone Starrezustände werden beobachtet und angeblich auch Krampfanfälle epileptiformen Charakters<sup>1)</sup> mit tonisch-klonischen (?) Zuckungen, besonders der Hände, und Schaum vor dem Munde. Zeitweise zeigt Pat. auch ein geordnetes und nettes Verhalten, dann ist sie wieder zerstreut, abwesend, zerfahren. Zweiter Anstaltsaufenthalt vom 31. 3. 26 bis 24. 12. 30. Flexibilitas cerea, meist mutistisch-negativistisch, ab und zu Zornesausbrüche, schimpft und schlägt auch andere Kranke. Im April 29 wird ein Anfall von 3 Min. Dauer beschrieben, bei dem die Arme steif seitlich vorgestreckt werden, die Augen offen sind, Pat. Schaum vor dem Munde hat, aber nicht einnäßt. Unter den Erscheinungen einer Bronchopneumonie kommt die hochgradig kachektische Pat. am 24. 12. 30 zum Exitus.

1) Es dürfte sich hier wohl eher um katatone Anfälle gehandelt haben.

Bei der Sektion finden sich außer einer Bronchopneumonie noch eine von der li. Nierenarterie bis in die Aorta fortgeleitete Thrombose und anämische Infarkte in der li. Niere sowie ein Gallenblasenhydrops.

Nach Erscheinungsbild und Verlauf scheint mir auch hier die Diagnose Katatonie genügend gesichert.

Hirngewicht 1150 g.

*Pal.*

Die Zahl der Nz kann eben noch als normal bezeichnet werden. Auffallend ist die durchschnittliche Kleinheit der Nz (Bild I, 4.). Nz mit gut ausgebildeter Nisslsubstanz finden sich im gesamten *Pal* nicht. Die meisten Nz enthalten überhaupt keine Nisslschollen, nur wenige besitzen diese in spärlicher Menge. Dagegen ist das Grundplasma manchmal ganz leicht diffus angefärbt, mitunter läßt es eine feinmaschige Struktur erkennen.

Bild IV, 2. Sehr kl., blasse Nz mit einem ganz feinmaschigen Plasma, das einige S. 116. kl. dunkle Körner, aber keine eigentlichen Nisslschollen enthält. Der kl. Kern zeigt eine leichte Einlagerung in seiner Membran. Der Nucleolus ist ebenfalls von geringer Größe. Er ist äußerst blaß und erfüllt von kl. Vak. Rk nicht erkennbar.

In den sehr kl. Nz kann das Plasma auch etwas stärker angefärbt sein. Einzelne Nz-Fortsätze sind über längere Strecken hin sichtbar. Lipofuscinablagerungen finden sich in den Nz reichlich für das Alter. Es finden sich die typischen Häufchen, die sich dadurch auszeichnen, daß die einzelnen Lipofuscinwabben durch kräftige dunkelgraue Wände voneinander getrennt sind. Sogar im *Pal med*, das ja bekanntlich viel später altert, findet sich in einigen Nz Lipofuscin. Untergehende Nz werden nicht beobachtet. Die Nz-Kerne zeigen meist deutliche Einlagerungen in ihren Membranen, während Auflagerungen vermißt werden. Die Kerne sind etwa in gleichem Maße verkleinert, wie die Zelleiber. Die Nucleoli sind meist ganz hochgradig abgeblaßt und, soweit erkennbar, erfüllt von Vak. Rk sind oft nicht sichtbar. Auch die Nucleoli zeigen meist eine verminderte Größe.

Normale Gliadichte: Pigmente finden sich in gewohntem Umfang. Etliche Pseudokalkablagerungen im Gewebe. In den Gefäßen meist reichlich Pseudokalk, besonders in der Media. Einige Gefäße zeigen Veränderungen, die wir der Arteriosklerose zurechnen dürfen (Intimahyperplasie, Hyalinose).

Die Einordnung der gefundenen Nz-Veränderungen ist schwierig. Eine gewisse Ähnlichkeit mit der akuten Zellerkrankung besteht zweifellos, jedoch sind die Zellen keineswegs geschwollen, sondern im Gegenteil klein. Die feinmaschige Struktur des Plasmas könnte auf eine Verwandtschaft mit der Schwundzelle hinweisen. Gegenüber der typischen Schwundzelle ist jedoch die vielfach vorhandene Kleinheit des Kernes auffallend. Dieser zeigt keine sicheren Schrumpfungen und stärkeren Hyperchromatosen. Die vorgefundenen Bilder könnten dadurch entstanden sein, daß ein Prozeß (Schwund bzw. akute Schwellung) Nz getroffen hat, die in ihrer Entwicklung gehemmt waren und dadurch klein geblieben sind. Schließlich könnte es sich aber auch um einen atrophisierenden (apochoretischen) Prozeß handeln, von dem Kern und Zelleib in gleichem Maße betroffen wurden. In diesem Falle wäre zu erwägen, ob der Prozeß etwa nur als Teilerscheinung der allgemeinen Kachexie aufzufassen ist; wobei allerdings zu erwähnen ist, daß ich bei meinen Vergleichsuntersuchungen an Gehirnen kachektischer Carcinom- und Tb-Kranker keinen derartigen Befund erheben konnte. Die Krankheitsdauer

bei den letzteren war aber keine so lange wie bei *Bu 21*. Bei der außerordentlichen Kleinheit einer Reihe von *Pal-Nz* scheint mir ein Zwergwuchs viel wahrscheinlicher zu sein. Ich möchte glauben, daß man in den vorgefundenen Veränderungen einen anatomischen Ausdruck der Katatonie sehen kann, ohne damit zu behaupten, daß etwa alle beobachteten histologischen Einzelheiten in diesem Sinne zu betrachten sind.

#### *Nc.*

Normale *Nz-Dichte*. Die *gr. Nz* haben blasse und eigenartig fleckige Zelleiber. Stellenweise ist auch eine gröbere Wabenstruktur sichtbar.

Bild III, 8. *Gr. Nz*, deren Nisslsubstanz deutlich vermindert ist. An der Basis liegen einige *kl. und mittelgr. Schollen*, sonst sieht man nur noch einzelne *kl. Schollen* in der Peripherie des Zelleibes. Im Zellinneren finden sich nur *kl. Nisslkörner*. Das Plasma ist eigenartig fleckig; deutlich abgegrenzte Waben sind nur vereinzelt zu sehen. Eine schwache Kernmembraneinlagerung ist nur auf kurzen Strecken erkennbar, im übrigen fehlt sie und der Kern läßt sich kaum gegen das umgebende Cytoplasma abgrenzen. Der Nucleolus ist mittelgroß, dunkel und mit einem sehr *kl. Rk* versehen. Eine *Vak* ist nicht zu erkennen.

Die Nisslsubstanz der *gr. Nz* ist stets deutlich vermindert. Die Kernmembraneinlagerungen sind mitunter sehr schwach und können auch bei manchen Kernen streckenweise fehlen. Die Nucleoli sind kräftig gefärbt.

Die *kl. Nz* haben diffus ganz leicht angefärbte, im ganzen aber blasse Zelleiber, die keine Nisslkörner enthalten. Zellauflösungen sowie deutliche Reduktionen der Zellgröße werden nicht beobachtet. Die Kerne zeigen keine erwähnenswerten Veränderungen. Die Membraneinlagerungen sind durchschnittlich etwas schwach ausgebildet. Ganz vereinzelt kommen Neuronophagien vor. Eine sichere Vermehrung der Gesamtgliadichte besteht jedoch nicht. Gefäße o. B.

#### *Put.*

Normale *Nz-Dichte*. Die *gr. Nz* besitzen meist reichlich Lipofuscin, das in groben Waben vorzugsweise im Zentrum des Zelleibes gelegen ist, aber auch in unregelmäßiger Wabenanordnung bis an den Zellrand reichen kann. Die Nisslsubstanz ist stets vermindert, aber nie ganz geschwunden. Die Zellkerne sind geschrumpft und hyperchromatisch.

Die *kl. Nz* besitzen ein ganz blasses Plasma, das der Nisslsubstanz völlig oder fast völlig entbehrt.

Bild III, 3. *Kl. Nz* mit spärlichem Plasma ohne jegliche Nisslsubstanz. Die Kernmembraneinlagerung ist mittelkräftig, Chromozentren verschiedener Größe finden sich in gewohnter Menge. Dem gutgefärbten Nucleolus liegen 5 mittelgr. bis *gr. Rk* an; in ihm erkennt man eine exzentrisch gelegene *Vak*.

Selten sind *kl. Waben* zu sehen, die mitunter eine Gelbfärbung erkennen lassen.

Die Kerne sind zum Teil vielleicht etwas klein. Eine sichere Verminderung der durchschnittlichen Größe der Zelleiber kann ich nicht behaupten, möchte aber vermuten, daß eine solche in ganz geringem Grade besteht. Glia und Gefäße o. B.

Die Veränderungen im *Striat* möchte ich als Kombination einer fettigen Regression mit leichten Stadien der akuten Schwellung auffassen<sup>1)</sup>. Ob die

1) Das Kriterium der weithin sichtbaren Fortsätze bei der akuten Schwellung verläßt uns im *Striat*, wenn die Erkrankung nicht sehr ausgeprägt ist, in den meisten Fällen, wie mir Vergleichsuntersuchungen gezeigt haben.



Veränderungen als Ausdruck der Katatonie zu betrachten sind oder ob sie durch die körperliche Erkrankung bedingt sind und keinen Anteil an dem katatonen Bild haben, läßt sich im Einzelfall oft nicht entscheiden. Es sei hier nur festgestellt, daß wir bei den bisher behandelten Katatonien stets Veränderungen im *Pal* und *Striat* gefunden haben.

5. Bu 19, ♀, geb. 23. 4. 86, gest. 9. 11. 30. Kontoristin.

Vater Suicid, Mutter nach einer Geburt gestorben. 4 Geschwister gesund. Pat. habe gut gelernt, sei nett und freundlich gewesen. Habe früher 3 Ohnmachtsanfälle gehabt. Vor 15 Jahren Schüttelfrost, habe verwirrt gesprochen, sei niedergeschlagen gewesen und habe den Tod gewünscht. Vor 4 Jahren habe sie Streit mit Mitbewohnern gehabt. Seit Dezember 29 Verfolgungswahn, glaubte, die Mitbewohner wollten ihr das Leben nehmen, es stände jemand an der Türe und belausche sie. Schief ab Januar 30 nicht mehr zu Hause, wechselte immer ihr Nachtquartier, war sehr ängstlich, öffnete nachts das Fenster und schrie um Hilfe, glaubte, sie sei vergiftet worden. Wurde immer gedrückter, bekam dann aber einen Tobsuchtsanfall, schimpfte und ohrfeigte jemanden. Bei der Aufnahme kam sie schreiend und heftig gestikulierend ins Untersuchungszimmer, schlug mit der Faust auf den Tisch. Der Gesichtsausdruck wechselte beständig. Zeitlich und örtlich war sie orientiert. Während des Anstaltsaufenthaltes zeigten sich eine Bewegungsunruhe von rhythmischem Charakter<sup>1)</sup>, Manieren, vertrackte Bewegungen, Bewegungstereotypen, Schnauzkrampf. Pat. reibt sich die Haut blutig, grimassiert, ist zeitweise mutistisch, läßt sich nicht untersuchen. Mitunter läppisch, spielerisch, singt und macht Streiche, fühlt sich krank. Zuletzt Steigerung der Unruhe. Exitus am 9. 11. 30.

Die Sektion ergibt als Todesursache eine hypostatische Pneumonie. Der li. Ventrikel zeigt eine Dilatation und Hypertrophie. Beginnende arteriosklerotische Schrumpfnieren. Struma parenchymatosa.

Man wird auch hier mit genügender Sicherheit eine Katatonie annehmen können.

Hirngewicht 1250 g.

*Pal.*

Normale Nz-Dichte. Die meisten Nz im *Pal lat* enthalten Lipofuscin. Die Ablagerung des Lipofuscin erscheint gegenüber der Altersnorm gesteigert, sowohl der Zahl der Nz nach, die Lipofuscin enthalten, als auch der Menge nach, die in den einzelnen Nz liegt. Meist zeigen die Lipofuscinwaben die typische Lage zwischen Kern und einem Zellpol, vereint zu einem gut abgegrenzten Häufchen. Zwischen den einzelnen Waben sieht man häufig dunkelgrau-grünliche Körner. Bei einzelnen Nz ist das Lipofuscin auch etwas diffuser im Zelleib verteilt.

Bild IV, 1. Nz von angedeuteter Pyramidenform. Der Zelleib zeigt in der Mitte des re. und li. Randes je eine leichte Einziehung (Einschmelzung?). S. 116.

In der li. Hälfte des Zelleibes sieht man mittelgr. Lipofuscinwaben, die deutlich gegeneinander abgegrenzt sind. In dem übrigen Teil der Nz finden sich noch einige mittelgr. Nisslbrocken. Das Plasma zeigt in der re. unteren Ecke vereinzelte kleinste Waben. Der gr. Kern ist ganz leicht hyperchromatisch und enthält deutliche Einlagerungen in seiner Membran und in einer langen schmalen Falte. Der Nucleolus ist mittelgroß und gut gefärbt. Eine Vak ist in ihm nicht zu erkennen. 4 kl. Rk. In seiner Nähe findet sich ein nicht ganz so dunkler und nicht ganz so großer Fleck (kl. Nebennucleolus?). Dort liegen auch 2 größere Chromozentren.

1) Es dürfte sich dabei wohl hauptsächlich um Iterativbewegungen gehandelt haben.



Nisslschollen finden sich in einigen Nz. in geringer Menge; in zahlreichen Nz fehlen sie. Die Nz sind teilweise recht blaß, bei einigen ist das Grundplasma leicht, bei wenigen etwas stärker angefärbt. Das Plasma der Nz ist häufig eigenartig fleckig und enthält in verschiedener Verteilung feinste Waben.

Bild II, 12. Das Plasma der gr. Nz ist äußerst blaß und zeigt eine feinmaschig-krümelige Struktur. Es enthält etliche schwach gefärbte, zum Teil größere Körner (wohl Reste von Nisslsubstanz). Von dem Kern nach den Abgangsstellen von 2 Zellfortsätzen zu (im Bilde unten und re. oben) finden sich kleinere Ablagerungen von Lipofuscin. Die einzelnen Lipofuscinwaben sind von mittlerer Größe und grenzen sich gut gegeneinander ab. Zwischen ihnen liegen einige dunkle Körnchen. Der mittelgr. Kern zeigt nur eine minimale Einlagerung in seiner Membran. Der Nucleolus ist mittelgroß und ordentlich gefärbt. Er ist erfüllt von zahlreichen kleinen Vak. 1 kl. Rk.

Vereinzelte Nz zeigen leichte Einschmelzungsvorgänge, die häufiger vom Rande als vom Inneren des Zelleibes ausgehen. Ganz selten sieht man einen ganz blassen, aufgelockerten und in Auflösung begriffenen Nz-Leib. Die Kerne der Nz zeigen teilweise Hyperchromatosen, die nur bei wenigen stärkere Grade erreichen. Einzelne Nucleoli haben sich etwas vermindert angefärbt. Einige sind erfüllt von zahlreichen kl. Vak. Rk sind meist erkennbar.

Im *Pal med* ist die Zahl der lipofuscintragenden Nz geringer als im *Pal lat*, aber immer noch deutlich gegenüber der Altersnorm vermehrt. Einzelne Nz zeigen blasse, schmale, langhin sichtbare Fortsätze. Stärker hyperchromatische Kerne finden sich im Gegensatz zum *Pal lat* nicht. Einige Nz besitzen kleine dunkle Nucleoli. Sonst ist das Verhalten der Nz das gleiche wie im *Pal lat*. An einzelnen Stellen des *Pal lat* erscheint die Glia ganz geringfügig vermehrt. Pigmente im Gewebe in üblicher Menge. Pseudokalk spärlich. Gefäße o. B.

Die Art der Zellveränderung, wie sie besonders deutlich durch Bild II, 12, demonstriert wird, läßt an eine, wenn auch nicht erhebliche Mitschädigung des *Pal* durch die Katatonie denken. Auffallend ist auch hier wieder der vermehrte Lipofuscingehalt der Nz. Bei einzelnen Nz mit stärker hyperchromatischen Kernen und diffus leicht angefärbten Zelleibern wird man mehr an Folgeerscheinungen der körperlichen Erkrankung denken.

#### *Ne.*

Kein Nz-Ausfall. Die gr. Nz besitzen vermindert Nisslsubstanz, ganz fehlt diese aber nicht. Meist sind reichlich Waben vorhanden, die zum größeren Teil eine Gelbfärbung erkennen lassen. Die Waben sind teils von mittlerer Größe, teils größer. Die Kerne haben meist, die Zelleiber manchmal eine unregelmäßige Gestalt, deutliche Schrumpfungen bestehen jedoch nicht. Die Nucleoli sind vakuolisiert.

Während manche kl. Nz noch einen ordentlichen Zelleib besitzen, ist er bei den meisten an Größe etwas vermindert. Der Kern ist nur selten ringsum von Plasma umgeben. Ob vielleicht doch noch ein ganz feiner Plasmasaum vorhanden ist, läßt sich oft nicht entscheiden. Die Nisslsubstanz ist deutlich vermindert, das Plasma meist mehr oder weniger blaß.

Bild III, 4. (Li. ob.) Der etwas kleine Kern ist li. u. ob. nur noch von einem ganz schmalen Plasmasaum umgeben. Nach außen folgt dann eine kleine Lücke im Grundgewebe. Auch unt. u. re. ist das Plasma etwas spärlich. Es ist blaß, angedeutet feinwabig und läßt keine Nisslsubstanz mehr erkennen. Der Kern besitzt eine wenig kräftige Membraneinlagerung. Zahl und Größe der Chromozentren liegen im Bereich der Norm. Der Nucleolus ist etwas blaß und fleckig, wahrscheinlich vakuolisiert. 1 gr. und 1 kl. Rk.

