

Aus dem Institut für Hirnforschung und allgemeine Biologie, Neustadt/Schw.
(Direktor: Prof. Dr. med. O. VOGT) und dem Pathologischen Institut der Johannes
Gutenberg-Universität in Mainz (Direktor: Prof. Dr. med. H. BREDT)

Zur Frage quantitativ nachweisbarer pathologisch-anatomischer Befunde bei der Katatonie

II. Mitteilung
Zellveränderungen

Von
WERNER M. TREFF und K.-J. HEMPEL

Mit 4 Textabbildungen

(Eingegangen am 21. Juni 1959)

In Weiterführung unserer Untersuchungen zur Frage quantitativ nachweisbarer pathologisch-anatomischer Befunde bei der Katatonie²⁰ sollen hier die *Zellveränderungen* beschrieben werden, nachdem vorher die Strukturcharakteristica der Nuclei im medio-dorsalen Thalamuskern des Menschen dargestellt werden konnten. Unter anderem kamen wir zu der Feststellung, daß sowohl die numerische Zelldichte, wie auch die relative Volumenzelldichte der Nervenzellen gegenüber den klinisch gesunden Vergleichsfällen eindeutig abgenommen haben. Der Nervenzellverlust war bei den verschiedenen Nuclei unterschiedlich groß.

In der vorliegenden Darstellung sollen die pathologischen Zellveränderungen in unserem Material, sowie der Nervenzellausfall der einzelnen Nervenzellarten besprochen werden.

Methode und Begriffsbestimmung

Die erforderlichen Maßzahlen wurden durch Auszählung von durchschnittlich 75 Gesichtsfeldern pro Nucleus bei 210facher Vergrößerung ($0,664 \text{ mm}^3$) an 20μ dicken Paraffin-Serienschnitten bei Kresylechtviolett-färbung ermittelt. Für die relativen Volumenmaßzahlen wurde die Haugsche Treffermethode⁹ mittels eines Zeißschen Zähllokulares (165 Treffermöglichkeiten) verwandt.

Für die Untersuchung dienten die gleichen Fälle, wie sie im einzelnen in der vorangehenden Arbeit in dieser Zeitschrift aufgeführt wurden²⁰. Dazu kommen noch folgende Katatonien zusätzlich für die qualitative Beurteilung der pathologischen Zellveränderungen:

Bu 24: 29 Jahre alter Buchbinder. 5 Jahre krank. Tod an Bronchopneumonie.

Bu 46: 19 Jahre altes Lehmädchen. 23 Tage krank.

Bu 52: 23 Jahre alter Student. 2 Jahre krank. Tod an Sepsis.

Bu 53: 27 Jahre alter Arbeiter. 3—4 Jahre krank.

Die Zellzahl und numerische Zelldichte. Die Zellzahl ist der statistisch gesicherte Mittelwert der Anzahl der Nervenzellen einer Zellart in einem Nucleus. Die numerische Zelldichte dagegen ist der statistisch gesicherte Mittelwert der Zellzahlen pro Gesichtsfeld aller Nervenzellarten, die einen Nucleus aufbauen.

Die Zellpopulation. Unter der Zellpopulation verstehen wir alle Nervenzellen der Nervenzellarten eines Nucleus, die in dessen Struktur zu finden sind.

Die relativen Zell-, Zellkern- und Gliazellvolumina. Die Maßzahlen hierfür wurden mit der Haugschen Treffermethode^{2,9} gewonnen. Das Prinzip dieser Methode besteht darin, in einem möglichst tiefenschärfefreien mikroskopischen Bild (1μ) mit einem Zeißschen Zählkular (165 Treffermöglichkeiten) nur die *scharf abgebildeten* Strukturen als Treffer zu werten. Die Zahl der Treffer richtet sich so nach der Größe der Zellen, bzw. Zellkerne. Man gewinnt damit ein relatives Volumenmaß. *Relativ* aus 2 Gründen: Einmal vermittelt die Treffermethode kein physikalisches Volumenmaß und zum anderen ist die Zellgröße von der histologischen Technik abhängig¹⁹.

