

Der Nucleus anterior thalami bei Schizophrenie

Von

Ernst W. Fünfgeld

Mit 16 Kleinbildern und 1 Tabelle

Aus dem Institut für Hirnforschung, Neustadt/Schw.

(Eingegangen 1952)

Einleitung

Die Beteiligung des *Nucleus anterior thalami* an der Schizophrenie und die durch seine Erkrankung eventuell bedingten Symptome sollen erörtert werden. Es wird dabei nur der Teil des *Nucleus anterior* berücksichtigt, den von Monakow (18) als *Nucleus anterior a* (= *aa*) beschrieben hat (nach angelsächsischen Autoren *anteroventral Nucleus av*).

Faserverbindungen und Funktion

Neben Faserzügen vom *Corpus mamillare* zum *Nucleus anterior* (Vicq d'Azyr) sind auch solche in umgekehrter Richtung vorhanden (O. Vogt). Wallenberg (23) konnte nachweisen, daß das *Corpus mamillare* auch Zuzug aus der medialen Schleife bzw. den Hinterstrangkernen erhält, so daß — wie für spätere Erörterungen wichtig erscheint — sensible Eindrücke aus den untersten Sacralsegmenten zum *Nucleus anterior* gelangen können. Zum *Gyrus cinguli* ziehende Fasern wurden beim Menschen von Meyer, Beck und McLardy (16), von Freeman und Watts (6), sowie von Meyer, McLardy und Beck (17) beschrieben¹⁾. Le Gros Clark (3) weist auf das Ringsystem zwischen *Hippocampus*, *Fornix*, *Corpus mamillare*, *Nucleus anterior thalami* und *Gyrus cinguli* hin. Letzterer sendet möglicherweise Fasern zurück zum *N. anterior*. In den Fällen von Grünthal (9), Glee und Griffith (8) ist das von Le Gros Clark angenommene Ringsystem infolge doppelseitiger Zerstörung des *Hippocampus* unterbrochen. Übereinstimmend mit dem zuerst von Papez (19) beschriebenen Mechanismus waren diese Patienten ohne jeden inneren Antrieb und ohne emotive Reaktionen. Tierexperimentell haben Glee und Mitarb. (7) beim Affen nach Verletzung des vorderen Teils des *Gyrus cinguli* ein Umschlagen

1) Inzwischen haben K. Hartmann u. K. Simma, „Untersuchungen über die Talamusprojektion beim Menschen“ Mon. f. Psychiatr. Neurol., Basel, Vol. 123, 329—353 (1952), diese Befunde bestätigen können.

des Spontanverhaltens und eine starke Störung normaler Instinkthandlungen beobachtet. Sie fanden bei histologischer Untersuchung Verbindungen des *Gyrus cinguli* mit dem *Nucleus anterior thalami* und der Rinde des Frontallappens. Bailey, Bonin und McCulloch (1) bezeichnen den vorderen Teil des *Gyrus cinguli* als ein starkes Unterdrückerfeld und erhielten bei Reizung mannigfaltige vegetative Reaktionen.

Von Funktionsstörungen des *N. anterior* war bis in die jüngste Zeit nichts bekannt. Erst C. und O. Vogt haben bei einer Familie, bei der eine Sonderkrankheit zu einer progressiven Chorea geführt hatte, bei der Mutter eine Zellschädigung des *aa* und bei dem Sohn einen vollständigen Schwund dieser Zellen festgestellt. C. und O. Vogt bringen diesen Befund mit einer bei beiden früh aufgetretenen *Incontinentia urinae et alvi* in Verbindung, ohne daß sie eine Vorstellung vom Mechanismus dieser Störungen haben. In diesem Zusammenhang weisen C. und O. Vogt auch auf die unten näher beschriebene Beobachtung bei einem Schizophrenen hin (*Bu* 53). Eine Erklärung für diese Störung könnte sich aus den erwähnten Feststellungen von Wallenberg ergeben. Auch bei anderen Autoren werden bei Schädigung des *N. anterior* Harnincontinenz angegeben (Kleist 14, 15; Hasenjäger 10). Harnabgang erhielten im Tierversuch Heß (12) und Sigrist (20) durch Reizung der vom *N. anterior* abführenden bzw. zuführenden Fasern.