(Re. unt.) Dem im Vergleich zum Vorigen etwas größeren Kern der Nz liegt nur re. unt. noch ein Zelleibrest an. Das Plasma ist blaß und frei von Nisslsubstanz. Die Einlagerung in der Kernmembran ist mittelkräftig. Chromozentren finden sich in üblicher Menge. Der Nucleolus ist vakuolisiert und zeigt ein mittelgr. und 2 kl. Rk.

Bei der Mehrzahl der kl. Nz zeigt das Plasma eine feine Wabenstruktur und eine leichte Auflockerung. Die Kernmembraneinlagerungen sind einigermaßen ordentlich ausgebildet. Die Chromozentren sind weder vermehrt noch vermindert. Die Glia zeigt keine Veränderungen.

*Put.*

Die gr. Nz besitzen hier ebenfalls vermindert Nisslsubstanz und vermehrt Lipofuscin; zum Teil sieht man auch ungefärbte Waben. Die Kerne sind meist leicht hyperchromatisch, nicht selten auch etwas geschrumpft.

Die kl. Nz zeigen durchweg blasse, der Nisslsubstanz weitgehend oder völlig entbehrende Zelleiber. Das Plasma besitzt im allgemeinen eine etwas aufgelockerte Struktur, ohne daß jedoch gröbere Einschmelzungen beobachtet werden. Eine sichere Reduktion der Gesamtplasmamenge der kl. Nz besteht hier im Gegensatz zum Nc nicht. Die Kerne sind angedeutet fleckig hyperchromatisch, ohne geschrumpft zu sein. Glia und Gefäße o. B.

Die besonders an den kl. Nz des Nc vorliegenden Veränderungen möchte ich dem Schwund zurechnen und als einen anatomischen Ausdruck der Katatonie betrachten. Auf Grund hirnpathologischer Erfahrungen (Kleist) wird man geneigt sein, die Iterationen, Stereotypien und Grimassen mit dem *Striat*, und zwar vorzugsweise mit dem Nc, in Verbindung zu bringen.

6. Bu 53, ♂, geb. 4. 3. 06, gest. 17. 5. 33. Arbeiter.

Die Mutter des Pat. soll angeblich geisteskrank gewesen sein und der Vater schwachsinnig. Pat. wird am 31. 1. 33 in die Heilanstalt aufgenommen. Seit 3 Jahren habe er nicht mehr gearbeitet. Seit einem halben Jahre sehe er Bilder. Seit einigen Wochen nasse er Tag und Nacht ein. Er merke nie, wenn der Urin abgehe. Stuhlgang sei nie unwillkürlich abgegangen. Pat. macht einen schwachsinnigen Eindruck, ist bewegungslos und mimikarm. Es besteht keine Krankheitseinsicht. Er leidet unter optischen Halluzinationen, spricht wirr durcheinander, grimassiert, richtet sich im Bett immer wieder auf und läßt sich niederfallen. Liegt dann längere Zeit wieder stumpf im Bett, ist unsauber mit Urin. An den Extremitäten werden manchmal ruckartige und choreaähnliche Bewegungen beobachtet. Am 17. 5. 33 erfolgt plötzlich Exitus an Herzmuskelentartung.

Es handelt sich um eine Katatonie, in deren Vordergrund Antriebsarmut und Halluzinationen stehen.

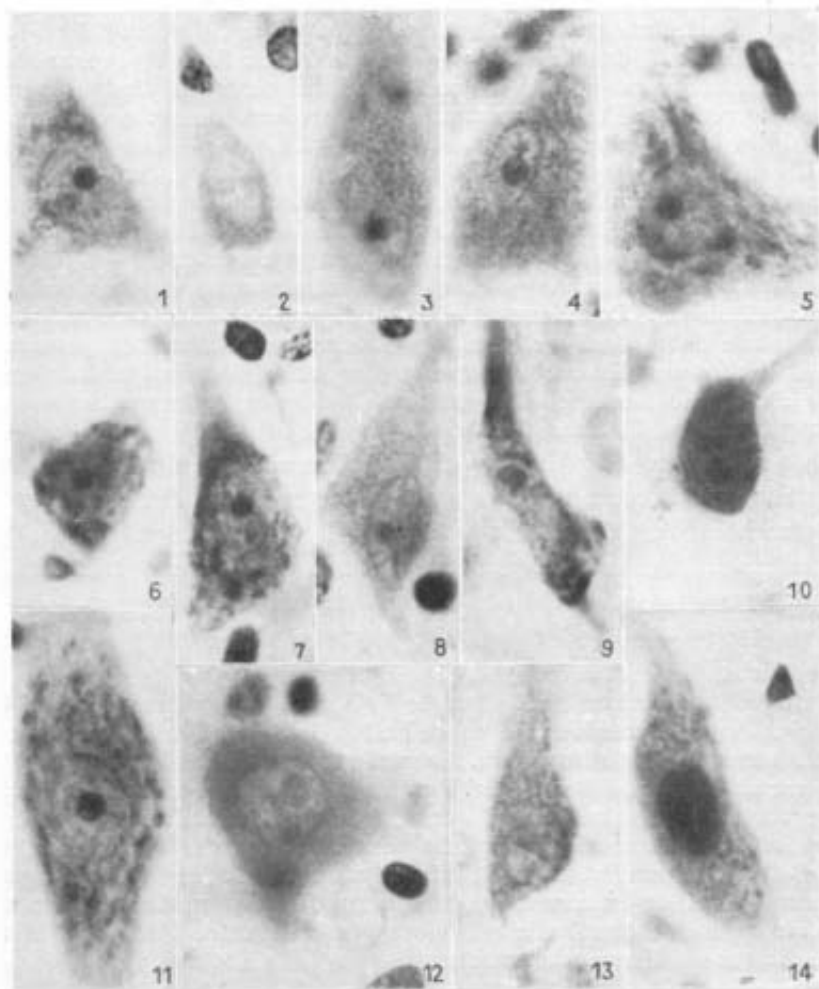
Hirngewicht 1327 g.

*Pal.*

Die Dichte der Nz ist eben noch normal. Die Masse der Nz enthält keine Nisslschollen. Nur vereinzelte Nz besitzen Nisslsubstanz in Form von Körnern oder kl. Brocken. Die Nisslkörner können sich ganz selten einmal zu fadenförmigen Gebilden zusammenlegen. Das Zellplasma ist meist blaß, bei einigen ist es ganz leicht angefärbt. Es kann dabei fast homogen bzw. angedeutet fleckig sein (Bild IV, 3), während es bei anderen eine mehr feinmaschige Struktur besitzt mit Einlagerung feiner Körnchen (Bild IV, 4).

Bild IV, 3. Gr. spindelförmige Nz mit einem blassen, leicht fleckigen Plasma, das keine Nisslsubstanz besitzt. Oberhalb des Kernes findet sich ein größeres Lipofuscinhäufchen. Die Waben zeigen eine deutliche Gelbfärbung; zwischen ihnen finden sich dunkelgraue Punkte und

Wände. Der mittelgr. Kern zeigt eine leichte Einlagerung in seiner Membran. Der Nucleolus ist knapp mittelgroß und scheint einige sehr kl. Vak zu enthalten. 3 kl. Rk.



Großbild IV. *Pal-Nz* (Abbildungsmaßstab 1000:1). 1. Bu 19 1 2 998 (Ph. 8724); 2. Bu 21 1 1 99 (Ph. 11533); 3. Bu 53 1 2 50 (Ph. 8792); 4. Bu 53 1 2 101 (Ph. 8786); 5. Bu 24 1 2 102 (Ph. 8754); 6. Bu 52 r 3 1251 (Ph. 11559); 7. Bu 52 r 3 1203 (Ph. 11558); 8. Bu 12 1 4 104 (Ph. 8738); 9. Bu 12 1 4 104 (Ph. 7395); 10. Bu 12 1 4 1000 (Ph. 11510); 11. Bu 11 1 3 951 (Ph. 9402); 12. Bu 1 1 2 325 (Ph. 7436); 13. Bu 41 1 2 58 (Ph. 7727); 14. He 13 1 4 130 (Ph. 11496).

Bild IV, 4.  
S. 116.

*Nz* mit einem leicht angefärbten Plasma, das etliche feine Aufhellungen zeigt und feine Körner enthält. Oberhalb des Kernes findet sich eine feinwabige Ablagerung von Lipofuscin. Zwischen den Waben liegen dunkle Körnchen. Am unteren Kernrand findet sich eine Aufhellung von unregelmäßiger Gestalt. Der mittelgr. Kern enthält in seiner Membran eine deutliche, aber nicht überall gleichstarke Einlagerung. Eine schmale lange Kernfalte zeigt nur eine ganz geringe Einlagerung. Der Nucleolus ist eher groß, gut gefärbt und läßt undeutlich eine exzentrische Vak erkennen. 2 größere und 3 kleinere Rk.

Die Nz sind nicht selten etwas abgerundet. Während kleinere Aufhellungen und Lücken im Plasma bei einigen Nz vorkommen, sind gröbere Einschmelzungen recht selten. Bei einem Teil der Nz sind die Kernzeichnung, die Kernmembran und die Falten nur wenig ausgeprägt. Die Nucleoli sind manchmal etwas blaß. Vak sind in ihnen nicht immer erkennbar. Bei anderen wieder sieht man deutlich eine, häufiger sogar mehrere Vak. Rk sind im allgemeinen sichtbar. Sie sind von verschiedener Größe, meist aber klein. Eine Reihe von Nz besitzt Kerne mit deutlichen Einlagerungen in den Membranen und ordentlich gefärbten Nucleoli. Membranauflagerungen sind extrem selten. Einzelne Kerne sind hyperchromatisch und geschrumpft. Die Nz-Leiber sind dann oft recht schmal. Auffallend viele Nz enthalten Lipofuscin. Dieses ist in typischer Weise abgelagert und kann die Hälfte des Zelleibes einnehmen. Bei einem Teil der Nz (besonders in den oralen Abschnitten des *Pal*) ist die Gelbfärbung der Waben gering ausgeprägt und die Wände zwischen diesen sind nur undeutlich. Andere wieder zeigen eine deutlichere Gelbfärbung, die Wände sind dick und dunkelgrau, ebenso gefärbte Körner sieht man zwischen den Waben.

Glia und Gewbspigmente o. B. Pseudokalk spärlich. Einige Kribluren, sonst Gefäße o. B.

Die Nz-Veränderungen sind im ganzen gesehen recht uncharakteristisch. Sie tendieren zum größeren Teil in Richtung der akuten Zellerkrankung, zum kleineren Teil mehr zur ischämischen Nz-Veränderung. Bei einigen kann man auch an Anfangsstadien von Schwundzellen denken. Ob ein Schwundprozeß tatsächlich vorliegt, ist nicht mehr zu entscheiden, da er durch die akute Schwellung überdeckt sein kann. Vielleicht ist das *Pal* in geringem Grade an einem schizophrenen Prozeß beteiligt, der seine Hauptlokalisation an ganz anderen Gehirnstellen hat. Komplizierende Momente durch körperliche Störungen dürften bei der Gestaltung des histopathologischen Bildes ziemlich sicher mitgespielt haben.

#### *Nc.*

Normale Nz-Dichte. Die gr. Nz besitzen reichlich Lipofuscin für das Alter. Bild III, 7. Gr. Nz, die nur noch eine geringe Menge an Nisslsubstanz in Form S. 107, kl. Schollen und Körner enthält. Das Plasma zeigt eine grobe, nicht ganz regelmäßige Wabenstruktur. Die im Zellinneren oberhalb des Kernes liegenden Waben sind schwach gelb gefärbt. Bei den übrigen Waben ist keine Gelbfärbung erkennbar. Unten ist die Begrenzung des Zelleibes unscharf. Die Einlagerung in der Kernmembran ist mittelkräftig. Der Nucleolus ist mittelgroß und dunkel. Er liegt an der Kernmembran. Eine Vak ist nicht sicher zu erkennen; 2 kl. Rk

heben sich sehr unscharf ab.

Ihre Nisslsubstanz ist nur geringgradig vermindert.

Auch bei den kl. Nz besteht nur eine unerhebliche Reduktion der Nisslsubstanz. Die Leiber der kl. Nz sind manchmal blaß und dabei etwas abgerundet, so daß man an leichte Grade der akuten Schwellung denken kann. Die Zellkerne zeigen keine Veränderungen. Gliadichte regelrecht.

#### *Put.*

Ebenfalls normale Nz-Dichte. Die gr. Nz enthalten meist erhebliche Mengen von Lipofuscin in ihrem Zentrum, während die leicht verminderte und meist nur aus kleineren Schollen bestehende Nisslsubstanz in der Peripherie des Zelleibes liegt. Mitunter findet sich perinucleär eine starke Aufhellung des Plasmas. Meist legt sich diese Aufhellung nur halbmondförmig um den Kern herum, selten betrifft sie seine gesamte Circumferenz.

Die kl. Nz zeigen manchmal ein ziemlich blasses, fast homogenes Plasma bei leichter Kernhyperchromatose. Es dürfte sich hierbei eher um leichte Grade einer akuten Schwellung als um eine ischämische Zellerkrankung handeln. Meist sind in der Peripherie des Zelleibes noch Nisslkörner oder sogar kl. Nisslschollen zu sehen. Bei einer großen Zahl von Nz sieht man perinucleäre Höfe bei gleichzeitigen leichten Kernhyperchromatosen. Es handelt sich dabei um ödematöse Zellveränderungen. Glia und Gefäße o. B.

Die Veränderungen im *Striat* sind zum Teil offenbar die gleichen wie im *Pal*. Neben der allgemeinen Verminderung der Nisslsubstanz fällt vor allem die starke Lipoidablagerung in den gr. Nz auf. Zusätzlich finden sich im *Striat* aber noch Erscheinungen, die man wahrscheinlich als Beginn einer ödematösen Zellveränderung betrachten muß.

7. Bu 24, ♀, geb. 17. 10. 02, gest. 1. 2. 31. Buchbinderin.

Vater Potator, senil dement. 3 Tanten von Vatersseite geisteskrank. Pat. erlitt 1922 einen „Nervenzusammenbruch“ ohne erkennbare Ursache. Sei 2 Wochen krank gewesen, danach wieder arbeitsfähig. Ab 1925 unpäßlich und keine Anteilnahme an der Umgebung. Anfälle von Herzklopfen, dabei blaue Lippen, habe nicht mehr arbeiten können. 1927 Anstaltsaufnahme, da sie zu Hause unter starker Angst und Atemnot bei Einbruch der Dunkelheit gelitten hatte. Auftreten von Starrezuständen, Nahrungsverweigerung. Im Sprechen manchmal lebhaft, sonst aber passives Verhalten. Sagt, sie müsse lachen und schwätzen, es sei ihr aber weinerlich zumute. Leidet unter hypochondrischen Vorstellungen und Halluzinationen. Oft steife Haltung mit geschlossenen Augen, Andeutungen von Katalapsie, Stereotypie, Stupor, dann wieder Erregungszustände, grimassiert, beißt sich in den Finger, will sich erstechen. Die Sprache wird verwaschen und kaum mehr verständlich. Pat. weint öfter und ist völlig zerfahren.

1. 2. 31 Exitus an akuter Herzschwäche mit terminaler Bronchopneumonie. Kachexie, atrophische Körperorgane und chronischer Darmkatarrh.

Der sich über Jahre erstreckende Verlauf mit schweren psychomotorischen Störungen läßt eine Kreislaufpsychose ausschließen und mit Sicherheit eine Katatonie annehmen.

Hirngewicht 1250 g.

*Pal*.

Normale Nz-Dichte. Nur ganz wenige Nz enthalten noch einige gröbere Nisslschollen. Das Plasma dieser Zellen ist hell und läßt, besonders peripher, eine Maschenstruktur erkennen.

Bild IV, 5. Gr. Nz mit einem ganz feinmaschigen Plasma, das mehrere gröbere Nisslschollen enthält. Der Kern ist etwas klein und angedeutet hyperchromatisch. Er besitzt eine deutliche Membraneinlagerung, stellenweise finden sich Auf- und wohl auch Anlagerungen. Der Nucleolus ist von mittlerer Größe und gut gefärbt. Eine Vak ist in ihm nicht sicher zu erkennen. 2 ganz kl. Rk.

Die Kerne dieser Zellen sind meist geringgradig geschrumpft und leicht hyperchromatisch. Die Kernmembranen enthalten im allgemeinen kräftige Einlagerungen, nicht selten auch Auflagerungen. Die Nucleoli sind teilweise ebenfalls verkleinert, andere erscheinen gegenüber den Kernen und dem Zelleib noch als relativ groß. Einige Nucleoli sind etwas vermindert angefärbt. Meist enthalten sie 1, seltener 2 Vak. Rk sind nicht bei allen erkennbar. In einigen Nz, besonders im *Pal lat* findet sich Lipofuscin in Häufchen abgelagert. Sowohl die Zahl der Lipofuscin enthaltenden Nz, wie auch die Menge des Lipofuscin innerhalb der einzelnen Nz ist



sicher pathologisch vermehrt. Einzelne Zellen enthalten mehr diffus kl. Lipofuscinwaben, selten sieht man ganz grobe Waben.

Eine ganze Anzahl von Nz ist von der ischämischen Zellveränderung betroffen.