Das relative Nervenzellvolumen (rel. NV) ist der Quotient aus:

$$\frac{\text{Nervenzelltreffer}}{\text{Anzahl der dabei getroffenen Nervenzellen}} \cdot$$

Das relative Nervenzellkernvolumen (rel. KV) ist der Quotient aus:

$$\frac{\text{Nervenzellkerntreffer}}{\text{Anzahl der dabei getroffenen Nervenzellkerne}} \cdot$$

Das relative Gliazellvolumen (rel. GV) ist der Quotient aus:

$$\frac{\text{Gliazelltreffer}}{\text{Anzahl der getroffenen Gliazellen}} \cdot$$

Hierbei ist zu bemerken, daß zwischen Gliakern- und Gliazellplasmatreffern im Kresylechtviolettbild kein Unterschied gemacht werden kann.

Die Trefferzahl und die Anzahl der dabei getroffenen Zellen, die zur Bildung der Quotienten verwandt werden, sind statistisch errechnete Mittelwerte aus 100 ausgewerteten Gesichtsfeldern.

Zum weiteren Verständnis soll hier kurz auf die Morphologie des untersuchten Griseums eingegangen werden: Der medio-dorsale Thalamuskern ist aus 7 Nuclei aufgebaut, die wiederum bis zu 6 Nervenzellarten enthalten können¹⁵. Dabei konnten wir nachweisen¹², daß die Zelldichte, die Streuung und Varianz dieser Nuclei charakteristisch sind und sich innerhalb individueller Schwankungsbreiten bei den verschiedenen untersuchten Individuen reproduzieren ließen. Ein gleiches gilt für die Zellzahlen der einzelnen Nervenzellarten der jeweiligen Kernpopulationen. Die Nervenzellpopulationen jedes Nucleus sind nahezu konstant.

Wir glauben damit den Beweis erbracht zu haben, daß die qualitativ-morphologische Gliederung dieses Thalamuskernes beim Menschen zu Recht erfolgt ist^{12,15}.

Die Maßzahlen für die Volumenangaben wurden nur bei dem Nucleus ventro-medialis* bestimmt¹⁹.

* Bezeichnungen und Abkürzungen siehe I. Mitteilung in dieser Zeitschrift.

Ergebnisse

Qualitative Befunde. Im Vordergrund der pathologischen Zellbefunde stehen die sogenannten *Schwundzellveränderungen*^{1,5-8,11}, die wir in 3 Unterformen unterteilen¹¹. Diese umfassen alle vorhandenen Zustandsbilder von der gesunden Zelle bis zur „typischen Schwundzelle“, wobei der pathologische Prozeß im Endstadium so weit führen kann, daß die Nervenzelle ihrer Art nach nicht mehr bestimmbar ist (sogenannte *x-Zelle*). Da zur Entstehung einer typischen Schwundzelle sämtliche

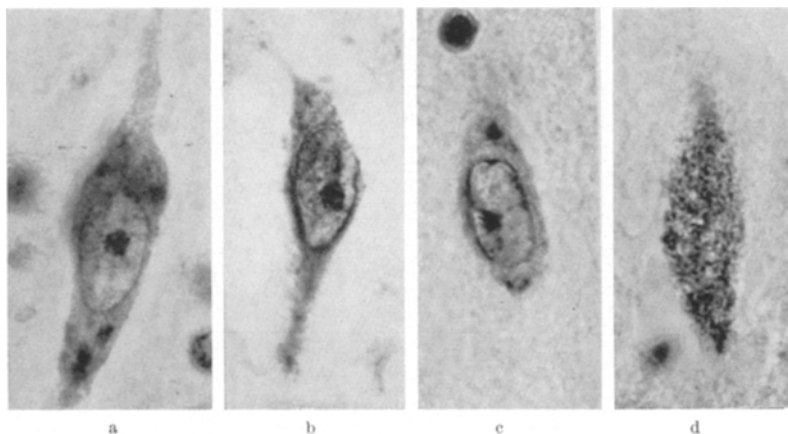


Abb. 1. Spindelförmige Zellart *a* des Nucleus ventro-medialis. *a* α -Form: Gering pathologisch veränderte Zelle mit Schwund der Nissl-Substanz in der Umgebung des Zellkerns; *b* β -Form: Feinkörnige Auflösung der Nissl-Substanz und Schwund des Zellplasmas mit unscharfer Begrenzung des Zelleibes. *c* γ -Form: Stärkerer Schwund des Zellplasmas mit fast völliger Auflösung der Nissl-Substanz und sichtbaren kleinen Fettwablen. Noch relativ gut erhaltener Zellkern; *d* Alveolarer Zelluntergang: Feinkörnige Auflösung der Nissl-Substanz mit Auftreten kleinster Fettwablen und kaum sichtbarem Kern. Gut erhaltene Zellform. (mPh.: 29 056, 29 020, 29 203, 28 950)

Stadien durchlaufen werden müssen, der Prozeß ein fortlaufender ist und die Zellveränderungen vorherrschend sind, haben wir die α -, β - und γ -Form unter dem Begriff der Schwundzellveränderungen zusammengefaßt, wobei die typische Schwundzelle nur unter der γ -Form zu finden ist¹¹ (Abb. 1).