Frühere Befunde im Thalamus bei Schizophrenie

Solche wurden zuerst näher von E. Fünfgeld (4) beschrieben. Auch von Josephy (13) und Hechst (11) werden Veränderungen angegeben. Diese Autoren glauben aber nicht an einen primären Prozeß, sondern an eine reaktive Affektion infolge der Rindenveränderungen oder die Folge einer Begleiterkrankung. 1948 konnten C. und O. Vogt (21) Veränderungen im *N. medialis thalami* mitteilen und beschrieben die von E. Fünfgeld (4) angegebene Fettdegeneration (= Schwundzelle). Sie fassen diese Veränderungen als eine primäre Miterkrankung der durch den schizophrenen Prozeß erkrankten Rindenzentren auf, nicht aber als einen Begleit- oder Nebenfund, wie Spielmeyer annahm. Aus der Vogtschen Schule sind weiter positive Befunde von H. Bäumer (2) am *N. lateralis* erhoben worden.

Da bei unseren Befunden auch die feinen Strukturveränderungen des Zellkerns, besonders des Nucleolus, Berücksichtigung finden, sei noch auf die Arbeiten von C. und O. Vogt (22) und Mitarbeiter hingewiesen. Nach ihren Feststellungen tritt bei jeder stärkeren Verminderung der Nisslsubstanz eine reparatorische Reaktion im Zellkern ein (Vergrößerung des Nucleolus und Vermehrung seiner Vakuolen, Zunahme der Nucleotide im Spezialabschnitt der Kernmembran). Ist die Verminderung der Nisslsubstanz noch stärker, dann führt sie zur Hyperchromatose des Kerns, d. h. Vergrößerung des Nucleolus und Zunahme des Feulgen-positiven Chromatins im Kernsaft (Pseudospiremstadium), dann Auftreten von Ribose-Nucleotiden im Kernsaft (hyperchromatisches Stadium). Bei weiterer Zunahme der Ribose-Nucleotide (Pyknoestadium) erfolgt Verkleinerung des Nucleolus. Nach vergeblichem Rettungsversuch kommt es schließlich zur Kernerschöpfung (Schwund der Ribose-Nucleotide und Untergang des Zellkerns). Die fehlende Hyperchromatose des Zellkerns bei den typischen Schwundzellen könnte damit auf eine Reparationsschwäche hinweisen.

Material und Technik

Zur Untersuchung gelangten 8 sichere und 2 fragliche Katatoniefälle, 2 erstarrende Rückbildungsdepressionen, 4 paranoide Schizophrenien sowie 2 weitere fragliche Schizophreniefälle, die nach Hopf (24) keine Schizophrenien sind. Keiner dieser Patienten war einer Schocktherapie unterzogen worden.

Zum Vergleich konnten 20 Fälle untersucht werden, die ohne erkennbare schizophrene Symptome starben (Unglücksfälle, Hingerichtete, Intoxikationen, andere Erkrankungen). Es standen Formol-Paraffin-Serienschnitte teils einer, teils beider Hemisphären zur Verfügung, die in einer Stärke von 20 μ geschnitten und nach Nissl oder Heidenhain gefärbt wurden.

Die bereits früher (5) angewandte Untersuchungsmethode, Einteilung gleichartig erkrankter Nervenzellen nach dem Grad ihrer Erhaltung in Gruppen, wurde dahingehend erweitert, daß die von H. Bäumer aufgestellte Einteilung der Schwundzellen zu 8 Stufen übernommen wurde (vgl. 2a!), um den Vergleich mit den anderen Thalamuskernen besser zu ermöglichen. Betreffs dieser Einteilung sei auf die Arbeit von Bäumer verwiesen. Ich habe vom *N. anterior a* nur die großen Nervenzellen berücksichtigt und in jedem Fall in mehreren Frontalschnitten jeweils etwa 400 Zellen nach Zellveränderungen bewertet und ausgezählt. Die errechneten Durchschnittswerte der oben erwähnten Stadien wurden graphisch dargestellt.

Untersuchungsergebnisse

I. Nicht schizophrene Fälle

Zur Beurteilung pathologischer Veränderungen in einem Griseum ist es notwendig, mit dem Studium von Normalfällen zu beginnen. Ferner sind andere Hirnkrankheiten heranzuziehen. Auch der Einfluß von Intoxikationen (A 43, A 65) muß berücksichtigt werden, ebenso sind Veränderungen in Betracht zu ziehen, die im Laufe des Alterns auftreten.