Eine andere Gruppe von Nz zeigt eine zunehmende Auflockerung des Plasmaleibes und schließlich größere Einschmelzungen. Nicht selten trifft man Formen, bei denen der Kern von einem plasmafreien Hof umgeben ist, der dann wieder von einem Saum noch erhaltenen hellen und aufgelockerten, mitunter körnigen Plasmas umschlossen wird. Schließlich können sich die Zelleiber völlig auflösen. Die Kerne sind meist dunkel und geschrumpft. Es handelt sich hier um die sogenannte ödematöse Zellveränderung.

Die Gliadichte ist an einzelnen Stellen verschieden. Im ganzen ist vorzugsweise die Ogl sicher etwas vermehrt.

Die Ablagerung von Pseudokalk ist ungewöhnlich stark. In einzelnen Gebieten sowohl des *Pal lat* wie des *Pal med* erreicht sie geradezu groteske Ausmaße. Das Gewebe ist übersät von großen, maulbeerförmigen, dunklen Pseudokalkkonkrementen. Diese sind zahlreicher als die Nz. In den Capillaren liegen reihenweise mittelgroße Pseudokalkkugeln. Die größeren Gefäße bilden zum Teil dicke schwarze Ringe. Pigmentkörnchen finden sich nur wenige im Gewebe.

Die ischämischen Zellveränderungen wird man auf die körperliche Erkrankung zu beziehen haben. Daß die starken Pseudokalkablagerungen in den Gefäßwänden noch zusätzlich den Stoffaustausch zwischen Blut und Gewebe behindert haben können, erscheint diskutabel. Die ödematösen Zellveränderungen dürften vorzugsweise agonal entstanden sein. Die feinwabige Umwandlung des Plasmas mancher Nz läßt es möglich erscheinen, daß hier ein ähnlicher, aber leichterer Prozeß im Gange war wie bei den anderen Katatonen, daß dieser Prozeß aber hier vielfach durch andere Veränderungen überdeckt wird. Beweisen kann man dies jedoch nicht. Beachtenswert erscheint jedenfalls der vermehrte Lipofuscingehalt der Nz und die Tatsache, daß auch dieses *Pal* nicht gesund ist.

#### *Nc* und *Put*

zeigen ein übereinstimmendes Verhalten. Normale Nz-Dichte. Gr. Nz o. B. Bei den kl. Nz kommen in kleinen umschriebenen Bezirken einige Neuronophagien vor. Die Nisslsubstanz der kl. Nz ist durchweg teils in geringerem, teils in stärkerem Maße reduziert. Einzelne Nz-Kerne zeigen etwas schwächere Membraneinlagerungen und vermindert angefärbte Nucleoli. Grob sind diese Abweichungen aber nicht. An wenigen Stellen beobachtet man perinucleäre Aufhellungen im Plasma und eine allgemeine Auflockerung des Zelleibes der kl. Nz nach Art der Wasserveränderung. Die Glia zeigt außerhalb der Neuronophagien keine Besonderheiten. Gefäßverhalten normal.

Die im *Striat* gefundenen Veränderungen sind im ganzen recht geringfügig. Sie können durch die verschiedensten Faktoren hervorgerufen worden sein. Die Wasserveränderungen sind durch agonale bzw. postmortale Einflüsse bedingt. Eine weitere Auswertung ist daher nicht möglich.

8. Bu 52 ♂, geb. 1. 9. 09, gest. 14. 1. 33. Student.

Großmutter sei in einer Heilanstalt gewesen. Pat. habe sich schon etliche Wochen vor der Aufnahme auffällig verhalten. Er sei viel für sich gewesen, habe oft eigenartige Dinge geredet, im übrigen aber ein monotones Verhalten gezeigt. 23. 11. 31 Aufnahme in die Pflegeanstalt. Läuft zur Türe, kniet nieder, stößt den Kopf auf den Boden. Er ist unordentlich, unsauber, schwer fixierbar, negativistisch,

meist stuporös mit maskenhafter Mimik, spricht nie, liegt mit gesenktem Kopf unbeweglich im Bett, ist steif, gesperrt, zeigt Haltungs- und Bewegungstereotypien, dann wieder kurzdauernde Hyperkinese. Abnorme Nachgiebigkeit bei passiven Bewegungen, Pseudoflexibilitas, Katalepsie. Es bildet sich ein Abszeß, ausgehend von einer Coxitis tbc, Fistelbildung mit reichlichem Eiterabfluß. Exitus.

Die Diagnose Katatonie darf auch hier als gesichert gelten.

*Pal.*

Normale Nz-Dichte. Die Mehrzahl der Nz zeigt eine vermehrte Anfärbung von Zellplasma und Kern, bei einer Reihe liegen Schrumpfungsvorgänge vor. Ihre Kerne und Zelleiber sind häufig länglich, schmal und damit im ganzen leicht verkleinert. Nisslsubstanz ist meist in ordentlicher Menge vorhanden. Die Mehrzahl der Nz enthält ein Wabengewebe, das bevorzugt die Peripherie des Zelleibes einnimmt. Die einzelnen Waben sind meist klein, teilweise auch mittelgroß.

Bild IV, 7. S. 116. Pyramidenförmige Nz mit reichlich Nisslkörnern und einigen etwas größeren Nisslschollen. Der Zelleib zeigt eine deutliche feine Wabenstruktur; in der li. unteren Ecke werden die Waben etwas größer. Um den Kern herum ist das Plasma etwas vermehrt angefärbt. Der Kern hebt sich nur unscharf von dem umgebenden Cytoplasma ab, da seine Membran nur abschnittsweise sichtbar ist. Sie enthält nur eine geringe Einlagerung; zum Teil wird sie wohl auch von dem umgebenden Zellplasma überdeckt. Feinfleckige Kernzeichnung. Nucleolus etwas klein, gut gefärbt, enthält eine randständige Vak. 3 kl. Rk.

Seltener findet sich in geschrumpften Zellen grobwabiges Fett, das schließlich fast den ganzen Zelleib einnehmen kann.

Bild IV, 6. S. 116. Verkleinerte Nz mit etwas kantigen Rändern. Der Zelleib ist eingenommen von großen Fettwaben, die eine angedeutete Gelbfärbung zeigen. Dazwischen finden sich noch einige mittelgr. Nisslschollen. Ein Zellfortsatz ist eine längere Strecke, zwei weitere sind nur ganz kurz sichtbar. Kern klein und stark hyperchromatisch. Eine Membran ist nur stellenweise eben zu erkennen. Der mittelgr. Nucleolus ist kräftig gefärbt und enthält eine gr. exzentrische Vak. 1 mittelgr. Rk.

Einzelne schmale Nz-Fortsätze sind ziemlich weit sichtbar. Bei wenigen Nz kommt es vorzugsweise vom Rande her auch zu stärkeren Einschmelzungen. Die Nucleoli sind gut gefärbt und enthalten stets eine größere Vak. Die Größe der Nucleoli ist durchschnittlich etwas vermindert. Rk sind nicht immer erkennbar, sie sind meist klein.

Gliadichte normal, die einzelnen Glz zeigen keine stärkeren Veränderungen. Pigment im Gewebe wie üblich. Keine Pseudokalkablagerungen. Gefäße o. B.

Die Nz zeigen somit fast durchweg leichte Schrumpfungsvorgänge und eine erhebliche Vermehrung des Lipofuscin. Die Kombination dieser beiden Veränderungen wurde von einzelnen Autoren als bis zu einem gewissen Grade charakteristisch für längerdauernde Schizophrenien angesehen<sup>1)</sup>. Wir haben sie in unserem Material sonst aber nur selten gesehen. Die Symptomatologie dieses Falles läßt einen Zusammenhang der Zellveränderungen mit den katatonen Erscheinungen vermuten. Jedoch muß man in Rechnung stellen,

1) Die in der Literatur angeführte Bezeichnung „Lipoide Sklerose“ wird man nur dann anwenden dürfen, wenn die Schrumpfung der Nz tatsächlich schon das als Sklerose bezeichnete Spätstadium erreicht hat. In vorliegendem Falle trifft dies nicht zu.

daß gerade diese sogenannte chronische Zellveränderung auch bei körperlichen Erkrankungen nicht selten gefunden wird<sup>1)</sup>).

### *Nc.*

Normale Nz-Dichte. Die gr. Nz sind öfter mit mehreren Oglz und Hglz besetzt. Dabei zeigen die Nz aber selbst keine größeren Veränderungen. Sie sind ordentlich mit Nisslsubstanz versehen. Gelegentlich sind sie ganz geringgradig geschrumpft. Die Kerne sind dann meist leicht diffus hyperchromatisch. Grobe unregelmäßig angeordnete Lipofuscinwaben finden sich ziemlich reichlich. Ganz selten sieht man an einer gr. Nz eine Wasserveränderung. Dagegen ist die Mehrzahl der kl. Nz von dieser Veränderung betroffen. Die Kerne der kl. Nz zeigen keine Reaktionen. Die Glia ist, abgesehen von den genannten Umklammerungen einiger gr. Nz, nicht vermehrt. Einzelne Mglz sind leicht progressiv verändert, Gefäße o. B.

### *Pul.*

Normale Nz-Dichte. Die gr. Nz enthalten meist sehr reichlich Lipofuscin. Ihre meist kl. Nisslschollen sind in die Peripherie des Zelleibes verdrängt. Das gleiche gilt für den Kern, der keine besonderen Reaktionen zeigt.

Die überwiegende Mehrzahl der kl. Nz ist von der ödematösen Zellveränderung betroffen. Der Anteil der Nz an dieser Veränderung ist größer als im *Nc.* Auch finden wir hier mehr die fortgeschrittenen Stadien, bei denen der Kern allseits von einem plasmafreien Hof umgeben ist, während außen nur ein schmaler Plasmakranz liegt. Glia und Gefäße o. B.

Im *Striat* ist somit wieder der hohe Lipofuscingehalt der gr. Nz auffällig, während die übrigen Veränderungen nicht gewertet werden können.

Die beiden folgenden Beobachtungen betreffen ein eineiiges Zwillingpaar, das nahezu zur gleichen Zeit erkrankte, ein ähnliches Symptomenbild und einen gleichartigen Verlauf zeigte. Die Zwillingbrüder starben im Alter von 39 Jahren im Abstand von 4 Monaten. Die anatomische Untersuchung muß leider unbefriedigend bleiben, da die Gehirne zu lange in Formol lagen.

### 9. CP 80, ♂, geb. 23. 10. 02, gest. 14. 4. 42.

Vater an Lungenentzündung gestorben, sei geistig rege gewesen. Angeblich keine Geisteskrankheiten in der Familie. Pat. sei ein sehr guter Schüler gewesen. Später Zeichner von Beruf. Im Sommer 1919 habe er begonnen, sich mit okkultistischen Dingen zu beschäftigen. 1921 Suicidversuch durch Sprung ins Wasser. 1922 Erregungszustände. Bei der Aufnahme in die Charité am 16. 9. 22 bietet er ein negativistisch-katatonisches Bild. Halluzinationen lehnt er ab. Später gibt er an, Zeichnungen vor sich zu sehen, die er ausführen wolle. Pat. befand sich mit anfänglichen kurzen Unterbrechungen dann dauernd in der Klinik bzw. später in der Heilanstalt. Während er zeitweise heftige Erregungszustände bekommt, bei denen er aggressiv ist, wird er sonst meist als autistisch, mutistisch, negativistisch, affektleer geschildert. Er liegt viel zu Bett, versteckt sich oft unter der Bettdecke, murmelt vor sich hin. Eine Unterhaltung mit ihm ist meist nicht möglich, er flüstert nur unverständlich. Einmal gibt er sein Geburtsdatum richtig an; während er auf die Frage, wie alt er sei, antwortet, das müsse der Arzt selbst ausrechnen, er sei zu schwach zum Kopfrechnen. Die Frage, wo er hier sei, beantwortet er mit „Kaäifornien“ und zeigt dabei nach draußen. Zeitweise muß er gefüttert werden und ist sehr unsauber, dann wieder reinlich. Schließlich werden eine psychomotorische Erstarrung, eine *Flexibilitas cerea* und daneben eine Befehlsautomatie vermerkt.

1) Eine artefiziell bedingte Schrumpfung dürfte bei sorgfältiger Bearbeitung des Materials nicht vorkommen. Bei dem Studium des Vogtschen Materials habe ich nur sehr wenig Zellschrumpfungen gesehen. Jedenfalls war diese Veränderung viel seltener, als es nach der Literatur zu erwarten gewesen wäre.

Es handelt sich hier sicher um eine Katatonie.

Leichter Hydrocephalus internus. Glia im gesamten Gehirn schlecht gefärbt.  
*Pal.*

Normale Nz-Dichte. Sämtliche Nz zeigen eine Verminderung ihrer Nisslsubstanz. Meist sind nur kleinere Brocken oder Körner vorhanden. Das Grundplasma ist meist leicht angefärbt. Manche Nz sind geschrumpft. Ein Teil der Nz besitzt typisch gelagerte, gut abgegrenzte Lipofusinhäufchen mit Waben von knapp mittlerer Größe. Die meisten Nz enthalten aber diffus über den Zelleib verteilt gröbere Waben, die mitunter keine, manchmal eine eben angedeutete Gelbfärbung besitzen. Gelegentlich sind peripher Auflösungserscheinungen zu sehen. Die Kerne zeigen keine wesentlichen Veränderungen; einige sind ganz leicht diffus hyperchromatisch. Die Einlagerungen in den Membranen sind gut ausgebildet. Geringe Auflagerungen finden sich höchst selten. Die Nucleoli sind von durchschnittlicher Größe, dunkel und enthalten mitunter mehrere Vak. Rk sind meist nur schwer zu erkennen.

Gliadichte normal. Pigmente im Gewebe finden sich in dem gewohnten Umfang. Pseudokalk wird vermißt.

Wir sehen also im *Pal* wieder eine Verarmung an Nisslsubstanz und eine Vermehrung der Lipoide, daneben die in unserem Material seltene Erscheinung der Zellschrumpfung, die aber nur gering ausgeprägt ist. Man kann diese Veränderung natürlich nicht ohne weiteres auf die Katatonie beziehen. Auffallend ist jedoch, daß sich gleichartige Veränderungen auch im Gehirn des Zwillingsbruders finden.

*Nc.*

Die Dichte der Nz ist noch normal, wenn man die (agonal bzw. postmortal) aufgelösten Nz mitrechnet. Gr. und kl. Nz zeigen ödematöse Veränderungen. In einigen gr. Nz, selten in kl. Nz, sind Lipofuscinablagerungen zu sehen. Der Nucleolus ist dunkel und bei den gr. Nz meist von mehreren Vak erfüllt. In einige Nz sind Glz eingedrungen.

*Put.*

Die Veränderungen an den gr. Nz stehen in ihrem Aussehen der schweren Zellerkrankung nahe. Man wird aber eine solche nicht zu diagnostizieren wagen, da ödematöse Zellveränderungen, die ganz ähnlich aussehen können, weit über das Gehirn verbreitet sind. Die Nisslschollen sind zerfallen. Statt dessen ist der Zelleib übersät von dunklen Körnchen, die manchmal eine Anordnung in „Ringelchenform“ erkennen lassen. Das Plasma erhält dadurch oft einen wabigen Charakter. Auch Lipofuscineinlagerungen werden beobachtet. Größere Einschmelzungen sieht man nur selten. Die Kerne sind erheblich verkleinert, rundlich, diffus hyperchromatisch und enthalten einen gr. dunklen Nucleolus, in dem gelegentlich mehrere kl. Vak sichtbar sind. Die Kerne sind von einem hellen Hof umgeben.

Die Kerne der kl. Nz zeigen ein gleichartiges Verhalten. Die plasmafreien Höfe um sie herum können aber viel stärkere Ausmaße annehmen. Auch ist das Zellplasma stärker aufgelockert. In einzelnen Fällen kann nur noch ein schmaler peripherer Kranz sichtbar sein. In das Plasma sind stets Körner eingelagert, wobei schwer zu entscheiden ist, ob man diese noch als Nisslsubstanz oder bereits als Degenerationsprodukte auffassen soll. Einige echte Neuronophagien werden beobachtet. Meist sind dabei nur 1–3 Glz in die Nz eingedrungen.

Die Veränderungen im *Striat* möchte ich im wesentlichen der ödematösen Nz-Veränderung zurechnen. An der Symptomgestaltung der Katatonie haben diese natürlich keinen Anteil.



10. CP 81, ♂, geb. 23. 10. 02, gest. 21. 12. 41.

Zwillingsbruder von CP 80. Mit 11 Jahren Autounfall, sei bewußtlos gewesen, habe Schwindel und Krämpfe gehabt. In der Schule sei er gut gewesen, habe anschließend eine kaufmännische Lehre angetreten. Sei dann durch seine geschraubte Ausdrucksweise und durch Faxen aufgefallen, habe nächtliche Unruhezustände bekommen, so daß er am 4. 3. 19 in die Charité aufgenommen werden mußte. Er wirkt etwas zerfahren, nimmt eine steife Haltung ein, klagt über Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit. Er gibt an, daß er sich zurückgesetzt gefühlt habe, Stimmen gehört habe, sich von Autos und Kriminalbeamten verfolgt fühlte und den Strom der vorüberfahrenden Straßenbahn in den Fingern spüre. Während er zeitweise ganz zugänglich ist, vergnügt lacht, weitschweifig daherredet, grimassiert, albern und manieriert wirkt, ist er zu anderen Zeiten ablehnend, mutistisch, wirkt stumpf und verblödet, verfällt auch in Stuporzustände, ist unsauber mit Kot und Urin. Er bekommt dann wieder heftige Erregungszustände, zerreißt Decken, wird aggressiv. Dann ist er wieder reinlich, macht einen läppisch-heiteren Eindruck, tätschelt die Ärzte, will auch Küsse verteilen, schlägt Purzelbäume. Er ist leicht abgelenkt, kaum zu fixieren, murmelt unverständlich vor sich hin, nimmt eine starre Haltung ein, hat einen schielenden Blick nach der Seite wie der Bruder. Er ist im ganzen lebhafter als sein Bruder.