Entgegen anderer Meinung^{3,17} kommen wir auf Grund unserer Untersuchungen im medio-dorsalen Thalamuskern zu der Auffassung, daß die Zellveränderungen in einem Nucleus recht gleichmäßig verteilt sind. Eine „Gruppenbildung“ kann lediglich nur dann vorgetäuscht werden, wenn eine normalerweise ungleichmäßig aufgebaute Struktur betroffen wird oder wenn die Zellveränderungen so stark sind, daß nur noch wenige gesunde Zellen übrig bleiben. Dies gilt sowohl für die pathologischen Veränderungen, als auch letztlich für den daraus resultierenden Zellausfall.

Wird ein schon an sich ungleichmäßig aufgebautes Gewebe mit „physiologischen Lücken“^{11,13,18} von einem diffusen Zellausfall betroffen, so führt dies nach unserer Meinung zur „pathologischen Lückenbildung“, die dann einen circumskripten Zellausfall vortäuscht. Das gleiche gilt sinngemäß für den Befall der einzelnen Nervenzellen mit pathologischen Zellveränderungen. Die „pathologische Lückenbildung“ entsteht also entweder durch einen sehr starken Zelluntergang ungleichmäßig aufgebaute Gewebe oder durch Erweiterung physiologisch vorhandener Lücken in denselben.

In der α -Form werden alle diejenigen Nervenzellen zusammengefaßt, die einmal keine pathologischen Veränderungen zeigen, d. h. die als gesund anzusehen sind und solche, bei denen das Zellplasma und die Nissl-Substanz ein wenig reduziert sind und Fettwabern sichtbar werden. Der Zellkern jedoch ist normal angefärbt und die Zellgrenzen sind scharf gezogen^{1,8,11} (Abb. 1 a).

Diese α -Form finden wir auch bei klinisch Gesunden und anderen Erkrankungen.

Unter die β -Form ordnen wir diejenigen Zellen ein, die ein stark verfettetes Zellplasma besitzen, welches schon stärker reduziert und die Kern-Plasmarelation zugunsten des Kernes verschoben ist. Die Zellformen sind abgerundeter und die Nissl-Substanz ist schon weitgehend geschwunden, bzw. vollends unsichtbar^{1,8,11} (Abb. 1 b).

Die γ -Form ist nun die eigentliche Schwundzelle. Das verfettete Zellplasma kann bis zu dessen fast völligem Schwund reduziert sein und die Zellgrenzen sind völlig unscharf. Der Kern dagegen ist noch lange gut gezeichnet und besitzt noch anfangs eine dunkle Kernmembran. Bei schwerster Ausprägung dieser γ -Form wird der Kern immer schattenhafter und der Schwund des Zellplasmas kann soweit fortschreiten, daß er lichtmikroskopisch im Kresylechtviolettbild nicht mehr wahrnehmbar wird. Dadurch kann das Zellplasma auch nicht quantitativ ausgewertet werden. Ein Erkennen der Nervenzellart wird unmöglich, und deshalb wird eine solche Zelle von uns als sog. x -Zelle bezeichnet. Bei dieser x -Zelle handelt es sich also *nicht* um eine besondere Zellart, sondern sie ist eine Sammelbezeichnung für nicht kategorisierbare pathologisch veränderte Zellen^{1,8,11,18} (Abb. 1 c).