Da weiter unten das Vorhandensein vieler Schwundzellen bei den Schizophrenen nachgewiesen wird, kam es vor allem darauf an festzustellen, ob dieser Befund auch außerhalb der schizophrenen Krankheitsbilder vorkommt. Die Untersuchung an 3 Embryonen und 13 Kontrollfällen ergaben negative Resultate.

Bei 3 Embryos und bei 6 Personen im Alter von 24–72 Jahren wurden weder Schwundzellen noch alveolare Veränderungen gefunden (A 58, A 43, A 75, C 24, Bu 91 und A 62). Von diesen waren 4 klinisch unauffällig, A 75 manisch-depressiv, C 24 eine Huntingtonsche Chorea und Bu 91 eine Picksche Atrophie. Ferner fanden sich nur wenige Schwundzellen der Stadien IV–VII in den, keine schizoiden Symptome aufweisenden E 105, Bu 81, Bu 90, A 64, Bu 48, Bu 80, A 76 (Personen zwischen 6–100 Jahren).

Auch bei einem Sonderling (A 61) ergaben sich so wenig Schwundzellen der Stadien IV–VII, daß er als nicht zur Schizophreniegruppe gehörig angesehen werden muß.

Es werden hier nur von 2 Kontrollfällen Zellenzählungen gebracht:

1. A 58, männlich, 24 Jahre alt, verunglückt.

Die Auszählung ergab ein deutliches Überwiegen der normalen Nervenzellen und denen mit geringer Fetteinlagerung, gegenüber Zellen mit stärkerer Verminderung der Nisslsubstanz und einzelnen Schwundzellen der Zustandsbilder II. und III. Abb. 1.

2. A 61, männlich, 38 Jahre alt, Tod nach 2tägigem urämischem Koma bei Nephritis. Sonderling, Schizoid?

Neben zahlreichen Normalzellen finden sich mehr Nervenzellen, in denen die Nisslsubstanz vermindert ist; wenige Schwundzellen, diffuser Nz-Ausfall. Einige Nervenzellen zeigen Altersveränderungen oder lipoide Sklerose. Abb. 2.

II. Schizophrenien und verwandte Erkrankungen

A. Hopf (24) hat die Krankengeschichten der Schizophreniefälle nach der Kleistschen Einteilung bearbeitet und bereits näher beschrieben. Ich beschränke mich im klinischen Teil auf kurze Angaben.

Katatonien.

Im Hinblick auf Erkrankungsalter — in dieser Reihenfolge sind die Fälle in den Tabellen angeordnet — und Krankheitsdauer ergeben sich keine sicheren Zusammenhänge in bezug auf Stärke und Ausdehnung des Prozesses. In allen Fällen ist aber ein Überwiegen der *Schwundzellerkrankung* im *N. anterior* deutlich erkennbar. Die erkrankten Nervenzellen wurden immer in *herdförmiger* Anordnung gefunden und es wurde praktisch nie beobachtet, daß z. B. eine Nervenzelle des Stadiums VI neben einer Nz des Stadiums I oder II lag. Andere Zellveränderungen treten, wie aus der Tabelle ersichtlich, stark zurück.

	Bu									He		Bu	He	Bu			Spa	Bu	
	3	20	46	52	24	53	19	21	14	23	12	13	36	62	7	2	54	8	
Nz-Dichte . .	Ø	Ø	+	(+)	—	Ø	Ø	(—)	Ø	—	Ø	Ø	—	Ø	Ø	(+)	—	Ø	
Perizell. Räume	(+)	—	+	++	—	+	+++	++	+	++	++	+	+	+++	++	++	+	++	
Schwundzellen	+++	+++	+++	(+)	+++	+++	+++	+++	++	++	++	+++	++	++	+	++	+++	+++	
Alveolare a . .		(+)		(+)	(+)				++	(+)									
Ausfälle v. NZ	(+)	+	—	—	—	+++	(+)	+	+	++	+	—	++	+	(+)	(+)	++	(+)	
Altersverändg.	—	—	—	—	(+)	—	—	(+)	(+)	—	—	+	++	(+)	(+)	+++	(+)	—	
LipoideSklerose	—	—	—	(+)	—	—	—	(+)	(+)	—	—	—	+	—	(+)	(+)	(+)	(+)	
Alveolare b . .		(+)		(+)						(+)									
Akute Schwellg.	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
Wasserverändg.	—	—	—	+	+	—	—	—	+	+	—	—	—	(+)	—	—	—	—	
Perivask. Räume	—	—	(+)	(+)	—	—	(+)	+	(+)	—	+	(+)	+ ^D	(+)	(+)	—	(+)	+	
Neuronophagie	—	—	—	+	—	++	—	—	—	—	—	—	—	(+)	—	—	—	—	

Nervenzellbefunde bei Schizophrenen.