Es liegt hier die gleiche Katatonieform vor wie bei dem Zwillingsbruder. Hydrocephalus internus. Glia im gesamten Gehirn schlecht gefärbt.

*Pal.*

Normale Nz-Dichte. Einzelne Nz sind noch gut erhalten und ordentlich mit Nisslsubstanz versehen. Die meisten Nz sind jedoch geschrumpft. Ihre Nisslsubstanz ist nur noch in Form kl. Schollen und Körner vorhanden. Das Plasma ist mitunter etwas vermehrt angefärbt. Die Fortsätze sind zum Teil dunkel, scharf konturiert und über längere Strecken zu verfolgen. Sie sind manchmal schmal und verlaufen geschlängelt. Der Zelleib ist meist mit Lipoidtropfen von gut mittlerer Größe angefüllt. In einigen Nz sieht man deutlich gelbgefärbtes Lipofuscin in typischer Anordnung in teils kleinen, teils großen Häufchen. Meist lassen die Lipoidtropfen aber keine oder nur eine geringe Gelbfärbung erkennen. Die Kerne sind in der Regel etwas verkleinert und diffus hyperchromatisch. Stärkere Pyknosen kommen in den geschrumpften Nz nicht vor. Die Einlagerungen in den Kernmembranen sind im allgemeinen nicht besonders kräftig ausgebildet. Man muß dabei in Rechnung stellen, daß sie sich gegen die kräftig gefärbte Umgebung natürlich auch schlechter abheben können, als es sonst der Fall ist. Dagegen findet man nicht selten an einem Kernpol eine kräftige Auflagerung. Die Nucleoli sind von durchschnittlicher Größe, dunkel und enthalten in der Regel eine leicht angefärbte Vak von mittlerer Größe. Einzelne Nucleoli besitzen mehrere Vak. Die oben beschriebenen Nz-Veränderungen wird man bei stärkerer Ausprägung als lipoide Sklerose bezeichnen dürfen.

Eine andere Gruppe von Nz zeigt ödematöse Veränderungen.

Gliadichte normal. Veränderungen an den einzelnen Glz sind infolge ihrer verminderten Färbung schwer zu beurteilen. Größere Veränderungen scheinen nicht vorzuliegen. Pseudokalk fehlt. Gefäße o. B.

Die Zellschrumpfungen im *Pal*, verbunden mit einer vermehrten Ablagerung von Lipoiden, fanden sich auch bei dem Zwillingsbruder, so daß es gut möglich ist, daß diese Veränderungen mit der Katatonie etwas zu tun haben.

*Nc.*

Die Nz sind zum großen Teil von der ödematösen Zellveränderung betroffen. Mitunter sind Glz in die Nz-Leiber eingedrungen. Einzelne Gruppen von kl. Nz



zeigen Schrumpfung. Ihre Zelleiber sind etwas schmal, schärfer konturiert, im ganzen dunkel und gut mit Nisslsubstanz versehen. Die Kerne sind etwas länglich und diffus hyperchromatisch. In den geschrumpften Nz sind mitunter grobe Lipofuscinwaben zu erkennen. Eine Gliavermehrung besteht nicht.

#### *Put.*

Die Nz sind ebenfalls durchweg schwer verändert. Jedoch ist der Prozeß nicht ganz gleichartig. Bei vielen Nz könnte man meinen, es handle sich um eine sogenannte schwere Zellerkrankung. Bei Berücksichtigung der Veränderungen im *Nc* und der zahlreichen Wasserveränderungen in der Rinde möchte ich jedoch eher glauben, daß hier ebenfalls Prozesse nach Art der Wasserveränderung abgelaufen sind, die ja der schweren Zellerkrankung ähnliche Bilder hervorrufen können. Die Kerne der gr. Nz sind in stärkerem Grade diffus hyperchromatisch und geschrumpft als im *Nc*. Die Nucleoli sind groß und dunkel. Die Kerne sind von perinucleären Höfen umgeben, die aber an Ausdehnung geringer sind als im *Nc* und auch meist noch eine leichte Anfärbung erkennen lassen. Die Nisslsubstanz ist oft noch ganz ordentlich in Form von Körnern und kleinen bis mittelgroßen Schollen vorhanden. Während manche gr. Nz abgegrenzte Lipofuscinhäufchen besitzen, zeigt bei anderen der ganze Zelleib eine gröbere Wabenstruktur, wobei dann aber nie alle Waben eine Gelbfärbung erkennen lassen. Stärkere Auflockerungen des Zelleibes und Auflösungen desselben kommen nicht vor.

Die Kerne der kl. Nz sind rundlich, verkleinert und in stärkerem Maße diffus hyperchromatisch wie im *Nc*. Sie sind stets von perinucleären hellen (plasmafreien) Höfen umgeben. Die Nucleoli sind von durchschnittlicher Größe und dunkel. Weitere Kernstrukturen sind nicht erkennbar. Weitgehende Zellauflösungen kommen kaum vor. In einzelnen kl. Nz können erhebliche Mengen Lipofuscin beobachtet werden. In dem Zelleib einiger Nz sind 1—2, seltener mehr Glz eingedrungen. Die Gliadichte dürfte normal sein.

Im *Striat* zeigen somit einige Nz Schrumpfung und vermehrte Lipofuscineinlagerungen, wie sie auch im *Pal* beobachtet wurden. Das Bild wird aber beherrscht durch die ödematösen Zellveränderungen, die man keinesfalls zu der klinischen Symptomatologie in Beziehung setzen darf.

### **Zusammenfassung der Befunde bei den Katatonien<sup>1)</sup>**

Als wichtigstes Ergebnis kann hier zunächst festgestellt werden, daß sich unter 10 Katatonien nicht eine einzige findet, deren *Pal* und *Striat* als gesund anzusprechen ist. 9 Fälle besitzen vermindert Nisslsubstanz, 9 Fälle haben vermehrt Lipofuscin. Schwundzellen sind wahrscheinlich bei 6 Fällen vorhanden. Bei zweien von diesen werden sie weitgehend durch eine akute Schwellung überdeckt, so daß eine sichere Entscheidung schwer zu treffen ist. Bei 4 Fällen sind Schwundveränderungen dagegen deutlich. Zu einem sicheren Nz-Ausfall ist es erst in 2 Fällen gekommen, bei 2 anderen ist ein Ausfall geringen Grades zu vermuten. Sieht man von den Schrumpfung ab, die in 3 Fällen vorliegen, so fällt bei 4 Fällen die durchschnittliche Kleinheit der Nz auf. Bemerkenswert erscheint, daß die Kerne — wenn man die Schrumpfungszellen und die durch körperliche Erkrankungen bedingten Veränderungen ausnimmt — auf die schweren Plasmaveränderungen nicht mit Hyperchromatosen reagieren, sondern im Gegenteil chromatinarm sind und Membranauflagerungen (Kernkappen) fast immer vermissen lassen.

1) Siehe auch Tabelle S. 142.

Im Anschluß an die Katatonien seien 2 Fälle beschrieben, die zu der Krankheitsgruppe der depressiven Psychosen des Rückbildungsalters gehören. Die ängstliche Note, die diese Krankheiten tragen, verbunden mit dem — besonders im weiteren Verlauf deutlichen — organischen Gepräge ließen Kleist und Fünfgeld von einer *ängstlichen Involutionspsychose* sprechen, um deren anatomische Aufklärung sich besonders Fünfgeld bemüht hat. Der Beschreibung von Medow lagen vorwiegend prognostisch ungünstige Fälle dieser Krankheitsgruppe zugrunde, der er die treffende Bezeichnung *erstarrende Rückbildungsdepression* gab. Nach Leonhard ist eine Verbindung von starrer Hemmung mit drängender und nestelnder Unruhe für diese Erkrankung besonders charakteristisch. Auch in unseren beiden Fällen fanden sich diese Erscheinungen. Die motorischen Störungen ließen einzelne Autoren von einer *Spätkatatonie* sprechen.

11. Bu 12, ♀, geb. 3. 2. 79, gest. 3. 6. 30.

Pat. sei erblich belastet. Seit 22 Jahren verheiratet. 1927 akut erkrankt unter Verfolgungsideen und Verworrenheit. Während des dreimonatigen Anstaltsaufenthaltes vorwiegend dumpf-melancholisches Zustandsbild. Nach der Entlassung 3 Monate ordentliches Befinden, dann erneut erkrankt. Pat. ist ratlos, ängstlich, stark gehemmt, spricht spontan nichts, ist weinerlich. Krankheitseinsicht ist nicht vorhanden. Rigor, Pseudobabinski, Schnauzkrampf. Während des dreijährigen Aufenthaltes vorwiegend autistisch-mutistisch-negativistisches Zustandsbild. Pat. liegt meist mit geschlossenen Augen im Bett. Mitunter treten ohne erkennbare äußere Veranlassung plötzlich Erregungszustände auf. Sie schimpft dann viel vor sich hin. Sonst meist nur monotones, leeres Lamentieren. Ab 30. 5. 30 Zeichen einer Bronchopneumonie, zunehmende Benommenheit. Exitus am 3. 6. 30 an Herzschwäche. Bei der *Sektion* fand sich noch eine Glomerulonephritis und eine Fettleber.

Die zunehmende Erstarrung nach einem anfänglich depressiven Zustandsbild mit ängstlicher Färbung ist recht charakteristisch für eine erstarrende Rückbildungsdepression.

Hirngewicht 1229 g.

Pal.

Die Zahl der Nz im *Pal lat* liegt im untersten Bereich der Norm, während im *Pal med* ihre Zahl schon etwas vermindert ist. Die Masse der Nz des *Pal lat* zeigt eine Ablagerung von Lipofuscin. Die Zahl der lipofuscintragenden Nz ist gegenüber dem Altersdurchschnitt sicher erhöht. Der größere Teil dieser Nz zeigt das Lipofuscin in typischer Weise in Form mittelgroßer Waben zu einem Häufchen vereint, zwischen Kern und Zellpol liegend. Meist sind die einzelnen Waben durch dünne Wände deutlich voneinander getrennt. Zwischen den Waben liegen einzelne Körner. Andere Nz zeigen eine mehr diffuse Verteilung des Lipofuscins, wobei allerdings die Peripherie des Zelleibes eine Bevorzugung erkennen läßt. Das Lipofuscin bildet hier feinste Waben und zeigt nur eine geringe Gelbfärbung.

Bild IV, 8.

S. 116.

Blasse Nz ohne Nisslsubstanz. Diffus über den Zelleib verteilt finden sich feinste schwachgefärbte Körnchen. Um den Kern sieht man im Plasma einige feine Aufhellungen. Der periphere Teil des Zelleibes besteht aus einem ganz feinmaschigen, eine leichte gelbe Eigenfarbe zeigenden Gewebe. Dazwischen finden sich vereinzelt etwas größere Ansammlungen einer hellen, vermutlich fettigen Masse. Der verkleinerte längliche Kern zeigt eine deutliche Einlagerung in seiner Membran und in einigen Falten. Der Nucleolus ist klein, eine Vak ist

nicht zu erkennen. Unmittelbar am Rande des Nucleolus sieht man 2 kl. Rk und in geringer Entfernung ein etwas größeres.

Bei anderen Nz wiederum finden sich einzelne gr. Waben, die nicht immer eine Kugelgestalt besitzen. Das Plasma der Nz ist zum Teil stark angefärbt, zum Teil blaß. Es zeigt eine Maschenstruktur, die bei den hellen Zellen deutlich, bei den dunklen nur schwach hervortritt. Wenige Nz enthalten spärlich Nisslschollen oder Körner, den meisten fehlt jegliche Nisslsubstanz. Eine gesund aussehende Nz mit reichlich vorhandenen größeren Nisslschollen findet sich im gesamten *Pal* nicht. Die Fortsätze einzelner Nz sind weithin sichtbar. Die Kerne zeigen meist eine leichte diffuse Hyperchromatose. Die Nucleoli sind im allgemeinen gut gefärbt und enthalten öfter mehrere Vak. Einzelne Nucleoli erscheinen etwas klein. Meist sind 1—2, seltener mehr, Rk von geringer Größe zu erkennen.

Einige Nz sind geschrumpft. Sie enthalten häufig deutliche Lipofuscinwaben. Ihre Kerne sind oft hyperchromatisch. Die langhin sichtbaren Fortsätze zeigen während ihres Verlaufes oft vielfach Schwankungen des Kalibers, mitunter eine leichte Schlängelung.

Bild IV, 9. Schmale geschrumpfte Nz mit 2 langhin sichtbaren Fortsätzen. Die Fortsätze zeigen leichte Erweiterungen und Verengerungen. Bis weit in die Peripherie sind kleine längliche Schollen und Körner eingelagert. Die Nisslschollen erscheinen teilweise wie zusammengefloßen und sind vorzugsweise in die Peripherie des Zelleibes abgedrängt. Li. ob. im Bilde sieht man einige kleinere, gegeneinander nicht deutlich abgegrenzte Waben mit Lipofuscin. Der längliche Kern ist verhältnismäßig weniger geschrumpft als der Zelleib. Nach re. zeigt er keine sichere Begrenzung. Seine Membran enthält eine geringe Einlagerung. Im Kern liegen 3 verschiedene große Chromozentren. Nucleolus relativ groß, ganz leicht abgeblaßt, läßt nur undeutlich eine gr. Vak. erkennen, wahrscheinlich enthält er aber noch mehrere. 3 kleinere Rk.

Die Nz des *Pal med* zeigen einen viel geringeren Lipofuscingehalt. Er ist aber auch gegenüber der Altersnorm erhöht. Sonst im wesentlichen identische Veränderungen. Auffallend ist die durchschnittliche Kleinheit der Nz und die oft starke Anfärbung des Grundplasmas.

Bild IV, 10. Extrem dunkle kleine elliptische Nz. Ein Fortsatz ist nur kurz, der andere ein kleines Stück weit sichtbar. Das Plasma der Nz ist so stark angefärbt, daß sich die spärlich noch vorhandenen Nisslschollen kaum abheben. Der Kern zeigt eine starke diffuse Hyperchromatose. Der Nucleolus ist relativ groß.

Die Gliadichte überschreitet etwas die Norm. Die leichte Vermehrung betrifft vorwiegend die Mgl. Pigmente finden sich im Gewebe in gewohntem Umfang. Etwas Pseudokalk im Gewebe und in einigen Gefäßen. Gefäße o. B.

In den schweren Veränderungen der *Pal-Nz* — eine sicher gesunde Nz findet sich im gesamten *Pal* nicht — dürfen wir wohl bei der nur kurzdauernden und den Gesamtorganismus nicht so schwer in Mitleidenschaft ziehenden körperlichen Erkrankung einen anatomischen Ausdruck der psychomotorischen Störungen sehen. Es handelt sich um regressive Veränderungen mit Einlagerung feiner Lipoidtröpfchen und gröberer Lipofuscinwaben, verbunden mit Zellschrumpfungen und Kernhyperchromatosen, bis schließlich das Stadium der lipoiden Sklerose erreicht wird. Im *Pal med* ist schon eine Anzahl von Nz ausgefallen. Typische Schwundveränderungen mit einer feinwabig-krümeligen Umwandlung des Plasmas und Zugrundegehen desselben

bei Erhaltenbleiben des Kernes in seiner ursprünglichen Größe und fehlender Kernhyperchromatose werden nicht beobachtet. Dagegen sind die Veränderungen ähnlich wie bei dem zuvor beschriebenen Zwillingsspaar.

#### *Nc.*

Normale Nz-Dichte. Die gr. Nz besitzen etwas reichlich Lipofuscin und vermindert Nisslsubstanz. Die Nucleoli sind vakuolisiert. Die kl. Nz zeigen eine starke Verminderung ihrer Nisslkörner und gelegentlich feine Waben in ihrem Plasma bei fehlenden Kernveränderungen. Das Plasma ist mitunter perinucleär etwas aufgehellt. Die Größe der Zelleiber ist nicht vermindert. Stellenweise besteht eine ganz leichte Gliavermehrung. Gefäße o. B.

#### *Put.*

Normale Nz-Dichte. Die gr. Nz sind alle erfüllt von einem Wabengewebe, das nur eine schwache gelbe Eigenfarbe zeigt oder diese auch vermissen läßt. Die Waben sind mittelgroß bis groß und häufig von unregelmäßiger Gestalt. Die Nisslschollen sind stets erheblich vermindert. Die Kerne sind im allgemeinen etwas geschrumpft und hyperchromatisch. Die Nucleoli sind erfüllt von zahlreichen Vak. Selten sieht man Auflösungserscheinungen an den Rändern der Nz.

Die kl. Nz besitzen nur noch sehr wenige schwach gefärbte Körnchen in ihrem Plasma, die den Rest der Nisslsubstanz darstellen dürften. Das Plasma selbst ist häufig feinmaschig und nach der Peripherie zu manchmal deutlich aufgelockert. Perinucleär sind gelegentlich leichte Aufhellungen zu sehen. Auch Randdefekte, die dann einer Lücke im Grundgewebe zugewandt sind, werden beobachtet. Die Kerne zeigen fast durchweg eine normale Beschaffenheit. Nur ganz vereinzelt sind sie etwas hyperchromatisch. Glia und Gefäße o. B. Ganz verstreut sieht man einzelne Pseudokalkkonkremente.