Wenn also im Verlaufe der Schwundzellveränderungen die davon betroffenen Nervenzellen einen allmählichen Substanzverlust erleiden, d. h. „schwinden“ und am Ende dieses Prozesses die „typische Schwundzelle“ und ihr vollständiger Untergang steht, so halten wir den im anglo-amerikanischen Schrifttum benutzten Begriff der „dwarf cells“³ für nicht genügend kennzeichnend, weil es sich nicht um „Zwergzellen“ im wahren Sinne des Wortes handelt, sondern vielleicht treffender um „fading cells“. Damit glauben wir das allmähliche Fortschreiten dieses Vorganges

besser zum Ausdruck bringen zu können. Denn unter „Zwergzellen“ (dwarf cells) verstehen wir ja die anlagebedingte Kleinheit von Zellen, die z. B. bei der angeborenen Unterentwicklung eines Griseums zu beobachten ist.

*Der alveolare Zelluntergang** ist neben den Schwundzellveränderungen der nächst häufiger bei den katatonen Fällen vorkommende Zellbefund. Dieser alveolare Zelluntergang zeichnet sich vor allem durch eine fein- bis selten grob-wabige Umbildung des Zellplasmas aus. Hierbei ist die Einlagerung von Lipoidsubstanzen öfters zu beobachten. Reste der zugrundegehenden Nissl-Substanz sind noch sehr lange als kleine Bröckchen sichtbar und im Vordergrund steht — im Gegensatz zu den Schwundzellveränderungen — der außerordentlich frühzeitige Untergang des Zellkerns. Er verliert schnell an Färbbarkeit, der Nucleolus wird randständig, stärker vacuolisiert und die Kernstrukturen werden insgesamt schlierig, zum Teil auch seltsam feinnetzig. Die Formen der ganzen Zelle bleiben im Gegensatz zu den Schwundzellveränderungen noch außerordentlich lange gut abgrenzbar erhalten^{1,3,11} (Abb. 1 d).

Weitere pathologische Zellveränderungen, wie die Lipoid Sklerose, die Schrumpfzellen und die wohl ernährungsbedingten Ballonzellen, die immer wieder auch bei der Katatonie beschrieben worden sind^{1,3,5-7,11} u. a., beteiligen sich in unserem Material nur bis zu höchstens 3% an den pathologischen Befunden und sollen daher nicht weiter berücksichtigt werden.

Alle vorstehend beschriebenen und erwähnten pathologischen Zell- und Strukturveränderungen stellen nach Art und Stärke schon qualitativ ein „signifikantes Moment“³ dar, welches sicherlich in irgend einen Zusammenhang mit der katatonen Erkrankung gebracht werden kann.

Um diesen qualitativen Eindruck zu objektivieren, haben wir quantitative Untersuchungen angeschlossen, damit auch eine statistisch bewiesene Signifikanz gegenüber klinisch gesunden Kontrollfällen als weitere Arbeitsgrundlage geschaffen wird.

Quantitative Befunde. Da bei den einzelnen Nuclei der Katatonen ein statistisch gesicherter Nervenzellausfall gegenüber den klinisch Gesunden festgestellt werden konnte¹⁸ (im Durchschnitt bis zu 35%) muß dieser letztlich in dem Ausfall von Zellen der einzelnen Nervenzellarten zu suchen sein.

Der durchschnittliche Zellausfall der einzelnen Nervenzellarten (Tab. 1) der verschiedenen Nuclei schwankt zwischen 3% und 38%. Hierbei sind Zellausfälle, die im Durchschnitt unter 5% liegen statistisch als nicht

* Bisher wurde diese pathologische Zellveränderung als alveolarer Zelluntergang *b* bezeichnet. Den sogenannten alveolaren Zelluntergang *a*^{1,3} glauben wir als „Abwehrreaktion“ in die Reihe der Schwundzellveränderungen einordnen zu können¹¹, damit entfällt die Einteilung in *a* und *b*.

gesichert anzusehen, d. h. also, daß wir diesen Werten keinen pathologischen Zellausfall unterstellen dürfen. Es betrifft im vorliegenden Untersuchungsmaterial die Zellart *a* und *b* des Nucleus intermedialis. Alle anderen Nervenzellarten weisen Durchschnittswerte auf, die statistisch gesichert unter den Zahlenwerten klinisch Gesunder liegen.

Außerdem ist hier festzustellen, daß der Ausfall der einzelnen Nervenzellarten der jeweiligen Population unterschiedlich groß ist. Die Zellarten zeigen somit — wie auch die Nuclei — eine unterschiedliche Neigung bei der Katatonie zum Erkranken.