Ø = normale Nz-Dichte; Ausfälle v. NZ = herdförmige Ausfälle. In dieser Tabelle sind bei den Schwundzellen die Zustandsbilder I—III nicht aufgeführt, sondern nur die von IV—VII, wobei es Auffassungssache bleibt, ob man das Stadium IV noch zu den Übergangsformen rechnen will oder schon zu den Schwundzellen im engeren Sinne zählt. Man kann aber als sicher annehmen, daß die Nervenzellen des Stadiums IV zumindest in ihrer Funktionstüchtigkeit herabgesetzt sind. Ob die Nervenzellen hier noch reparationsfähig sind, läßt sich nicht entscheiden. Bei den Stadien V—VII jedoch erscheint eine solche Reparatur mindestens zweifelhaft, wenn nicht unmöglich.

Um den Vergleich mit den Tabellen von H. Bäumer besser zu ermöglichen, rechne ich hier das Stadium IV zu den Schwundzellen.

Nur ein Fall hatte eine größere Zahl von Nz der *alveolaren Zellveränderung a*, die nach O. Vogt vielleicht auch als eine Sonderform der Schwundzellerkrankung aufgefaßt werden kann. Trotz weitgehender Reduktion des Plasmas ist der Zellkern noch reich an färbbaren Substanzen. Es besteht anscheinend noch ein gewisser Grad von Reparationsfähigkeit. Die

Beziehungen dieser Zellveränderung zu der agonalen resp. postmortalen vesiculären Zellveränderung C. und O. Vogt (Wasserveränderung Nissls) werde ich in einer anderen Mitteilung erörtern.

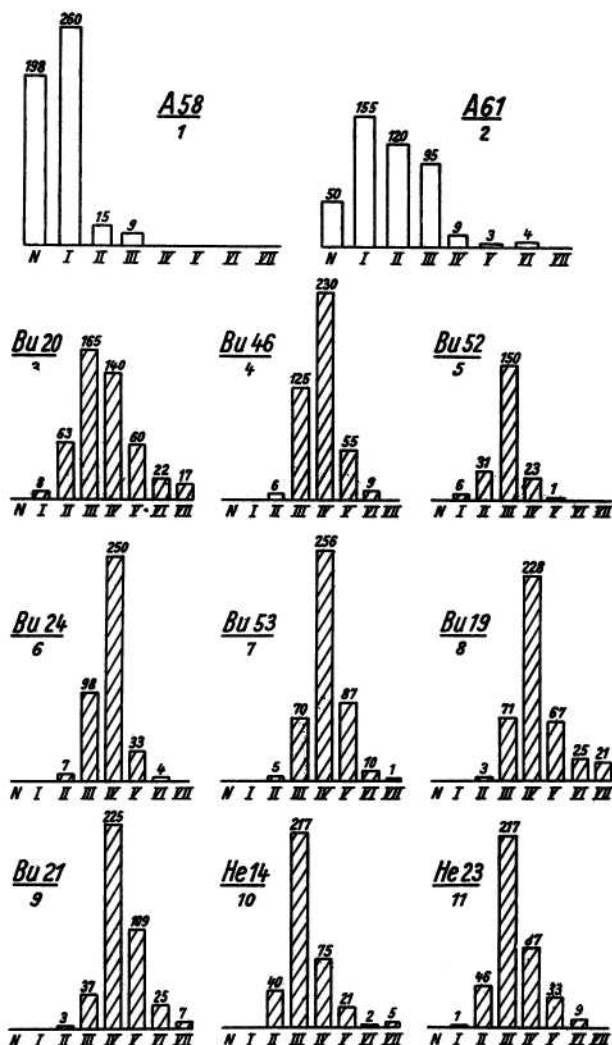


Abb. 1—11.

Im einzelnen ergibt sich:

Bu 3, weiblich, 22 Jahre alt — 4 Jahre krank — zeigt am stärksten von allen in dieser Arbeit beschriebenen Fällen die Schwundzellerkrankung. Wenige herdförmig angeordnete Nz-Ausfälle (= Zellücken). Tabelle.