Während Nz-Schrumpfungen im *Striat* vermißt werden, finden sich hier wie im *Pal* feinwabige Plasmaumwandlungen und vermehrte Lipofuscinablagerungen. Ich möchte annehmen, daß diese Veränderungen in einer Beziehung zu den psychomotorischen Erscheinungen stehen.

12. *He* 13, ♀, geb. 11. 2. 68, gest. 15. 2. 22.

6 Wochen vor der Aufnahme erkrankt; war arbeitsunfähig, ängstlich, hatte Versündigungs- und Verarmungsideen, unternahm einen Suicidversuch. Aufnahme in die Charité am 25. 2. 18. Pat. ist negativistisch, verweigert die Nahrung, nimmt bizarre Haltungen und Stellungen ein, verbigeriert, hört Männer- und Frauenstimmen. Spontaneitätsmangel, spricht zeitweise nicht, zeigt kein Mienenspiel, zunehmende Steifigkeit in Rumpf, Schulter und Nacken, Kopfneigung nach re., Mitbewegungen des re. Armes beim Sprechen, mahlende Bewegungen der Hände auf den Knien. Später Fußklonus li., träge Reaktion der li. Pupille auf Licht, Cyanose des Gesichtes und der Hände. 15. 2. 22 Exitus an Lungen-Tbc. Diagnose laut Krankengeschichte: Paralysis agitans sine agitatione, an anderer Stelle Kata-tonie.

Auch hier findet sich ein typischer Verlauf mit depressiv-ängstlichen Erscheinungen zu Beginn und zunehmender Erstarrung, die — wie es nicht selten geschieht — an eine Paralysis agitans denken ließ. Man kann aber hier mit ziemlicher Sicherheit eine erstarrende Rückbildungsdepression annehmen.

#### *Pal.*

Normale Nz-Dichte. Die meisten Nz sind ordentlich mit Nisslschollen versehen. Einige Nz enthalten nur spärlich kleinste Nisslschollen. Das Grundplasma der Nz ist häufig vermehrt angefärbt. Stärkere Schrumpfungserscheinungen an den



Nz werden nicht beobachtet. Die Fortsätze sind nicht vermehrt sichtbar. Die überwiegende Mehrzahl der Nz des *Pal lat* enthält, zum Teil ziemlich reichlich, Lipofuscin. Auch im *Pal med* ist das Lipofuscin verhältnismäßig reichlich zu finden. Eine Reihe von Nz, besonders im *Pal lat*, besitzt hyperchromatische Kerne. Die Hyperchromatosen können recht beträchtliche Grade erreichen, die Kerne sind dann auch stark geschrumpft.

Bild IV, 14. Spindelförmige Nz mit einem vermehrt angefärbten Grundplasma S. 116. und einigen mittelgroben Nisslschollen. Am Zellrand sieht man einige kleinere Aufhellungen. Oberhalb des Kernes findet sich eine etwas größere, unterhalb von ihm eine kl. Lipofuscinablagerung. Die einzelnen Waben sind von mittlerer Größe und erscheinen zum Teil graugrün verfärbt. Kern stark pyknotisch. Ganz undeutlich erkennt man in ihm einen ziemlich großen dunklen Nucleolus mit 4 Rk.

Abgesehen davon, daß die Nz mit hyperchromatischen Kernen nicht zu den größten gehören, lassen sie keine gemeinsamen Besonderheiten erkennen. Einige von ihnen sind etwas schmal und lang. Die Kerne sind oft geschrumpft und von unregelmäßiger Oberfläche. Stärkere Abblassung des Zelleibes, verbunden mit einem Verlust der Nisslschollen, wie bei der ischämischen Zellerkrankung, werden nicht beobachtet. Die Kernmembranen enthalten meist deutliche Einlagerungen. Anlagerungen sind ziemlich häufig und auch mitunter recht beträchtlich. Auflagerungen sieht man selten. Die Nucleoli sind von mittlerer Größe, gut gefärbt und enthalten in der Regel eine Vak. Rk sind meist in der Mehrzahl erkennbar; sie sind im allgemeinen klein.

Glia, Gefäße und Gewebspigmente o. B. Kein Pseudokalk.

Die große Anzahl gut erhaltener Nz sowie die andersartigen Veränderungen der übrigen Nz sprechen gegen eine Beteiligung des *Pal* an einem schizophrenen Prozeß. Nz-Schrumpfungen sind hier nur eben angedeutet. Vermehrte Lipofuscinablagerungen und teilweise hyperchromatische Kerne fanden sich im *Pal* auch bei dem vorangegangenen Fall von Rückbildungsdepression. Es ist daher möglich, daß sie auch hier mit der psychischen Erkrankung in Zusammenhang stehen. Bindende Schlußfolgerungen lassen sich natürlich bei der Unspezifität dieser Veränderungen und an Hand von 2 Fällen nicht erzielen.

Nc.

Die Nz liegen ziemlich dicht. Eine Reihe von gr. Nz ist gut erhalten und besitzt bei ordentlichen Mengen von Nisslsubstanz altersgemäße Lipofuscinablagerungen. Andere zeigen grobe Wabenbildungen, besonders am Rand und Randdefekte. Dabei enthalten sie aber stets noch, wenn auch mitunter in verringertem Maße, Nisslschollen, so daß an agonale bzw. postmortale Veränderungen gedacht werden muß. Da manchmal auch Glz in den Defekten liegen, dürfte wenigstens für einen Teil eine intravitale (agonale) Entstehung wahrscheinlich sein.

Während der größere Teil der kl. Nz gut erhalten ist und lediglich durch einen vermehrten Lipofuscingehalt auffällt, zeigt ein anderer Teil der kl. Nz schwere Veränderungen des Zelleibes. Nach den Rändern zu kommt es dabei zu einer Auflockerung mit Auftreten zum Teil grober Blasen. Manche Zelleiber sehen wie angenagt aus. In den Randdefekten sind nicht selten Glz gelegen. Die Kerne zeigen aber keine Veränderungen, höchstens ganz geringgradige Hyperchromatosen mit etwas reichlich Chromozentren. Ich glaube daher, daß es sich vorwiegend um agonale Veränderungen handeln dürfte. Eine Gliavermehrung besteht nicht.



*Pul.*

Die gr. Nz sind gut erhalten. Nur vereinzelt sieht man ganz geringe Kernhyperchromatosen. Bei den kl. Nz wird eine ganz geringgradige Verminderung der durchschnittlichen Menge an Nisslsubstanz sowie eine leichte Erhöhung der Lipoide gegenüber der Altersnorm beobachtet. Die Kerne sind um ganz geringe Grade geschrumpft und leicht fleckig-körnig hyperchromatisch. Einzelnen Randdefekten bei noch vorhandener Nisslsubstanz und Fehlen stärkerer Kernveränderungen möchte ich keine Bedeutung für das Krankheitsgeschehen beimessen. Die Gliadichte ist normal.

Im *Striat* ist lediglich der vermehrte Lipofuscingehalt der kl. Nz bemerkenswert. Es ist möglich, daß er mit der Psychose in Verbindung steht.

Im Gegensatz zu den meisten Katatonien haben sich in diesen beiden Fällen von erstarrender Rückbildungsdepression keine Schwundzellen nachweisen lassen. Auch sprechen Kernhyperchromatosen, wie sie bei den letzteren gefunden wurden, eher gegen als für eine Katatonie. Ich möchte annehmen, daß wir es hier mit einer andersartigen Erkrankung zu tun haben, die ebenfalls mit Hirnveränderungen einhergeht.

## II. Paranoide Schizophrenien

13. *Bu* 62, ♀, geb. 28. 8. 69, gest. 17. 9. 33. Arbeiterin.

Großvater und Großmutter mütterlicherseits Suicid. Schwester und Nichte des Vaters Suicid. Pat. sei eine schlechte Schülerin, aber eine fleißige Arbeiterin gewesen. Seit 24 Jahren krank, halluziniert ständig, fühlt sich belästigt durch Stimmen, die auf sie schimpfen. Fühlt sich beobachtet, hypnotisiert, vergiftet, leidet unter hypochondrischen Vorstellungen, hat angeblich viel Kopfschmerzen und deshalb oft Suicidideen. Habe schon einen Suicidversuch unternommen. Hat auch Eingebungsideen. Zeitweise ängstlich gefärbte Erregungszustände. Pat. stürzt sich aus dem Fenster. Exitus.

Symptomatologie und Verlauf sprechen hier mit Sicherheit für eine paranoide Schizophrenie.

*Pal.*

Die Dichte der Nz ist, abgesehen von der Umgebung der Gefäße, als normal zu bezeichnen. Die folgende Beschreibung bezieht sich zunächst auf die Nz des *Pal* mit Ausschluß seines oralsten Abschnittes, dessen Nz ein abweichendes Verhalten zeigen und anschließend gesondert behandelt werden.

Die Nz zeigen meist eine etwas vermehrte Anfärbung ihres Grundplasmas bei gut ausgebildeter Nisslsubstanz. Schrumpfungen des Zelleibes sind nur angedeutet vorhanden. Die Ablagerung des Lipofuscin in den Nz entspricht dem Alter. Die einzelnen Lipofuscinwaben sind meist von kräftigen grünlichgrauen Wänden umhüllt. Einige Nz zeigen langhin sichtbare schmale, etwas vermehrt angefärbte Fortsätze. Die Kerne sind fast durchweg etwas hyperchromatisch. Ausgesprochene Pyknosen werden nicht beobachtet. Die Kernmembranen enthalten in der Mehrzahl deutliche Einlagerungen; bei einigen finden sich Auflagerungen. Die Nucleoli sind von durchschnittlicher Größe und normaler Färbung. Sie besitzen meist eine Vak. Rk sind fast immer erkennbar.

In dem ganz *oral* gelegenen *Pal*-Abschnitt zeigen die Nz stärkere Veränderungen. Die Nisslsubstanz fehlt meist weitgehend oder vollkommen. Die Zelleiber sind blaß und enthalten meist reichlich feinwabiges Lipofuscin. Die Kerne sind stärker hyperchromatisch und geschrumpft. Die Zellfortsätze sind häufig über

weite Strecken hin zu verfolgen. Einige Nz zeigen Defekte am Zellrand, Auflockerungen und schließlich Auflösungen des Zelleibes. Die Dichte der Glia entspricht — mit Ausnahme der Umgebung der Gefäße, wo eine Verminderung besteht — dem Durchschnitt. In dem oralen Abschnitt des *Pal* sieht man etliche pyknotische Oglz. Die Pigmente im Gewebe finden sich in der gewohnten Form und Menge. Die Gefäßwände zeigen meist hochgradige Pseudokalkablagerungen.

Um zahlreiche Gefäße des *oralen* Anteils des *Pal* finden sich Kriblüren und daran peripher anschließend Praekriblüren; d. h. die Gefäße sind von einer Zone rarefizierten Gewebes umgeben, an die sich wieder ein Gebiet anschließt, in dem das Grundgewebe aufgelockert ist und nur spärlich Glz, schließlich auch einige Nz enthält. Im Bereich der Praekriblüren sieht man im *Markscheidenbild* eine Auflockerung des Gewebes, verbunden mit Zerfallserscheinungen an den Markscheiden. Diese Veränderungen finden sich aber keineswegs um alle Gefäße des oralen *Pal*-Abschnittes.

In den mittleren und *caudalen* Teilen des *Pal* finden wir zwar auch nicht ganz selten Kriblüren, jedoch fehlt hier gegenüber den oralen Partien der sich auf die weitere Umgebung der Gefäße erstreckende *état précrible*.

Von ganz geringgradigen Erscheinungen einer Schrumpfung abgesehen, können wir an den Nz des *Pal*, mit Ausnahme seines oralsten Abschnittes, keine besonderen Veränderungen feststellen. Die in dem oralen Anteil beobachteten Veränderungen möchte ich als vorwiegend gefäßbedingt ansehen. Hinzu kommen dann noch die normalen Altersveränderungen.

#### *Nc.*

Normale Nz-Dichte. Die gr. Nz sind ordentlich mit Nisslschollen versehen. Um die gr. Nz herum finden sich nicht selten kl. Lücken im Grundgewebe. Die Lipofuscinablagerungen entsprechen dem Alter und nehmen durchschnittlich etwa die Hälfte des Zelleibes ein. Die Kerne zeigen keine Veränderungen.

Die kl. Nz liegen meist in einer kl. Gewebslücke und besitzen in ausreichender Menge Nisslkörner. Die Begrenzungen der Zelleiber sind nicht überall regelmäßig. Manchmal finden sich kl. Randdefekte, auch können kl. Plasmateile abgetrennt sein. Die Kerne zeigen, von gelegentlichen ganz geringen Vermehrungen der Chromozentren abgesehen, keine Abweichungen vom Normalverhalten. Die Oglz und Hglz sind etwas hyperchromatisch. Gefäße o. B.

#### *Put.*

Normale Nz-Dichte. Die gr. Nz sind durchweg gut mit Nisslschollen versehen. Sie enthalten meist ziemlich reichlich Lipofuscin, das mitunter den größten Teil des Zelleibes einnehmen kann. Einige Nz sind an Größe etwas reduziert.

Die meisten kl. Nz liegen in Lücken des Nisslgraues. Nicht selten werden Abtrennungen von Teilen des Zelleibes beobachtet. Nisslschollen sind aber stets dabei noch in ordentlicher Menge im Plasma zu sehen. Viele kl. Nz enthalten Lipofuscin in mittlerer Menge. Die Kerne sind manchmal etwas verkleinert und zeigen eine ganz geringe Vermehrung ihrer chromatischen Bestandteile. Die Hglz und Oglz sind angedeutet pyknotisch. Eine Gliavermehrung besteht nicht. In den *caudalen* Teilen des *Put* sind die kl. Nz weniger verändert.

Die Schrumpfräume um die Nz des *Striat* sowie die Abtrennungen von Zellteilen möchte ich bei der noch gut erhaltenen Nisslschollen und dem Fehlen stärkerer Kernveränderungen als Artefakte ansehen. Verwertbare pathologische Erscheinungen, die über die gewohnten Altersveränderungen hinausgingen, finden sich nicht.

## 14. Bu 7, ♀, geb. 13. 9. 56, gest. 8. 5. 30. Hausfrau.

Großmutter in Anstalt gestorben. Mutter war schwermütig. Ein Zwillingbruder in Anstalt gestorben. Ein Bruder hat sich erschossen. Zwei Schwestern gesund. Pat. sei schon als Kind zeitweise sonderbar gewesen, habe aber in der Schule gut gelernt. Pat. hat 7 Kinder. Nach jeder Entbindung seien Erregungszustände aufgetreten, so daß sie jedesmal hätte ein Sanatorium aufsuchen müssen. Seit 1906 mit kurzer Unterbrechung in der Heilanstalt. Sie gibt an, eine Suggestion in ihrem Körper zu fühlen und die Stimmen von Dr. P. und Dr. M. zu hören, wenn sie ihre Finger in die Ohren halte. Sie habe dann telefonische Verbindung mit diesen. Glaubt sich von der Wärterin vergiftet. Halluziniert, ist traurig, mitunter stuporös, muß manchmal mit der Sonde gefüttert werden. Äußert schwachsinnige Größenideen, nennt sich Hoheit, ist dabei meist kokett, aber nachlässig und schmutzig, näßt ein und beschmiert sich mit Kot. Zeitweise mutistisch-negativistisch. Am 8. 5. 30 Auftreten von Dyspnoe und Cyanose, Exitus an Herzinfarkt bei Coronarsklerose.

An der Diagnose paranoide Schizophrenie wird man nicht zweifeln können.

Hirngewicht 1350 g.

*Pal.*

Dichte der Nz im Bereich des Durchschnittlichen. Die Nz sind fast durchweg gut erhalten. Ein großer Teil der Nz ist ordentlich mit Nisslsubstanz versehen, bei einigen ist sie etwas vermindert, selten fehlt jegliche Nisslsubstanz. Manchmal ist das Grundplasma der Nz etwas vermehrt angefärbt. Vorzugsweise im oralen Drittel des *Pal* finden sich eine Anzahl in Auflösung begriffener Nz-Leiber. Einige von diesen fallen dadurch auf, daß sie noch einige Nisslschollen enthalten. Eine intravitale Entstehung dieser Veränderungen ist also unwahrscheinlich. Die Lipofuscinablagerungen in den Nz sind für das Alter nicht besonders reichlich. Zwischen den einzelnen Waben sieht man kräftige graue Wände und ebenso gefärbte gröbere Punkte. Die meisten Kerne enthalten deutliche, wenn auch nicht besonders kräftige Einlagerungen in ihren Membranen. Einige Kerne besitzen Membranauflagerungen. Die Nucleoli sind durchschnittlich etwas klein, blaß und enthalten in der Regel eine Vak. Im *Pal med* finden sich einige gut gefärbte Nucleoli. Rk sind häufig nicht sichtbar; besonders die blassen und kl. Nucleoli scheinen dieser häufig zu entbehren.

Die Mglz sind stellenweise leicht vermehrt. Ihre Kerne sind zum Teil recht groß und von sehr verschiedengestaltigem Aussehen. Die Pigmente im Gewebe sind stark vermehrt, besonders ausgeprägt wiederum im oralen Anteil des *Pal lat*. Sie finden sich in Form feiner Körner, kl. Kugeln sowie als Kristalle. Ein gr. Teil von ihnen läßt eine gelbe Eigenfarbe erkennen, die anderen sind graugrün bis schwärzlich. Sie kommen geradezu ubiquitär im *Pal* vor, so daß man unter der Öl-immersion jeweils mehrere Pigmenthäufchen in einem Gesichtsfeld sieht. Größere Pseudokalkkonkremente sieht man an einigen Stellen im Gewebe liegen, während man nur in wenigen Gefäßen kl. Pseudokalkkugeln findet. An einigen Gefäßen sind arteriosklerotische Veränderungen zu erkennen. Die perivaskulären Lymphräume sind häufig erweitert. Neben diesen, meist nicht sehr ausgedehnten Kribluren finden sich auch ausgesprochen zellarme Stellen im *Pal*, die nur zum Teil Beziehungen zu Gefäßen erkennen lassen, also als Praekribluren anzusprechen sind; andere scheinen keinen Zusammenhang mit Gefäßen zu haben, also Praelakunen darzustellen.