Beispielsweise läßt sich folgendes sagen: Im Nucleus dorso-medialis zeigt die Nervenzellart *a* (Spindelzelle) einen starken Zellausfall (35%), während die Nervenzellart *b* (Pyramidenzelle) und die Nervenzellart *c* (viereckige Zelle) einen mittleren Ausfall (16% und 14%) zu verzeichnen haben. Dagegen ist im Nucleus posterior der Zellverlust für beide Zellarten (große Pyramidenzelle und viereckige Zelle) etwa gleichstark. Er beträgt hier 11% bzw. 9%. (Weitere Beispiele, siehe Abb. 2 u. 3.)

Die seinerzeit für die Nuclei festgestellte unterschiedliche Abnahme der Zelldichten ist also im differentiellen Zellausfall der sie aufbauenden Nervenzellarten begründet.

Nicht unerwähnt darf bleiben, daß die Ursache der unterschiedlichen Abnahme der Zellzahl nicht allein in der Krankheitsneigung zu suchen ist, sondern die gefundenen Zahlenwerte von der ursprünglich vorhandenen Zellzahl abhängig sind. Bei der Untersuchung der klinisch Gesunden

konnten wir feststellen, daß die Zellzahlen der einzelnen Nervenzellarten zum Teil erheblichen individuellen Schwankungen unterworfen sind. Sie sind größer als die der Zelldichten der einzelnen Nuclei. Bei den erkrankten Gehirnen ist uns die Größe der Zellzahlen der Nervenzellarten bevor klinische Erscheinungen auftraten unbekannt. Wir beziehen deshalb für unsere Aussagen die Durchschnittswerte der Erkrankten immer auf die der klinisch Gesunden. Alle diese Durchschnittswerte sind statistisch gesichert; auch hat das Material beider Vergleichsgruppen gleichgroßen Umfang⁴.

Betrachten wir quantitativ die *Schwundzellveränderungen* und den *alveolaren Zelluntergang*, so können wir auch hier — wie für den Zellausfall — feststellen, daß das Auftreten bei den einzelnen Nervenzellarten

Tabelle 1

Md. m	<i>a</i>	—31
	<i>b</i>	—35
	<i>c</i>	—38
Md. im	<i>a</i>	— 3
	<i>b</i>	— 5
	<i>c</i>	—12
	<i>d</i>	—18
Md. dl	<i>a</i>	—26
	<i>b</i>	—20
Md. p	<i>a</i>	—11
	<i>b</i>	— 9
Md. l	<i>a</i>	—24
	<i>b</i>	—29
	<i>c</i>	—18
	<i>d</i>	—18
	<i>e</i>	—21
	<i>f</i>	—29
Md. dm	<i>a</i>	—35
	<i>b</i>	—16
	<i>c</i>	—14
Md. vm	<i>a</i>	—18
	<i>b</i>	— 9

unterschiedlich groß ist. Dies ist der Ausdruck der Krankheitsneigung der Nervenzellarten^{13a}. Hierbei besteht natürlich keine Abhängigkeit von der ursprünglichen Zellzahl.

In der Abb. 4 haben wir für fünf Nuclei die durchschnittliche (5 Fälle) prozentuale Verteilung der pathologischen Zellveränderungen der

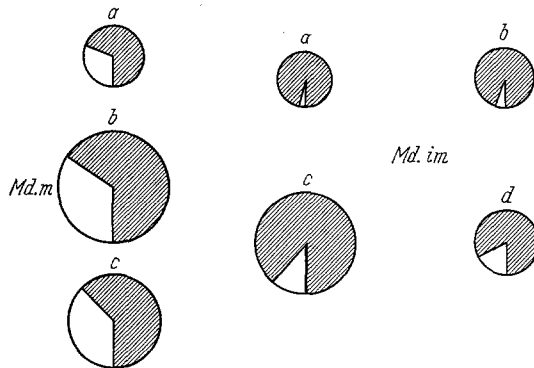


Abb. 2

Abb. 3

Abb. 2. Der prozentuale Nervenzellausfall der Zellpopulation des Nucleus medialis. Nahezu gleichmäßig starker Zellausfall der Nervenzellarten. Die differente Größe der Kreise stellt die unterschiedlichen Zellzahlen pro Gesichtsfeld dar. Die volle Kreisfläche entspricht der Zellzahl bei den klinisch Gesunden, der weiße Sektor bedeutet den prozentualen Nervenzellausfall bei den Katatonen