Bu 20, weiblich, 26 Jahre, 8 Jahre krank. Neben starker Schwundzellerkrankung finden sich einzelne Nz der alveolaren Zellveränderung a und b. Inselartige Nz-Ausfälle. Abb. 3. Tabelle.

Bu 46, männlich, 19 Jahre, 3 Wochen krank, hat die kürzeste Krankheitsdauer unter unseren Schizophreniefällen. Der Schwundzellerbefund — im wesentlichen nur das V. Stadium — wird begleitet von einer akuten Schwellung

mäßigen Grades. Nervenzellen und Glia liegen dichter, kein Nz-Ausfall. Abb. 4. Tabelle.

Bu 52, männlich, 23 Jahre, 15 Monate krank. Alveolare Zellveränderung *a*, einzelne Zellen der alveolaren Zellveränderung *b*, wenige Schwundzellen und lipoide Sklerosen; ventrikelnah zahlreiche Wasserveränderungen. Die Gliazellen sind deutlich vermehrt. Kein Nz-Ausfall. Abb. 5. Tabelle.

Bu 24, weiblich, 28 Jahre, 5 Jahre krank. Fast ausschließlich Schwundzellen des Stadiums V und wenige alveolare Zellveränderungen *a*. Keine erkennbaren Nz-Ausfälle. Abb. 6. Tabelle.

Bu 53, männlich, 27 Jahre, 3 Jahre krank, ist der eingangs erwähnte Fall, bei dem sehr früh Harninkontinenz auftrat, noch ehe der Patient stärkere schizophrene Symptome zeigte. Auch der Patient selbst empfand die Inkontinenz sehr störend.

Histopathologisch fand sich in den *N. anteriores* beider Hemisphären ein im Frontalschnitt von dorso-lateral nach ventro-medial ziehender Gliastreifen mit deutlichen Gliamitosen. Nur noch ganz einzelne Nz befinden sich in diesem Glia-bezirk, an seinen Rändern mehrere Neuronophagien. In den Abschnitten, die oberhalb und unterhalb dieses Streifens liegen, nur geringer inselartiger Nz-Ausfall bei normaler Gliadichte. Unter den Nervenzellen in diesen beiden Abschnitten finden sich zahlreiche Schwundzellen. Abb. 7. Tabelle.

Bu 19, weiblich, 44 Jahre, 15 Jahre krank. Reichlich Schwundzellen, jedoch nur wenig Nz-Ausfälle. Abb. 8. Tabelle.

Bu 21, weiblich, 42 Jahre, 8 Jahre krank, unterscheidet sich nicht wesentlich vom vorher genannten Fall. Es überwiegen deutlich die Schwundzellen des Stadiums V, inselartige Nz-Ausfälle sind erkennbar. Abb. 9. Tabelle.

Die Fälle *He 14* und *He 23* werden als Katatonien geführt. Da aber die Krankengeschichten infolge Kriegseinwirkung verlorengingen, ist eine Überprüfung der klinischen Diagnose nicht möglich.

He 14, weiblich, 33 Jahre, Krankheitsdauer unbekannt. Schwundzellen und alveolare Zellveränderung *a*. Einzelne Altersveränderungen und lipoide Sklerosen. Einige inselartige Nz-Ausfälle. Abb. 10. Tabelle.

He 23, weiblich, 27 Jahre, Krankheitsdauer unbekannt. Die Schwundzell-erkrankung ist ausgeprägter als im vorhergehenden Fall. Einige Nz der alveolaren Zellveränderung *a* und *b*, einige Wasserveränderungen. Stärkerer inselartiger Nz-Ausfall und verminderte Nz-Dichte. Abb. 11. Tabelle.

Erstarrende Rückbildungsdepressionen

Bu 12 und *He 13* hat Hopf nach den Krankengeschichten als erstarrende Rückbildungsdepressionen klassifiziert. In beiden Fällen ist im *N. anterior* kein Unterschied zu den anderen Schizophreniefällen zu erheben.

Bu 12, weiblich, 51 Jahre, 3 Jahre krank, hat zahlreiche Schwundzellen, die im Stadium VII leicht vermehrt sind. Nz-Ausfälle sind erkennbar. Abb. 12. Tabelle.

He 13, weiblich, 51 Jahre, 15 Monate krank. Der Schwundprozeß ist hier nur wenig schwächer. Einige Altersveränderungen. Keine sicheren Nz-Ausfälle. Tabelle.