Es finden sich an den *Pal-Nz* somit keine als pathologisch anzusehende Veränderungen. Womit die Vermehrung der Pigmente und der Mglz zusammenhängt, konnte ich nicht feststellen.

*Nc.*

Etwas abgeflacht (Hydrocephalus).

Normale Nz-Dichtigkeit. Die gr. Nz besitzen altersgemäße Lipofuscinablagerungen und zeigen entsprechend leichte Verminderungen der Nisslsubstanz. Ihre Kerne sind intakt.

Die kl. Nz enthalten ebenfalls fast alle Lipofuscin, das manchmal den größten Teil des Zelleibes einnehmen kann. Die Nisslsubstanz ist stets vermindert, aber nie völlig geschwunden. Eine wesentliche Reduktion der Zelleibmasse besteht nicht. Die Kerne zeigen keine Veränderungen. Gliadichte normal. Um die Gefäße finden sich Kribluren, die zum Teil recht beträchtliche Ausmaße haben. Um größere Kribluren herum sieht man noch einen deutlichen praekribösen Saum.

*Put.*

Die Nz verhalten sich gleichartig wie im *Nc.* Die Kribluren sind weniger häufig und auch nicht so ausgedehnt wie im *Nc.* Die Gefäße zeigen zum Teil leichte Wandverdickungen.

Im *Striat* sind wie im *Pal* nur normale Altersveränderungen an den Nz zu sehen, die durch eine leichte Arteriosklerose stellenweise ein wenig verstärkt sein können.

15. *Bu 11*, ♀, geb. 4. 3. 66, gest. 27. 5. 30.

Mit 16 Jahren Veitstanz. Habe schon als Schulkind Schnaps getrunken. Verheiratet, mehrere Aborte, keine Kinder. Inf. ven. neg. Trinke oft täglich eine Seltersflasche voll Schnaps und auch mehr. 1899 wegen chronischem Alkoholismus in der Anstalt. Habe die fixe Idee gehabt, Gottvater sitze bei ihr zu Hause und spreche mit ihr. Außerdem befürchtete sie, man habe ihr Arsenik in die Milch gegossen. Nach einer Halsentzündung habe sie 7 Monate lang nicht sprechen können. Bei der Anstaltsaufnahme bestand damals ein schwacher Zungentremor. Die rechte Pupille reagierte träge, die Sprache war paralytisch. Außerdem wurde ein eingesunkener Nasenrücken vermerkt. Pat. litt unter Gesichts- und Gehörshalluzinationen. 1902 erneut in der Anstalt. Bei der letzten Aufnahme beide Pupillen verzogen, rechte war enger als die linke, reagierte nur träge. Pat. war motorisch unruhig, berührte dauernd Personen, gab unverständliche Antworten und zeigte zuletzt Bewegungstereotypien. Sie war stumpf und dement. Exitus an Sekundenherztod bei Coronarsklerose. Im Sektionsbefund ist noch eine mongoloide Gesichtsbildung vermerkt.

Bei den ungenügenden Angaben in der Krankengeschichte ist eine Diagnose schwierig zu stellen. Bei der ersten Anstaltsaufnahme könnte es sich um eine Alkoholhalluzinose gehandelt haben. Der weitere Verlauf mit mehrmaligen Anstaltsaufnahmen läßt eine paranoide Schizophrenie mit Wahrscheinlichkeit annehmen. Schließlich wäre noch an eineluetische Erkrankung zu denken. Ein positiver Blut- oder Liquorbefund ist aber in der Krankengeschichte nicht vermerkt, auch findet sich anatomisch kein Anhalt hierfür. Erweichungsherde im *Put* und *Pal* lassen annehmen, daß eine Arteriosklerose an der Gestaltung des späteren Krankheitsbildes beteiligt war.

*Pal.*

In der *caudalen Hälfte* des *li. Pal* entspricht die Dichte der Nz der Norm. Die Nz sind gut erhalten (Bild I, 6 und IV, 11).

Bild IV, 11. Gr. spindelförmige Nz, die gut mit Nisslsubstanz versehen ist. Oberhalb des Kernes findet sich eine kl. Lipofuscinablagerung. Der eher etwas klein zu nennende Kern zeigt nur eine schwache Einlagerung in seiner Membran. Der Nucleus ist groß, gut gefärbt und enthält



eine kl. exzentrische Vak. 1 gr. und 1 kl. Rk. Im Kern liegen noch einige kleinere Chromozentren.

Nisslsubstanz ist meist in ordentlicher Menge vorhanden. Einzelne Nz zeigen ein dunkles Grundplasma. Die Mehrzahl der Nz enthält Lipofuscin. Besonders hochgradige Lipofuscinablagerungen und die Endstadien der Lipofuscininvolution mit Zugrundegehen der Nz und Übrigbleiben eines Lipofuscinhaufens werden ganz selten beobachtet. Nz, die etwas reichlich Lipofuscin enthalten, sowie solche mit vermehrt angefärbtem Grundplasma enthalten oft hyperchromatische und leicht geschrumpfte Kerne. Die Nucleoli sind mittelgroß, gut gefärbt und enthalten in der Regel eine Vak. Rk sind meist in der Mehrzahl sichtbar; sie sind oft recht groß.

Glia ganz geringgradig vermehrt, und zwar vor allem die Ogl. Pigment im Gewebe in gewohnter Menge. Pseudokalk fehlt. Zwei etwas größere Gefäße zeigen regressiv veränderte Kerne in der Media.

Im *oralen Teil* des *li. Pal* finden sich ein kleiner und einige kleinste Erweichungsherde. Die Dichte der Nz ist geringgradig vermehrt, was auf eine leichte Schrumpfung des *Pal* in diesem Abschnitt zurückzuführen ist. Eine Reihe von Nz ist noch gut erhalten. Häufig finden sich hyperchromatische Kerne und ein ebensolches Plasma. Die Kerne sind nicht selten verkleinert. Die Nisslsubstanz ist bei einem Teil der Nz zu Körnern zerfallen. Die Nz zeigen meist sehr starke Lipofuscinablagerungen. Der Lipofuscingehalt ist hier *deutlich höher* als in den caudalen Abschnitten des *li. Pal*. Einzelne Nz-Leiber sind in Auflösung begriffen.

Die Glia ist besonders in dem dorsalen Teil des *Pal* ganz hochgradig vermehrt, woran besonders die Ogl beteiligt ist. Regressive Erscheinungen sieht man an den Glz nur wenig, progressive noch seltener. Pigmente, vor allem Hämosiderin, sind in reichem Maße vorhanden.

Im *Markscheidenbild* ist ein hochgradiger Zerfall von Markscheiden festzustellen. Die striopallidären Bündel mit ihren zarten Fasern sind so gut wie völlig vernichtet. An einzelnen Stellen bietet das Gewebe eine grobe Wabenstruktur dar.

Auf der *re. Seite* besteht eine Schrumpfung von *Striat* und *Pal*. Die Dichte der Nz im oralen Teil der *re. Pal* ist vermehrt. Ebenso ist die Glia, und zwar besonders die Ogl, stark vermehrt. Die Dichte ist aber stellenweise etwas verschieden. Die Nz sind im allgemeinen gut erhalten. Die meisten von ihnen enthalten Lipofuscin. Die Lipofuscinablagerungen sind umschrieben und können gut die Hälfte des Zelleibes einnehmen. Die einzelnen Waben sind von mittlerer Größe und kräftiger gelber Eigenfarbe, die teilweise durch die dicken grauen Wände überdeckt sein kann. Kern und Plasma der Nz sind öfter hyperchromatisch. Einzelne Kerne sind verkleinert. Die Nucleoli sind mittelgroß bis groß, gut gefärbt und enthalten meist eine Vak. An ihrem Rande sieht man oft mehrere zum Teil recht große Rk.

Die Kerne der Oglz sind zum Teil klein und hyperchromatisch, einzelne zeigen Pyknosen. Pigmente finden sich im Gewebe in gewohntem Umfang. Pseudokalk fehlt. Um einige Gefäße zeigen sich nicht sehr ausgedehnte Kriblären.

Im *Markscheidenbild* ist der Ausfall nicht so hochgradig wie auf der *li. Seite*; er ist fleckweise verschieden. Von den striopallidären Faserbündeln sind noch einige Reste erhalten.

Wir finden somit keine Veränderungen im *Pal*, die auf eine Beteiligung dieses Gebietes an einem schizophrenen Prozeß hinweisen könnten. Ein großer Teil der Nz ist gut erhalten. Die besonders hohen Lipofuscinablagerungen sowie die Schrumpfungen der Nz im oralen Teil des *li. Pal* sind durch die unmittelbare Nachbarschaft des Erweichungsherd des im *Put* zu erklären



bzw. können als Zeichen einer transneuronalen Degeneration infolge Untergangs der *Put-Nz* aufgefaßt werden.

#### *Nc.*

Normale *Nz*-Dichte. Gr. *Nz* gut erhalten bei altersgemäßem, mittlerem Lipofuscingehalt. Die kl. *Nz* enthalten Lipofuscin in gut mittlerer Menge, dagegen sehr wenig, mitunter sogar keine Nisslkörner. Größe der Zelleiber nicht vermindert. Kerne zum Teil leicht geschrumpft und hyperchromatisch. Die Glia zeigt keine wesentlichen Veränderungen. Um die Gefäße herum finden sich Kriblüren von solcher Größe, daß sie bei Betrachtung der Präparate mit freiem Auge eben sichtbar sind.

#### *Put.*

Im *oralen Anteil* des *li. Put* findet sich ein Erweichungsherd im 3. Stadium (Cyste). Er nimmt auf dem Frontalschnitt fast das gesamte *Put* ein. Einige Gefäß-Bindegewebsstränge ziehen durch die Cyste hindurch, die von einem Gliaaum umgeben ist, in dem zahlreiche Pigmentkörnchenzellen zu sehen sind.

Die gr. *Nz* im übrigen *Put* zeigen nur geringe altersgemäße Veränderungen. Ihre Nisslbrocken sind etwas klein und nicht sehr zahlreich. Lipofuscin findet sich in mittlerer Menge in mittelgroßen Waben. Die Kerne zeigen mitunter eine ganz leichte diffuse Hyperchromatose.

Bei den kl. *Nz* ist die Nisslsubstanz etwas stärker vermindert. Sie fehlt jedoch nicht ganz. Eine größere Zahl von kl. *Nz* enthält Lipofuscin in kl. Waben. Die Größe der Zelleiber ist normal. Die Glia zeigt keine nennenswerten Veränderungen. Um die Gefäße herum finden sich manchmal kl. Kriblüren.

Die Veränderungen im *Striat* sind gefäß- und altersbedingt.

#### *Zusammenfassung der Befunde bei den paranoiden Schizophrenien.*

In schroffem Gegensatz zu den Katatonien sind hier die *Nz* normal groß, gut mit Nisslsubstanz versehen und besitzen nicht vermehrt Lipofuscin. Von Schwundzellen kann keine Rede sein.

### III. Hebephrenien

16. *He 21*, ♀, geb. 8. 1. 06, gest. 1. 11. 22.

Pfropfhebephrenie. Weitere Angaben sind leider nicht vorhanden, so daß der Fall nur mit großer Einschränkung verwertbar ist. Eine Katatonie scheint jedoch nicht vorgelegen zu haben.

#### *Pal.*

Normale *Nz*-Dichte. Die *Nz* des *Pal med* sind bedeutend besser erhalten als die des *Pal lat*.

#### *Pal med.*

Die Mehrzahl der *Nz* zeigt ein hyperchromatisches Plasma und einen eben-solchen Kern. Eine eigentliche Schrumpfung des Zelleibes besteht aber nicht. Die Masse der *Nz* ist ordentlich mit Nisslschollen versehen. Die hyperchromatischen Kerne sind häufig etwas geschrumpft. Die Glia ist ganz geringfügig vermehrt, dabei läßt sich keine Bevorzugung einer bestimmten Gliaart erkennen. Schwärzliches Pigment in feinen, mitunter auch groben Körnern findet sich an einigen Stellen in etwas größeren Häufchen. Dort liegen dann meist auch einige Gliakerne beieinander. Pseudokalk fehlt.

#### *Pal lat.*

Bild I, 5. Hier finden sich neben guterhaltenen *Nz* eine Reihe von *Nz*, die verschiedene Stadien der Wasserveränderung zeigen.

Die geringgradigen Hyperchromatosen der Nz im *Pal med* können noch nicht als pathologisch bezeichnet werden. Die Nz des *Pal lat* sind stärker geschädigt im Sinne der ödematösen Zellveränderung. Ein Zusammenhang mit der psychischen Erkrankung ist nicht anzunehmen.

#### *Striat.*

Normale Nz-Dichtigkeit. Die gr. Nz sind in der Regel gut erhalten. Sie besitzen lediglich etwas vermindert Nisslsubstanz. Die Kerne zeigen Andeutungen einer Hyperchromatose, aber keine deutlichen Schrumpfung. Die Mehrzahl der kl. Nz ist ordentlich mit Nisslsubstanz versehen und läßt pathologische Erscheinungen vermissen. Bei einigen liegen Wasserveränderungen vor. Veränderungen, die man mit der Psychose in Verbindung bringen könnte, finden sich nicht.

#### 17. He 28, 12 Jahre.

Halluzinierte. Diagnose laut Krankengeschichte Hebephrenie. Weitere anamnestiche Angaben sind hier leider nicht vorhanden, jedoch kann man, was für uns wichtig erscheint, doch vermuten, daß zum mindesten keine Katatonie vorlag.

Der histologische Befund im *Pal* und *Striat* ist vollkommen normal, so daß wir auf eine genauere Beschreibung verzichten können.

Handelt es sich bei He 21 und 28 wirklich um Hebephrenien, so wäre der Befund sehr interessant, daß hier das *Pal* und *Striat*, ebenso wie bei den paranoiden Schizophrenien, als gesund anzusehen sind.

### IV. Nichtschizophrene Erkrankungen

#### 18. Bu 1, ♀, geb. 4. 8. 91, gest. 21. 5. 28.

Die 37jährige Stenotypistin erkrankte 3 Wochen vor der Anstaltsaufnahme. Sie hatte Versündigungsideen, sprach öfter vom Scheiterhaufen, war ängstlich, unruhig, äußerte Selbstmordabsichten. Während des fünfwöchigen Anstaltsaufenthaltes war sie meist unruhig, kletterte aus dem Bett, ging jammernd auf und ab, war ängstlich und ratlos, gab keine sinngemäßen Antworten, machte sich Selbstvorwürfe, hörte wohl auch Stimmen, ohne darüber nähere Angaben zu machen. Zeitweise zeigte sie Widerstreben. Später wurden auch leichte Zuckungen in den Zehen und Händen beobachtet. Sie sperrte den Mund ruckweise auf und grimassierte. Manchmal hielt sie alles krampfhaft fest. Nach dem 10. 5. näßte sie mehrmals ein. Am 16. 5. Schwellung und blaurote Verfärbung des li. Fußrückens und Knies, abends 39 Grad Fieber. In den nächsten Tagen schreiten die Erscheinungen weiter fort. 21. 5. Dyspnoe, Cyanose, Exitus an Phlegmone.

*Körpersektion:* Phlegmone am li. Bein (im Ausstrich Staphylokokken). Alte osteomyelitische Narbe am re. Bein, cirrhotische Tb der li. Lungenspitze und des re. Mittellappens, braune Atrophie des Herzmuskels, braune Atrophie und periphere Verfettung der Leber, Milzpulpaschwellung. Gehirn: leichte Hirndruckzeichen, Meningen zart.

Die Diagnose Katatonie der Krankengeschichte scheint mir hier nicht berechtigt zu sein. Mit der Angabe „hörte wohl auch Stimmen“ ist nicht viel anzufangen. Das Widerstreben dürfte ein ängstliches gewesen sein. Wahrscheinlich hat es sich um eine Angstpsychose gehandelt. Mit völliger Sicherheit läßt sich eine Katatonie bei der kurzen Beobachtungszeit jedoch nicht ausschließen.

Hirngewicht 1150 g.

*Pal.*

Die Dichte der Nz liegt im untersten Bereich der Norm. Die Glz sind etwas vermehrt. Die Ogl und Mgl sind dabei etwa in gleichem Maße beteiligt. Nz mit gut ausgebildeter Nisslsubstanz kommen nicht vor. Einzelne Nz enthalten noch kl. Körner, die Masse der Nz aber läßt keinerlei Nisslsubstanz erkennen. Ihr Plasma ist blaß, mitunter diffus leicht angefärbt.

Bild IV, 12. Rundliche Nz mit diffus leicht angefärbtem Plasma und völligem S. 116. Fehlen von Nisslschollen. Der runde Kern zeigt eine deutliche Einlagerung in seiner Membran und in 2 ganz kurzen schmalen Falten. Der gr. Nucleolus ist etwas blaß und erfüllt von zahlreichen Vak. Rk sind nicht sicher erkennbar.