Abb. 3. Der prozentuale Nervenzellausfall der Zellpopulation des Nucleus intermedius. Ungleichmäßig starker Zellausfall bei den einzelnen Nervenzellarten. Zeichenerklärung siehe Abb. 2

einzelnen Nervenzellarten in Säulen aufgetragen. Allein schon aus der Betrachtung der anteilmäßigen Verteilung der α -Form fällt auf, daß die Zellen des Md. im unter allen hier betrachteten Nuclei am „gesündesten“ erscheinen, während der Md. m dagegen die meisten pathologischen Veränderungen aufweist (β - und γ -Form). Mit der Abnahme der α -Form ist eine deutliche Zunahme der γ -Form, d. h. also der „typischen Schwundzelle“, verbunden. Noch deutlicher wird dies, wenn man die prozentualen Anteile der α - und β -Form zusammen gegenüber der γ -Form betrachtet. Denn die β -Form stellt die Übergangsform zwischen der Normalzellen mit enthaltenden α -Form und den Schwundzellen dar, und bei ihr kann unter gegebenen Umständen sicherlich eine Restitutio ad intergrum eintreten — was bei der γ -Form ausgeschlossen erscheint¹¹.

Mit dieser quantitativen Betrachtung haben wir ein Maß vor uns, das über die Stärke der Erkrankung der einzelnen Nervenzellarten, der Nuclei und letztlich des Falles Auskunft geben kann. Auch konnten wir nachweisen, daß zwischen dem Nervenzellausfall der Nuclei und dem Anteil an „typischen Schwundzellen“ eine lineare Korrelation bestehen kann¹⁴.

Das hervorstechendste Merkmal der Schwundzellveränderung ist — wie schon der Name sagt — der Schwund des Zellplasmas im Verlaufe des Prozesses. Dieser „Zellschwund“ besagt also nichts anderes, als daß

hier durch die pathologischen Veränderungen ein Volumenverlust der betreffenden Nervenzellen eingetreten sein muß.

Bei der Beschreibung der Strukturcharakteristica (I. Mitteilung²⁰) stellten wir eine stärkere Abnahme der Volumenzelldichte als der der numerischen Zelldichte fest. Im Nucleus ventro-medialis bestimmten wir mit der Haugischen Treffermethode neben den schon beschriebenen

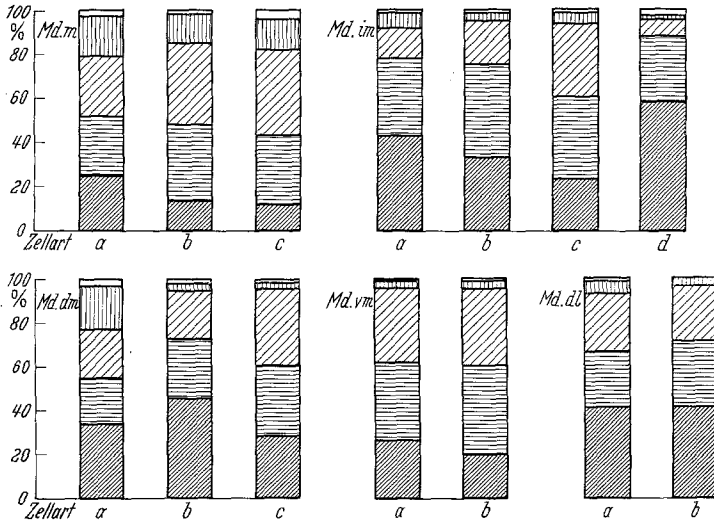


Abb. 4. Durchschnittliche prozentuale Beteiligung der pathologischen Zellveränderungen der Nervenzellarten von 5 Nuclei des medio-dorsalen Thalamuskernes. (▨ α -Form; ▤ β -Form; ▥ γ -Form; □ alveolarer Zelluntergang; ▩ sonstige im Text erwähnte pathologische Zellveränderungen)

Strukturcharakteristica auch die relativen Zell- und Zellkernvolumina¹⁹ (siehe S. 509; Begriffe).

In der Tab. 2 haben wir die relativen Volumenzahlen für diesen Nucleus aller hierfür untersuchten Fälle aufgetragen. Die Unterschiede der relativen Volumenangaben innerhalb jeder der beiden Vergleichsgruppen (klinisch Gesunde und Katatone) sind als nur zufällig anzusehen; die jeweiligen Durchschnittswerte jedoch konnten statistisch gesichert werden. Auch der Unterschied der Zellvolumina zwischen der Nervenzellart *a* und der Zellart *b* ist statistisch signifikant. Das Volumen der viereckigen Zellart *b* ist um etwa 20% größer als das der Spindelzelle *a*.