Paranoide Schizophrenien

Bu 36, weiblich, 71 Jahre, 37 Jahre krank. Hereditär stark belastet (Vater, Mutter und ein Bruder waren hospitalisiert), Tod an Sepsis und Pneumonie (dieser Fall wurde von Hopf nicht untersucht). Es überwiegen die Nervenzellen mit Altersveränderungen gegenüber den Schwundzellen. Dyshorische Prozesse und stärkerer Nz-Ausfall. Nervenzelldichte vermindert. Abb. 15. Tabelle.

Bu 62, weiblich, 64 Jahre, 24 Jahre krank. Hier zeigt sich stärkerer Schwundprozeß und weniger Altersveränderungen. Wenige Wasserveränderungen, einige inselartige Nz-Ausfälle. Abb. 13. Tabelle.

Bu 7, weiblich, 73 Jahre, 24 Jahre krank. Zahlreiche Nz mit nur geringer Fettregression (von allen Schizophrenen finden sich hier die meisten Nz des Stadiums II), keine nackten Zellkerne, Schwundzellen nur im Stadium V. Wenig Altersveränderungen und lipoider Sklerose. Einzelne inselartige Nz-Ausfälle. Abb. 14. Tabelle.

Spa 2, männlich, 83 Jahre, 49 Jahre krank. Neben Altersveränderungen viele Schwundzellen. Geringe lipoider Sklerose, einzelne inselartige Nz-Ausfälle. Nz-Dichte leicht vermehrt. Tabelle.

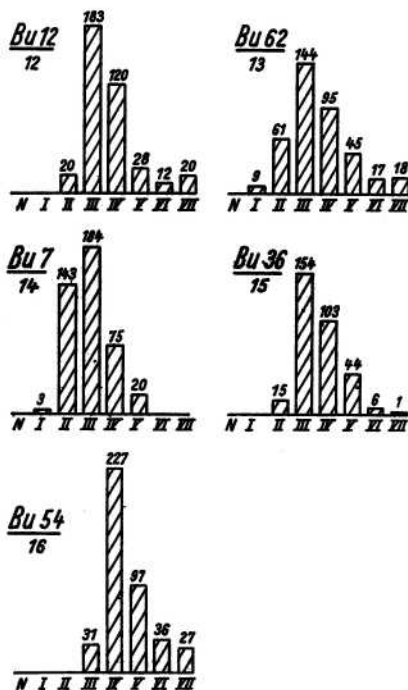


Abb. 12—16.

Fragliche Schizophrenien

Bu 54, weiblich, 38 Jahre, 14 Wochen krank, zeigte ängstlich-hypochondrische Erregungszustände. Hopf glaubt eher eine depressive Erkrankung annehmen zu müssen. Bei der histologischen Untersuchung einiger Kern- und Rindengebiete fanden sich jedoch Ballonzellen, die an eine Pellagra denken lassen. Schwundzellen waren reichlich vorhanden, nur geringe Altersveränderungen und lipoider Sklerosen. Stärkere inselartige Nz-Ausfälle. Abb. 16. Tabelle. Vgl. Bäumer.

Bu 8, weiblich, 76 Jahre, 5 Jahre krank, faßt Hopf als Alterserkrankung auf (Arteriosklerose oder senile Demenz), da es sehr zweifelhaft erscheint, ob in diesem Alter überhaupt noch eine Schizophrenie auftritt. In Analogie zu den Untersuchungen von C. und O. Vogt bei Chorea darf aber angenommen werden (O. Vogt), daß eine Erbkrankheit in jedem Alter auftreten kann. Nach dem Befund im *N. anterior* läßt sich dieser Fall nicht von den Schizophrenen abtrennen. Neben zahlreichen Schwundzellen fanden sich nur geringe lipoider Sklerosen. Wenige herdförmige Nz-Ausfälle. Tabelle.

Diskussion

7 untersuchte echte Katatonien sowie 2 fragliche Katatonien zeigten ausgesprochene Schwundzellerkrankung.

Für die beiden erstarrenden Rückbildungsdepressionen *Bu 12* und *He 13* ergeben sich keine unterschiedlichen Befunde im *N. anterior* gegenüber den Schizophrenen. Dasselbe gilt für die vier paranoiden Schizophrenien.