Die meisten Nz zeigen eine Tendenz zur Abrundung unter leichter Volumen-zunahme. Die blassen schmalen Nz-Fortsätze sind zum Teil über längere Strecken hin sichtbar. Bei einigen Nz, die dann meist von einer Gewebslücke umgeben sind, finden sich kleinere oder größere Einschmelzungen des Zelleibes sowie unscharfe Zellgrenzen. Vereinzelte Zelleiber sind in Auflösung begriffen. Die Mehrzahl der Nz des *Pal lat* und wenige Nz des *Pal med* enthalten Lipofuscin, was eine leichte Erhöhung gegenüber der Altersnorm bedeutet, zumal die Ablagerung in den einzelnen Nz mittlere Grade erreichen kann. Die Kerne sind meist von durchschnittlicher Größe. Vereinzelt sind sie um ganz geringe Grade verkleinert und eben angedeutet hyperchromatisch. Die Kernmembranen zeigen deutliche Einlagerungen. Die Nucleoli sind normal groß, mitunter etwas abgeblaßt und stets erfüllt von zahlreichen Vak verschiedener Größe, wobei kl. und größere Vak in dem gleichen Nucleolus vorhanden sein können. Rk sind oft nicht erkennbar.

Abgesehen von der schon genannten Vermehrung sind an den einzelnen Glz selbst keine besonderen Veränderungen erkennbar. Pigmente im Gewebe finden sich in üblicher Menge. Pseudokalk fehlt. Um einige etwas größere Gefäße zeigen sich Kribluren. Sonst lassen die Gefäße keine Besonderheiten erkennen.

*Striat.*

Es finden sich hier im wesentlichen gleichartige Veränderungen wie im *Pal*. Die Nz sind sehr arm an Nisslsubstanz oder lassen diese völlig vermissen. Ihre Zelleiber sind diffus schwach angefärbt und besitzen vermehrt Lipofuscin.

Die beschriebenen Nz-Veränderungen sind der akuten Schwellung zuzurechnen. Dieser Prozeß ist über das gesamte Gehirn ausgebreitet. Die beobachteten Auflösungserscheinungen können fortgeschrittene Stadien der akuten Zellerkrankung darstellen, wenn auch die Abgrenzung gegenüber agonalen und postmortalen Vorgängen nicht mit Sicherheit durchzuführen ist. Im ganzen gesehen ist das histologische Bild ganz unspezifisch, ebenso wie das klinische Bild, das uns nicht die Möglichkeit gibt, die Erkrankung der Schizophrenie zuzurechnen. Eine endgültige Diagnose wäre nur aus dem weiteren Verlauf zu stellen gewesen. Dazu kommt, daß auch nach Entscheidung dieser Frage es noch völlig offen bliebe, ob die histopathologischen Veränderungen durch die Psychose oder die akute schwere körperliche Erkrankung (Phlegmone, Sepsis) hervorgerufen worden sind.

19. Bu 54, ♀, geb. 6. 6. 95, gest. 25. 5. 33.

Keine Erblichkeit. Intelligent, verheiratet, zwei Kinder. Seit der Erkrankung des Kindes vor 3 Monaten sei sie seelisch verändert und zunehmend apathischer geworden. 16 Tage vor dem Tode Auftreten schwerer Erregungszustände, dabei

Wiederholungen einzelner Worte, wahnhafte Umdeutung einzelner Sensationen, schreit: „Verbrennen ist fürchterlich, ich verbrenne“. Meint, sie sei lungenkrank. Der Mund ist stets offen, grimassiert, maniert, mitunter läppisch-kindisch. In den letzten Tagen mutistisch, näßt ein. Ein Tag vor dem Tode fibrilläre Zuckungen in den Armen. 25. 5. 33 Exitus an Bronchopneumonie.

Die Erkrankung des Kindes wird wahrscheinlich als auslösender Faktor für die zunächst als Depression anmutende Erkrankung aufgefaßt werden dürfen. Später beherrschten zeitweise schwere ängstliche Erregungen das Krankheitsbild; hypochondrische Ideen wurden geäußert. Man könnte von einer verworren-hyperkinetischen Angsterkrankung sprechen und diese als einen manisch-depressiven Mischzustand betrachten. Bei den ungenügenden Angaben der Krankengeschichte und dem kurzdauernden Verlauf läßt sich jedoch nicht mit Sicherheit ausschließen, daß es sich um den Beginn einer Katatonie gehandelt hatte.

#### *Pal.*

Normale Nz-Dichte. Im gesamten *Pal* findet sich keine Nz, die nicht als schwer verändert anzusprechen ist. Nz mit gut ausgebildeter Nisslsubstanz kommen nicht vor. Nur ganz wenige Nz besitzen spärlich Nisslkörner oder kl. Nisslschollen. Den meisten Nz fehlt die Nisslsubstanz völlig. Die Zelleiber sind häufig geschwollen. Das Plasma ist blaß oder ganz leicht diffus angefärbt. Im allgemeinen erscheint es homogen. Kleine Aufhellungen findet man nur selten. Die Zahl der lipofuscintragenden Nz erscheint für das Alter recht hoch. Das Lipofuscin kann etwa bis zur Hälfte des Zelleibes einnehmen. Die Kerne entsprechen im allgemeinen der Zellgröße oder sind ganz geringgradig geschrumpft und dann auch angedeutet hyperchromatisch. Die Membraneinlagerungen sind meist nicht besonders kräftig. Pyramidenförmige Auflagerungen an einem Kernpol, wie wir sie in gesunden *Pal*-Nz zu sehen pflegen, werden hier nicht beobachtet. Die Nucleoli sind — auch bei leicht geschrumpften Kernen — von durchschnittlicher Größe. Ganz vereinzelt findet man helle Nucleoli, die dann gewöhnlich in extrem abgeblaßten Zellen liegen. Sämtliche Nucleoli sind erfüllt von zahlreichen, meist ganz kl. Vak. Rk sind stets gut erkennbar.

Eine andere Gruppe von Nz zeichnet sich durch ihre Kleinheit aus. Ihr Plasma ist meist blaß und praktisch homogen. Die Kerne sind geschrumpft und stark hyperchromatisch. Einige dieser Nz enthalten Lipofuscin.

Glia o. B. Wenig Pigmente im Gewebe. Pseudokalk wird vermißt. Gefäßwände o. B. Um einige Gefäße finden sich Kribluren.

Die Zellveränderungen sind wohl zum größeren Teil der akuten Zell-erkrankung zuzurechnen. Es liegt nahe, diese Veränderungen mit der akut aufgetretenen Psychose und den schweren Erregungszuständen in Verbindung zu bringen. Einige Nz zeigen eine ischämische Zellerkrankung. Daneben ist der hohe Lipofuscingehalt der Nz recht auffällig.

#### *Striat.*

Normale Nz-Dichte. Die gr. Nz zeigen zum größeren Teil akute Schwellungen. Dabei kann es in fortgeschrittenen Stadien zu Zellauflösungen kommen. Einzelne gr. Nz enthalten peripher noch kleinere Nisslbrocken, während ihr Zentrum mit Lipofuscinwaben angefüllt ist.

Die kl. Nz haben so blasse Zelleiber, daß man diese bei schwacher Vergrößerung nicht erkennen kann und zunächst geneigt ist anzunehmen, die Zelleiber seien ganz

geschwunden. Bei stärkerer Vergrößerung zeigen sich aber in ihrer Größe im allgemeinen nicht reduzierte praktisch homogene Nz-Leiber ohne jegliche Nisslsubstanz. Manche Nz sind leicht abgerundet. Die Kerne sind entweder unverändert oder eben angedeutet hyperchromatisch. Die Veränderungen der kl. Nz kann man ebenfalls der akuten Schwellung zurechnen. Die Glia ist nur gelegentlich in der Umgebung der gr. Nz leicht vermehrt.

Es liegt nahe, einen Zusammenhang zwischen der akuten Zellerkrankung, die fast über das gesamte Gehirn ausgebreitet ist, und den schweren Erregungszuständen anzunehmen, zumal man derartige Beobachtungen öfter machen kann.

20. Bu 41, ♀, geb. 5. 9. 81, gest. 14. 12. 31.

Vater Potator, endete durch Suicid. Sohn Basedow, suicidiert November 31. Früher sei Pat. immer gesund gewesen. An Weihnachten 26 habe sie 4 oder 5 Glas Wein getrunken. Am nächsten Tage habe sie sich nicht wohl gefühlt, sei zunächst aber noch klar gewesen. Eintritt der Menses. Habe geklagt, daß es ihr so dumm im Kopfe sei und dann angefangen, verworren zu reden. Erregungszustände seien aufgetreten. 5. 1. 27 Aufnahme: starke psychomotorische Unruhe, Pat. schreit, singt, schlägt gegen die Wände, zerreißt Leib- und Bettwäsche. Struma, Tachycardie und Haarausfall. Diagnose: pathologischer Rausch, Thyreotoxikose. Entlassung am 17. 1. 27. Wiederaufnahme am 18. 4. 28. Pat. zeigte eine ausgesprochene Ideenflucht, läuft planlos hin und her, gibt keine Antwort. Theatralisch, schreit, lärmt, weint, äußert paranoide Ideen. 28. 5. 28 Entlassung. 6. 6. 28 erneute Anstaltsaufnahme. Pat. ist unruhig, verhält sich theatralisch, deklamiert mit geschlossenen Augen, läuft planlos hin und her. Gibt an, ihr Mann sei ihr untreu. 26. 6. 28 entlassen. 5. 7. 28 Wiederaufnahme. Gibt geordnete Auskunft. Sie habe seelischen Kummer, da ihr Mann viel ausgehe und sich nicht mit ihr aussprache, er sei ihr wohl untreu. Einige Zeit später gibt sie an, sie stehe unter dem Einfluß ihres Mannes, der sich mit Astrologie beschäftige und eine geheime Macht über sie besitze. Sie werde auch beobachtet, die Leute sähen sie so merkwürdig an. Am 18. 8. 28 wird sie gebessert nach Hause entlassen. 1. 12. 31 Wiederaufnahme, nachdem einige Tage zuvor ein Sohn von ihr Suicid begangen hatte. Seitdem schlaflos, unruhig, ängstlich. Bei der Aufnahme bestand ein melancholischer Stupor. Nimmt meist eine gezielte steife Haltung ein, antwortet stereotyp „bitte“. Manchmal drohende Gebärden, spricht zeitweise nicht, dann ist sie wieder laut, widerstrebt, verweigert Nahrung. 14. 12. 31 Exitus an Bronchopneumonie.

*Sektionsbefund:* Bronchopneumonie, Struma colloidale, die an eine Basedow-Struma erinnert. Beginnende Stauung der Organe. Braune Atrophie der inneren Organe, besonders des Herzmuskels, welcher auch etwas verfettet ist.

Daß hier eine paranoide Schizophrenie vorgelegen hat, glaube ich nicht. Näher läge die Annahme einer Basedow-Psychose. Viel wahrscheinlicher aber wird es sich bei dem phasischen Verlauf um eine schwere manisch-depressive Psychose gehandelt haben. Bei den beiden ersten Aufnahmen wurden verworren-manische Bilder mit hyperkinetischen Zügen beobachtet. Während der beiden letzten Anstaltsaufenthalte bot Pat. ein depressives Bild dar, äußerte Beziehungs- und Beeinflussungsideen und verfiel zeitweise in Stuporzustände. Nimmt man eine manisch-depressive Psychose an, so wird man bei dem vielgestaltigen Bild trotzdem geneigt sein, der Thyreotoxikose einen pathoplastischen Einfluß einzuräumen.



*Pal.*

Die Dichte der Nz liegt im Bereich der Norm. Die Durchschnittsgröße der Nz ist ein wenig vermindert. Die überwiegende Mehrzahl der Nz des *Pal lat* enthält Lipofuscin. Die Lipofuscinmenge in den Nz ist meist recht beträchtlich. Das Lipofuscin kann mehr als die Hälfte des Zelleibes einnehmen. Wir können somit von einer sicher pathologischen Vermehrung des Lipofuscin sprechen, da solche Befunde im Rahmen des normalen Altersprozesses bei einer Fünfzigjährigen noch nicht beobachtet werden. Das Lipofuscin ist meist ganz feinwabig; zwischen den einzelnen Waben liegen kl. dunkle Körnchen. Die Zahl der Lipofuscin enthaltenden Nz ist im *Pal med* geringer als im *Pal lat*, aber ebenfalls noch sicher gegenüber der Altersnorm erhöht. Nz mit gut ausgebildeter Nisslsubstanz stellen eine Seltenheit dar. Meist finden sich nur spärlich kl. Nisslschollen oder Körner. In einigen Nz fehlen auch diese. Mitunter ist das Grundplasma leicht angefärbt. Feinste Aufhellungen finden sich in fast allen Zelleibern. In mehreren Nz tritt nach dem Pol zu eine Auflockerung der Plasmastruktur ein. Es kommt an diesen Stellen schließlich bevorzugt zu Einschmelzungen. An wenigen Nz können wir gröbere Einschmelzungen sehen. Auch Abtrennungen großer Zellteile werden beobachtet. Diese Erscheinungen dürften aber postmortal aufgetreten oder artefiziell bedingt sein, wie beispielsweise Bild IV, 13, zeigt.

Bild IV, 13. Nz von ursprünglich spindelförmiger Gestalt, die in einer Lücke des Grundgewebes liegt. Der oberhalb des Kernes gelegene Zellteil ist bis auf einen schmalen Plasmasaum erfüllt von feinwabigem Lipofuscin. Unterhalb des Kernes hört die Zelle ganz unvermittelt mit einem schrägen, unregelmäßigen Rand auf<sup>1)</sup>. Es folgt eine breite Lücke, dann kommt der abgetrennte Zellfortsatz. Der lange Fortsatz zeigt in der Peripherie noch einmal eine Unterbrechung. Das Zellplasma ist leicht angefärbt. Es läßt einige kl. Aufhellungen erkennen und besitzt spärlich kleinere Nisslschollen. Der knapp mittelgroße, leicht hyperchromatische Kern zeigt eine deutliche Einlagerung in seiner Membran. Der Nucleolus ist klein, blaß und läßt undeutlich 2 Rk erkennen. Eine Vak ist nicht zu sehen.

Frakturierte Fortsätze sind häufig. Die Kerne sind im allgemeinen in etwa gleichem Maße in ihrer Größe verringert wie die Zelleiber und zeigen verhältnismäßig geringe Reaktionen. Einige Kernmembranen lassen kräftige Einlagerungen erkennen, bei anderen wiederum sind sie gering und können streckenweise auch vermißt werden. Auflagerungen sind selten. Pyknosen werden nicht beobachtet. Die Nucleoli sind sehr blaß. Vak und Rk sind in vielen Fällen nicht sichtbar. Die sichtbaren Vak sind im allgemeinen in der Einzahl vorhanden. Ausnahmsweise finden sich einmal 2 Vak. Die Nucleoli sind auch in ihrer Größe reduziert. (Die starke Blässe der Nucleoli findet sich auch noch in anderen Gebieten, sie ist aber nicht über das ganze Gehirn verbreitet. Es muß aber betont werden, daß die Präparate dieses Falles nicht besonders kräftig und schön gefärbt sind. Durch eine Nachfärbung konnte nur eine unwesentliche Besserung erzielt werden.) Die Schrumpfung des Zelleibes kann in seltenen Einzelfällen sehr hohe Grade erreichen, so daß der Kern nur noch stellenweise von einem Plasmasaum umgeben ist. Mitunter sind dann noch schmale Zellfortsätze über lange Strecken hin sichtbar. Solche, vorwiegend schmale Nz finden sich besonders im oralen Teil des *Pal lat*, wobei zu berücksichtigen ist, daß dort normalerweise schon etwas schmalere Nz vorkommen. Außer dem meist erhobenen Befund einer der Verringerung des Zellplasmas entsprechenden Verkleinerung des Kernes, ist dieser in ganz seltenen Fällen auch groß geblieben. Die Nz des *Pal med* sind im Durchschnitt in geringerem Maße verkleinert wie die des *Pal lat*. Längliche spindelförmige Nz finden sich hier relativ häufig.

1) Artefakt.

Gliadichte normal. Pigmente im Gewebe wie üblich, Pseudokalkkonkremente besonders in größeren Gefäßen. Die arteriellen Gefäße sind meist von einer Hyalinose befallen.

Die vorgefundenen Nz-Veränderungen sind denjenigen, die wir bei unseren Katatonen angetroffen haben, in mancher Hinsicht ähnlich. Im Plasma findet sich ebenfalls reichlich Lipofuscin, jedoch tritt nicht die eigenartig feinmaschig-krümelige Plasmaumwandlung ein. Die Kerne sind meist in gleichem Maße verkleinert wie die Zelleiber, während sich bei der Schwundzelle der Kern im allgemeinen in seiner ursprünglichen Größe erhält. Auch besteht kein Nz-Ausfall. Ich möchte jedoch glauben, daß die mit einer Schrumpfung verbundene Erkrankung der Nz mehr Beziehung zu der Psychose als zu der zum Tode führenden körperlichen Erkrankung (Bronchopneumonie) hat. Eine solche Annahme kann natürlich für den Einzelfall nur vermutungsweise geäußert werden. Durch die Gegenüberstellung mit einem reichen Vergleichsmaterial, wie ich es zu sehen Gelegenheit hatte, gewinnt aber diese Vermutung wenigstens eine gewisse Wahrscheinlichkeit.

#### *Nc.*

Normale Nz-Dichte. Die gr. Nz zeigen im Durchschnitt ein leicht vermindertes Plasmavolumen. Ihre Nisslsubstanz liegt nur in Form kl. bis höchstens mittelgr. Schollen vor. Diese finden sich aber dann in ganz ordentlichen Mengen. Die Lipofuscinablagerung entspricht dem Alter. Die Kerne sind meist etwas hell, die Nucleoli sehr blaß und erfüllt von Vak.