Die relativen Zellkernvolumina beider Nervenzellarten können als nahezu gleich angesehen werden. Auffällig ist bei den Zellkernvolumina der außerordentlich große individuelle Schwankungsbereich, der bis zu nahezu 100% betragen kann.

Betrachtet man das relative Volumen der Gliazellen, so ist hier der sehr kleine individuelle Schwankungsbereich augenfällig. Dies entspricht auch der allgemeinen Erfahrung bei qualitativer Untersuchung.

Die Zellvolumina beider Nervenzellarten sind bei den erkrankten Gehirnen kleiner als bei den klinisch Gesunden. Außerdem ist die individuelle Schwankungsbreite letzteren gegenüber wesentlich geringer. Wir möchten aber hier betonen, daß die für jeden einzelnen Fall angegebenen Volumenangaben Durchschnittswerte sind, so daß bei jeder Nervenzellart sowohl kranke als auch gesunde Zellen ausgewertet wurden.

Tabelle 2

Fall	relative NV		relative KV		relative GV	x-Zelle	
	Zelle a	Zelle b	Zelle a	Zelle b		relative NV	relative KV
E 105	3,12	4,59	0,70	0,70	1,02		
A 58	2,75	3,12	0,56	0,46	1,07		
A 61	3,65	5,22	1,10	0,83	1,02		
A 65	2,92	4,50	0,57	0,51	1,02		
A 56	3,62	3,82	1,00	1,05	1,11		
D _n	3,32	4,00	0,78	0,71	1,04		
Bu 3	2,43	3,17	0,82	1,70	1,23	1,75	1,75
Bu 20	2,17	3,11	1,00	1,26	1,14	2,00	2,00
Bu 1	2,61	3,44	0,93	1,24	1,18	1,60	1,60
Bu 21	2,54	3,24	0,62	0,93	1,26	1,75	1,70
Bu 19	2,14	2,93	0,61	0,83	1,29		
D _{s-k}	2,34	3,16	0,78	1,08	1,23	1,77	1,76

Eine Unterscheidung in kranke und gesunde Zellen wurde nur in bezug auf die x-Zelle durchgeführt, bei der es sich um eine pathologisch so stark veränderte Zelle handelt, daß sie einer Zuordnung zu einer der beiden hier vorkommenden Nervenzellarten nicht mehr zugänglich war. Diese Tatsache läßt sich auch durch die Volumenangaben erhärten: Ein Unterschied zwischen dem relativen Nervenzellvolumen und relativen Zellkernvolumen kann kaum noch gemacht werden, denn das Plasma der x-Zellen ist so weit geschwunden, daß es methodisch kaum noch erfaßt werden kann. So kommen wir zu einer einheitlichen Volumenangabe (siehe Tab. 2: x-Zelle).

Wie aus der Tab. 2 hervorgeht und auch in der Tab. 3 gesondert hervorgehoben wird, hat das durchschnittliche Nervenzellvolumen bei den Erkrankten in beiden Nervenzellarten abgenommen. Dies ist auch auf Grund der unterschiedlichen Abnahme zwischen numerischer Zelldichte und der Volumenzelldichte zu erwarten²⁰. Für das relative Gliazellvolumen hingegen muß eine Zunahme festgestellt werden.

In bezug auf die Zellkernvolumina der beiden Nervenzellarten ist zu sagen, daß sie auch im Erkrankungsfalle große Unterschiede aufweisen. Auffällig ist bei der Nervenzellart b, daß die durchschnittliche Zellkerngröße bei den Erkrankten um 52% zugenommen hat. Bei der Nervenzellart a sind in beiden Vergleichsgruppen gleiche Durchschnittswerte festzustellen.

Bei den sogenannten x -Zellen, die ja aus beiden Nervenzellarten hervorgegangen sein können, findet sich eine Zellkerngröße, wie sie weder bei den klinisch Gesunden noch bei den übrigen Zellen der Katatonen festzustellen ist. Gegenüber den klinisch Gesunden hat das relative Zellkernvolumen um etwa 140% zugenommen.