Die beiden fraglichen Schizophrenien können nach ihren Befunden nicht von den sicheren Schizophrenien unterschieden werden. In beiden Fällen befinden sich die meisten Nervenzellen in Stadium IV. *Bu 54* hat reichlich Schwundzellen und stärkere Nz-Ausfälle. Es ist anzunehmen, daß diese Ausfälle durch den Schwundprozeß zustande gekommen sind, zumal dieser Fall — im Gegensatz zu allen anderen Fällen — keine Nervenzellen im Stadium II mehr aufweist und auch nur wenige Nz des Stadiums III gefunden werden konnten. Inwieweit es im Vergleich mit anderen Kernen des Thalamus möglich erscheint, hier zu einer Klärung auf Grund pathologisch-anatomischer Befunde zu kommen, stellt H. Bäumer näher dar.

Aus der eingangs erwähnten Literatur und den Beobachtungen von C. und O. Vogt ergeben sich funktionelle Zusammenhänge des Nucleus anterior mit der Blasentätigkeit. Ohne Zweifel könnte die Incontinenz bei starkem psychischem Abbau auch mit einer Nachlässigkeit und Unachtsamkeit der Patienten erklärt werden. Aus den Krankengeschichten der beiden Chorea-fälle und des Schizophrenen *Bu 53* geht aber hervor, daß bei den Patienten bereits eine Incontinenz beobachtet wurde, ehe stärkere Persönlichkeitsveränderungen aufgetreten waren.

Den wenigen Schwundzellen der Kontrollfälle ist keine pathologische Bedeutung zuzumessen, da sie im Rahmen des physiologischen Zelluntergangs liegen.

Die lipoiden Sklerose, die in der älteren Literatur ebenfalls als eine bei den Schizophrenen vorkommende Nervenzellerkrankung beschrieben wurde, zeigt sich im *Nucleus anterior* in gleicher Stärke bei Schizophrenen und Kontrollfällen. Unterschiedliche Befunde ergaben sich nur bei den Schwundzellen.

Es ist jedoch nicht zulässig, die Schwundzellerkrankung als spezifisch für die Schizophrenie anzusehen. Charakteristisch allein wird die Zahl und die Verteilung dieser Zellveränderung auf einzelne Grisea bei dem schizophrenen Formenkreis sein.

Zusammenfassung

1. Die großen Nervenzellen des *Nucleus anterior a* sind bei allen Schizophrenen stark geschädigt.
2. Bei 7 von 8 untersuchten sicheren Katatonien finden sich überwiegend Schwundzellen im *Nucleus anterior*. Zahlenmäßig ergibt sich folgendes Nervenzellverhältnis bei dem am stärksten geschädigten Fall (*Bu 3*):

Normalzellen : Übergangsformen : Schwundzellen = 7 : 170 : 239, bei dem
(N, I, II) (III) (IV, V, VI, VII)

am wenigsten geschädigten Katatonen (Bu 52) = 37 : 150 : 24.

Die beiden fraglichen Katatonien haben ebenfalls in diesen Grenzen liegende Zahlenwerte.

3. Ebenso finden sich Schwundzellen bei den vier paranoiden Schizophrenien.

Der am stärksten betroffene Fall (Bu 62) hatte die Relation = 70 : 144 : 175,
der am wenigsten betroffene Fall (Bu 7) = 146 : 184 : 95.

4. In bezug auf den Befund im *Nucleus anterior* ergeben sich bei 2 Fällen von erstarrender Rückbildungsdepression und 2 fraglichen Schizophrenien keine Unterschiede gegenüber den sicheren Schizophrenen.
5. Bei den hier näher beschriebenen Kontrollfällen stellt sich das Nerven-zellverhältnis folgendermaßen dar:
(A 58) = 473 : 9 : 0,
(A 61) = 325 : 95 : 16.
6. Bei den Schwundzellen handelt es sich um die Zellerkrankung der Fünfgeldschen Fettinvolution.
7. Es ergeben sich mögliche Funktionszusammenhänge des Nucleus anterior mit der Blasentätigkeit.