Die kl. Nz sind mehr oder weniger diffus schwach angefärbt. Nisslkörner sind in verminderter Zahl vorhanden und durchweg schwach tingiert. Ein erheblicher Teil der kl. Nz enthält Lipofuscin, das sich ganz vorzugsweise in den Zellfortsätzen, die dann aufgetrieben sind, findet. Die Kerne zeigen, abgesehen von dem blassen Nucleolus und einer manchmal etwas verminderten Menge von Chromozentren, keine Auffälligkeiten. Glia und Gefäße o. B.

#### *Put.*

Die *Put-Nz* verhalten sich weitgehend gleichartig wie die Nz des *Nc*. Lediglich die kl. Nz zeichnen sich durch einen erhöhten Lipofuscingehalt aus.

Die *Striat-Nz* zeigen somit ähnliche Veränderungen wie die *Pal-Nz*, nur sind im *Striat* die Erscheinungen etwas weniger ausgeprägt. Für ihre Auswertung gilt das beim *Pal* Gesagte.

21. Bu 8, ♀, geb. 15. 10. 54, gest. 18. 10. 30.

Anstaltsaufnahme 1927. Leidet seit 2 Jahren an Verfolgungsideen und akustischen Halluzinationen. Befürchtet nächtliche Überfälle der Nachbarn, meint, sie müsse wohl chloroformiert sein, da sie die Leute sprechen höre, aber nicht sähe. Die Wortfindung ist erschwert. Oktober 30 Auftreten eines Ikterus, Fieber, zunehmende Verwirrtheit und Benommenheit. Exitus.

*Sektionsbefund:* Perforationsperitonitis bei Gallenblasenempyem, hochgradige allgemeine Arteriosklerose, arteriosklerotische Schrumpfnieren, Fettleber. Gehirn: mäßige allgemeine Hirnatrophie, geringe Sklerose der Hirngefäße.

Bei dem späten Erkrankungsbeginn mit 71 Jahren wird man weniger an eine paranoide Schizophrenie als an eine senile Erkrankung bzw. Arteriosklerose denken. Da die Meningen vor der Einbettung entfernt wurden und

an den intracerebralen Gefäßen keine größeren Veränderungen vorliegen, ist die Diagnose — da auch keine Silberpräparate vorhanden sind — schwer noch zu stellen.

Hirngewicht 1154 g.

*Pal.*

Die Dichte der Nz im *Pal lat* ist hochgradig vermindert, während im *Pal med* keine sichere Verringerung der Nz-Zahl festzustellen ist.

Die Mehrzahl der Nz des *Pal lat* zeigt eine Lipofuscininvolution, von der wir alle Grade bis zum Zugrundegehen der Zelle und dem Übrigbleiben eines reinen Lipofuscinhaufens beobachten können. Diese Endstadien finden sich sogar recht häufig. Die meisten Nz liegen in einer Gewebslücke. Die noch erhaltenen lipofuscintragenden wie die übrigen Nz des *Pal lat* zeigen eine starke Verminderung ihrer Nisslsubstanz, von der meist nur kleinere Brocken oder Körner erhalten sind. Bei einigen fehlt jegliche Nisslsubstanz. Das Grundplasma ist dagegen häufig leicht angefärbt und von einer feinmaschigen Struktur, in der sich etliche feine Körner finden. Wenige Nz zeigen unscharfe Ränder, Einschmelzungen im Plasmaleib und schließlich Auflösungen des Zelleibes, ohne daß sie besonders reichlich Lipofuscin enthalten. Bei einzelnen dieser Nz fehlt das Lipofuscin sogar vollkommen. Die Einlagerungen in den Kernmembranen sind etwas gering ausgebildet. Auflagerungen sind selten. Die Nucleoli sind meist blaß, einige erscheinen etwas klein. Vak und Rk sind oft nicht erkennbar.

Der Durchschnitt der Nz des *Pal med* erscheint etwas klein. Lipofuscinablagerungen in Nz finden sich nur wenig. Die Nisslsubstanz ist meist nur in geringem Grade vorhanden, bei vielen Nz fehlt sie völlig. Dagegen ist nicht selten das Grundplasma angefärbt, bei einigen Nz stark, bei den meisten nur schwach. Das Plasma zeigt vielfach eine feinmaschige-feinkörnige Struktur. Nach den Polen zu tritt manchmal eine weitere Auflockerung des Plasma ein. Daneben finden sich eine Reihe von Nz mit ganz zerissenem Plasma. Die Kerne sind ebenso wie die Zelleiber verkleinert. Stärkere Kernschrumpfungen und Pyknosen werden jedoch nicht beobachtet.

Stellenweise ist die Mgl leicht vermehrt. Stärkere progressive oder regressive Veränderungen werden an den Glz nicht beobachtet. Pigment — entsprechend dem Alter — reichlich. Pseudokalk fehlt. Einzelne Kriblären.

Das *Pal* ist somit im gesamten schwer verändert. Eine Analyse dieser Veränderungen ist schwierig. Außer an das Alter ist an eine Mangeldurchblutung infolge allgemeiner Arteriosklerose sowie an die schwere, zum Tode führende körperliche Erkrankung zu denken, die sicherlich Rückwirkungen auf das Gehirn gehabt hat. Bei den Nz-Auflösungen dürften auch postmortale Einflüsse mitgewirkt haben.

*Striat.*

Die Dichte der gr. und kl. Nz sowie der Glia ist normal. Die gr. Nz besitzen reichlich Lipofuscin und wenig Nisslsubstanz. Die Kerne zeigen keine besonderen Veränderungen. Die kl. Nz sind ebenfalls von Lipofuscinwaben erfüllt und lassen Nisslkörner völlig vermissen. Die Plasmamasse der kl. Nz ist im gesamten etwas vermindert. Kernreaktionen fehlen. Einige Oglz sind leicht pyknotisch.

Die Verkleinerung der kl. Nz. ist wohl als ein durch die Arteriosklerose gesteigerter Altersschwund aufzufassen. Im übrigen gilt hier auch das beim *Pal* Gesagte.

## Zusammenfassung der Ergebnisse bei den nichtschizophrenen Psychosen

Wir finden hier keine Schwundzellen. Dagegen kommen bei den 3 zum manisch-depressiven Formenkreis gehörenden Erkrankungen ebenfalls Vermehrungen des Lipofuscins vor, eine Tatsache, die bemerkenswert erscheint.

	Katatonien										Erstarrende Rückbildungs- depressionen		Paranoide Schizo- phrenien			Hebe- phre- nien		Nicht Schizophrene				
Fall Nr.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	
Pallidum Nz-Ausfall . . .	—	+	+	(+)?	—	(+)?	—	—	—	—	(+)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
Zwerg-Nz . . . .	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	(+)?	—	
Tigrolyse . . . .	++	++	+	++	+	++	+	—	+	(+)	+	(+)	—	—	—	—	—	++	++	+	+	
Lipofuscin- vermehrung . .	+	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	(+)	+	+	(+)	
Schwellung . . .	—	+	—	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—	
Schwundzellen. .	+	+	+	+	?	+	?	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
Schrumpfungen .	—	—	—	—	—	—	—	(+)	(+)	+	+	—	(+)	—	—	—	—	—	—	((+))	—	
Ödematöse <sup>1)</sup> Nz- Veränderungen	—	—	—	—	—	—	+	—	—	+	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	
Vakuolisierte Nucleoli. . . .	+	—	+	+	+	+	—	—	+	+	+	—	—	—	—	+	+	?	+	+	—	(+)
	Bu 46	Bu 3	Bu 20	Bu 21	Bu 19	Bu 53	Bu 24	Bu 52	CP 80	CP 81	Bu 12	He 23	Bu 62	Bu 7	Bu 11	He 21	He 28	Bu 1	Bu 54	Bu 41	Bu 8	
Striatum <sup>2)</sup>																						
Tigrolyse . . . .	++	++	+	++	++	(+)	(+)	(+)	+	+	+	(+)	—	—	(+)	((+))	—	++	+	(+)	+	
Lipofuscin- vermehrung . .	+	—	+	+	+	+	—	+	((+))	+	+	(+)	—	—	—	—	—	+	(+)	(+)	(+)	
Schwellung . . .	—	+	—	(+)	—	(+)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—	
Schwundzellen. .	+	+	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
Schrumpfungen .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
Ödematöse Nz- Veränderungen	—	—	—	—	—	(+)	+	+	+	+	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	

1) Die ödematösen Nz-Veränderungen sind nur deshalb aufgeführt, weil durch sie oft andere Zellerkrankungen verdeckt werden können (z. B. Fall 7).

2) Da sichere Nz-Ausfälle im *Striat* nicht gefunden wurden, ist die entsprechende Spalte weggelassen worden, ebenso die für Zwergwuchs, der sich nur bei Fall 1 in geringer Ausprägung und vielleicht bei Fall 3 fand. Bei vakuolisierten Nucleoli im *Pal* fanden sich solche in der Regel auch im *Striat*.

## Zusammenfassung

1. Bei allen 10 untersuchten *Katatonien* konnten histopathologische Veränderungen im *Pal* und *Striat* festgestellt werden.

2. Die Veränderungen waren im *Pal* häufig stärker ausgeprägt als im *Striat*.

3. Die Veränderungen waren symmetrisch.

4. Bei 9 von 10 Katatonien war die Nisslsubstanz in den Nz erheblich vermindert. Das Vorkommen von Nisslsubstanz in ordentlicher Menge scheint daher, wenn keine Schrumpfung vorliegt, bis zu einem gewissen Grade gegen das Bestehen einer Katatonie zu sprechen.

5. Lipofuscinvermehrungen fanden sich ebenfalls bei 9 Katatonien. Die Verteilung des Lipofuscin im Zelleib war dabei häufig anders als man es beim normalen Altern sieht. Bei letzterem lagert es sich an einer für jede Nz-Art charakteristischen Stelle ab und breitet sich von dort kontinuierlich weiter aus. Die Lipofuscinwaben bilden dabei in der Regel einen zusammenhängenden Haufen. Der Kern wandert nach der Peripherie. Bei unseren Katatonen dagegen war die Lipofuscinablagerung sehr oft eine multiloculäre. Das lipophile Zentrum zeigte zwar eine Bevorzugung, daneben sah man aber das Lipofuscin auch an ganz atypischen Stellen abgelagert.

6. Ein besonderes Charakteristikum der Katatonie stellt das Auftreten von Schwundzellen dar. Diese waren in 4 Fällen deutlich ausgeprägt. In 2 Fällen konnten sie nicht eindeutig nachgewiesen werden, da außerdem eine akute Schwellung vorlag, durch die der Schwund vermutlich überdeckt wurde. Bei der Schwundzelle schwindet das Plasma unter einer eigenartig feinmaschig-krümeligen Umwandlung, während der Kern zunächst in seiner ursprünglichen Größe erhalten bleibt. Es kommt in fortgeschrittenen Stadien zum Auftreten sogenannter nackter Kerne, die dann schließlich ebenfalls zugrunde gehen können. Der Chromatingehalt der Kerne von Schwundzellen ist vermindert. Auflagerungen fehlen, Einlagerungen sind wenig kräftig ausgeprägt. Die Nucleoli sind nicht selten blaß und vakuolisiert.

7. 3 Fälle zeigten Zellschrumpfungen meist geringen Grades, verbunden mit starken Lipoideinlagerungen. Bei einem Fall beherrschten andersartige, durch die körperliche Erkrankung bzw. die Agone und eventuell postmortale Einflüsse bedingte Veränderungen (ischämische und ödematöse Zellveränderungen) das Bild, so daß eine weitere Auswertung nicht möglich war.

8. Bei 4 Katatonien fiel die durchschnittliche Kleinheit der Nz-Leiber und ihrer Kerne auf. Die Nz waren dabei keineswegs geschrumpft, sondern ließen eher daran denken, daß sie nicht die normale Vollreife erlangt hatten.

9. Die Glia zeigte gelegentlich einmal eine ganz geringfügige Vermehrung oder leichte progressive oder regressive Erscheinungen. Gesetzmäßige Veränderungen oder solche stärkeren Grades wurden jedoch nicht beobachtet.

10. Entzündliche Veränderungen, Gefäßveränderungen und Pigmentanomalien im Gewebe spielten keine Rolle. Ein einziger Fall zeigte eine extreme Pseudokalkvermehrung.

11. Die *paranoiden Schizophrenien* besaßen — von alters- und gefäßbedingten Veränderungen abgesehen — stets ein gesundes *Pal* und *Striat*.

12. Von den *Hebephrenien* konnten nur 2 diagnostisch nicht einwandfreie Fälle untersucht werden. Diese waren ebenfalls frei von pathologischen Veränderungen im *Pal* und *Striat*.



13. Bei den *erstarrenden Rückbildungspsychosen* sowie den *Psychosen des manisch-depressiven Formenkreises* konnten keine Schwundzellen beobachtet werden. Dagegen fanden sich auch hier Lipofuscinvermehrungen.

14. Bei körperlichen Erkrankungen konnten in seltenen Fällen ganz vereinzelte Schwundzellen gefunden werden. Einen stärkeren Schwundprozeß, der an die bei den Katatonien gesehenen Bilder erinnern konnte, habe ich bei den Vergleichsfällen nicht gesehen. 45 Gehirne, deren Träger an den verschiedensten körperlichen Erkrankungen gestorben waren, wurden hierbei zum Vergleich herangezogen.

15. Die in der Literatur aufgeführten Befunde am *Pal* und *Striat* bei Schizophrenen, die man dahingehend zusammenfassen kann, daß diese subcorticalen Nuclei gelegentlich erkrankt gefunden wurden, ihre Beteiligung aber als eine accidentelle angesehen wurde, möchte ich dahin ergänzen, daß man bei Katatonien in der Regel mit einem Ergriffensein des *Pal* und nicht ganz so häufig auch des *Striat* rechnen kann. Die in der Literatur angegebenen Veränderungen betrafen ebenfalls, soweit ich die Literatur übersehe, Katatone (z. B. Ranke, Fünfgeld, Hechst, Miskolczy). Als Veränderungen werden vor allem vermehrte Lipoidablagerungen, Schrumpfungen und Schwundzellen angegeben. Dies deckt sich völlig mit meinen Erfahrungen.

16. Die Untersuchung hat einen orientierenden Charakter. Gültige Schlußfolgerungen, besonders hinsichtlich der Pathogenese, lassen sich daher aus ihr nicht ziehen. Eine systematische Untersuchung aller subcorticalen Nuclei und Rindenfelder ist dazu ebenso erforderlich, wie die Ausdehnung auf ein größeres, klinisch gut klassifiziertes und erbbiologisch erforschtes Material, wie auch die Einbeziehung weiterer Färbemethoden. Die Gehirne sollen auch nicht von Kranken stammen, die einer Schockbehandlung unterzogen wurden. Da aber die Sammlung und Verarbeitung eines solchen Materials einen ungeheuren Zeit- und Geldaufwand erfordern wird, dürfte meine Studie an dem schon vorliegenden Material gerechtfertigt sein.

---

## Literaturverzeichnis

- Brockhaus, H., Zur feineren Anatomie des Septum und des Striatum. J. Psychol. u. Neur. **51**, 1–56 (1942). — Fänfgeld, E., Über anatomische Untersuchungen bei Dementia praecox mit besonderer Berücksichtigung des Thalamus opticus. Z. Neur. **95**, 411–463 (1925). — Ders., Über die pathologische Anatomie der Schizophrenie und ihre Bedeutung für die Abtrennung „atypischer periodisch verlaufender Psychosen“. Mschr. Psychiatr. **63**, 1–68 (1927). — Ders., Klinisch-anatomische Untersuchungen über die depressiven Psychosen des Rückbildungsalters. J. Psychol. u. Neur. **45**, 1–68 (1933). — Haßler, R., Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans und des postencephalitischen Parkinsonismus. J. Psychol. u. Neur. **48**, 387–476 (1938). — Hechst, B., Zur Histopathologie der Schizophrenie mit besonderer Berücksichtigung der Ausbreitung des Prozesses. Z. Neur. **134**, 163 bis 267 (1931). — Klatzo, I., Über das Verhalten des Nucleolarapparates in den menschlichen Pallidumzellen. Inaug.-Diss. Freiburg 1948. — Kleist, K., Die psychomotorischen Störungen und ihr Verhältnis zu den Motilitätsstörungen bei Erkrankungen der Stammganglien. Mschr. Psychiatr. **52**, 253–302 (1922). — Ders., Psychomotorische Störungen, Caudatum und Pallidum externum. Zbl. Neur. **47**, 718 (1927). — Ders., Gehirnpathologie. Johann Ambrosius Barth, Leipzig 1934. — Leonhard, K., Grundlagen der Psychiatrie. Ferdinand Enke, Stuttgart 1948. — Medow, W., Eine Gruppe depressiver Psychosen des Rückbildungsalters mit ungünstiger Prognose (erstarrende Rückbildungsdepression). Arch. f. Psychiatr. **64**, 480–506 (1921). — Miskolczy, D., Über das anatomische Correlat der Schizophrenie. Z. Neur. **147**, 509–554 (1933). — Ranke, Nissls Beiträge, I. Band, Heft 2 (1914). — Vogt, C. u. O., Lebensgeschichte, Funktion und Tätigkeitsregulierung des Nucleolus. Ärztl. Forschg. **1**, 8–14, 43–50 (1947). — Dies., Über anatomische Substrate. Ärztl. Forschg. **2**, 101–108 (1948). — Dies., Biologische Grundanschauungen. Zugleich eine Basis für die Kritik anatomischer Hirnveränderungen bei Schizophrenen. Ärztl. Forschg. **3**, 121–131 (1949).
-