Literaturverzeichnis

1. Bailey, P., v. Bonin, G., and McCulloch, W. S., *The Isocortex of the Chimpanzee*, the University of Illinois Press. Urbana 1950. — 2. Bäumer, H., *Anatomische Veränderungen im Nucleus medialis und im Nucleus lateralis thalami bei „funktionellen Psychosen“*. 1. intern. Neuropathologenkongreß, Rom 1952 (im Druck). — 2a. Dies., *Veränderungen des Thalamus bei Schizophrenie*. Dieses Journ. Dieses Heft (1953). — 3. Clark, W. E., Le Gros, in Richter, D. ed. *Perspectives in Neuropsychiatrie*, p. 9., H. K. Lewis & Co., London 1950. — 4. Fünfgeld, E., *Über anatomische Untersuchungen bei Dementia praecox mit besonderer Berücksichtigung des Thalamus opticus*. Z. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **95**, 411–463 (1925). — 5. Fünfgeld, E. W., *Inauguraldissertation* Freiburg 1952. — 5a. Ders., *Pathologisch-anatomische Untersuchungen im Nucleus anterior thalami bei Schizophrenie*. 1. intern. Neuropathologenkongreß, Röm 1952 (im Druck). — 6. Freeman, W., and Watts, W., *Retrograde Degeneration of the Thalamus following prefrontal Lobotomy*, the Journ. of Comparative Neurology Vol. 86, No. 1, p. 65–93 (1947). — 7. Glees, P., in: *Symposion über das Zwischenhirn*, Helvetica Physiologica et Pharmologica Acta Supp. 6, p. 60 (1950). — 8. Ders., and Griffith, H. B., *Bilateral Destruction of the Hippocampus (Cornu Ammonis) in a Case of Dementia*. Mschr. f. Psych. u. Neur. (Basel) **123**, 193–204 (1952). — 9. Grünthal, E., *Über das klinische Bild nach umschriebenem beidseitigem Ausfall der Ammonshornrinde*. Mschr. f. Psychiat. u. Neurol. **113**, 1 (1947). — 10. Hasenjäger, T., *Über seitenventrikelnahen Gliome als eine bes. Gruppe unter den Großhirngeschwülsten*. Arch. f. Psych. u. Nerv. **110**, S. 572, 586, 587 (1939). — 11. Hechst, B., *Zur Histopathologie der Schizophrenie mit besonderer Berücksichtigung der Ausbreitung des Prozesses*. Z. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **134**, 163–267 (1931). — 12. Heß, W. R., *Korrespondierende Symptome aus Stirnhirn, innerer Kapsel u. vorderem Thalamus*. Helv. Physiol. Acta **6**, 731–738 (1948). — 13. Josephy, H., *Beiträge zur Histopathologie der Dementia praecox*. Z. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **86**, 391–485 (1923). — 14. Kleist, K., *Gegenhalten, motorischer Negativismus, Zwangsgreifen und Thalamus opticus*. Mschr. f. Psych. u. Neurol. **65**, 144ff. (1927). — 15. Ders., *Hirnpathologie*, in: *Handb. der ärztlichen Erfahrungen* **4**, S. 1204 (1934). — 16. Meyer, A., Beck, E., and McLardy, T., *Prefrontal Leucotomy: A Neuro-anatomical Report*, Brain **70**, 18–49 (1947). — 17. Ders., McLardy, T., and Beck, E., *Pathological problems of prefrontal leucotomy*. Folia psychiat., neurol., neurochir., Neerlandica **51**, 45–55 (1948). — 18. v. Monakow, C., *Gehirnpathologie*. Holder, Wien 1905. — 19. Papez, J. W., Arch. Neurol. and Psychiat. **38**, 725 (1937). — 20. Sigrist, F., *Zur Physiologie des Vicq d'Azyrschen Bündels und seiner unmittelbaren Umgebung*. Helv. Physiol. Acta **3**, 361–372 (1945). — 21. Vogt, C. u. O., *Über anatomische Substrate, Bemerkungen zu pathoanatomischen Befunden bei Schizophrenen*. Ärztl. Forschung Jahrg. 2, S. 101–108 (1948). — 22. Dies., *Lebensgeschichte, Funktion und Tätigkeitsregulierung des Nucleolus*. Ärztl. Forschung, Jahrg. 1, S. 8–14, 43–50 (1947). — 23. Wallenberg, A., *Das sensible System*, 17. Jahresvers. Ges. Dtsch. Nervenärzte, Wien (1927), Dtsch. Z. f. Nervenheilkde **101**, 111–155 (1928). — 24. Hopf, A., *Orientierende Untersuchungen zur Frage pathoanatomischer Veränderungen im Pallidum u. Striatum bei Schizophrenie*. Dieses Journ., dieses Heft (1953).