Fassen wir unsere Befunde zusammen, so muß zunächst gesagt werden, daß wir allen

Zahlenangaben, die für pathologische Zellveränderungen gemacht wurden, ein gleichgroßes klinisch gesundes Vergleichsmaterial zugrundegelegt haben. Wir können damit einen echten statistischen Vergleich und seine Sicherung ermöglichen.

Weiterhin haben wir aus der Krankheitsgruppe der „Schizophrenie“ nur die Katatonie herausgegriffen, damit die Variabilität in möglichst engen Grenzen gehalten wird, wie es für einen statistischen Vergleich gefordert werden muß^{3,4}.

Bei dieser Gegenüberstellung gleicher topistischer Einheiten^{21,22} konnten statistisch signifikante Unterschiede der Maßzahlen für die Strukturcharakteristica und für die pathologischen Zellveränderungen festgestellt werden.

Zusammenfassung

In Ergänzung unserer Untersuchungen über histopathologische Strukturveränderungen im medio-dorsalen Thalamuskern des Menschen bei der Katatonie werden zunächst die pathologischen Zellveränderungen beschrieben und quantitative Aussagen über die Zellzahlen der einzelnen Nervenzellarten, über die Stärke der pathologischen Zellveränderungen und über die relativen Zell- und Zellkernvolumina mit statistisch gesicherten Maßzahlen gemacht.

Die durchschnittliche Abnahme der Zellzahlen der einzelnen Nervenzellarten schwankt entsprechend ihrer ihnen eigenen Pathoklise zwischen 3 und 38%.

Auch bei quantitativer Betrachtung ist die Schwundzellveränderung der vorherrschende pathologische Zellbefund. Der alveolare Zelluntergang ist mit durchschnittlich 6% und die Lipoide Sklerose, Schrumpfszelle und die Ballonzellen sind im vorliegenden Material zusammen nur mit durchschnittlich 3% beteiligt. Die Neigung zur Art und Stärke der Erkrankung ist bei den einzelnen Nervenzellarten unterschiedlich.

Die Volumenverhältnisse der einzelnen Nervenzellarten und ihrer Nervenzellkerne wurden an zwei Nervenzellarten und den Gliazellen

Tabelle 3. Prozentuale Abnahme und Zunahme

	Zelle a	Zelle b	GV
Bu 3	—27	—21	+18
Bu 20	—35	—22	+10
Bu 1	—21	—14	+14
Bu 21	—23	—19	+21
Bu 19	—36	—27	+24
Ds—K	—29	—21	+18

des Nucleus ventro-medialis geprüft. Dabei ergab sich eine unterschiedliche Volumenabnahme der beiden Nervenzellarten, die durchschnittlich 21%, bzw. 29% betrug. Das relative Zellkernvolumen verändert sich gegenüber der „Norm“ nur bei einer Nervenzellart und nahm hier um durchschnittlich 50% zu. Das relative Volumen der Gliazellen war bei den Katatonen um durchschnittlich 18% vergrößert.

Literatur

- ¹ BÄUMER, H.: Veränderungen des Thalamus bei der Schizophrenie. *J. Hirnforsch.* **1**, 156 (1954). — ² CHALKEY, H. W.: Method for the quantitative morphologic analysis of tissue. *J. nat. Cancer Inst.* **4**, 47 (1943). — ³ DAVID, G. B.: Die pathologische Anatomie der Schizophrenie, s. D. RICHTER: Schizophrenie. Stuttgart: Thieme 1957. — ⁴ FISHER, R. A.: Statistical methods for research workers. 10. Aufl. London: 1948. — ⁵ FÜNFELD, E.: Über anatomische Untersuchungen bei Dementia praecox mit besonderer Berücksichtigung des Thalamus opticus. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **95**, 411 (1925). — ⁶ FÜNFELD, E.: Über die pathologische Anatomie der Schizophrenie und ihre Bedeutung. *Msehr. Psychiat. Neurol.* **63**, 1 (1925). — ⁷ FÜNFELD, E.: Bemerkungen zur Histopathologie der Schizophrenie. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **158**, 232 (1937). — ⁸ FÜNFELD, E. W.: Der Nucleus anterior thalami bei der Schizophrenie. *J. Hirnforsch.* **1**, 146 (1954). — ⁹ HAUG, H.: Die Treffermethode ein Verfahren zur quantitative Analyse im histologischen Schnitt. *Z. Anat. Entwickl. Gesch.* **118**, 302 (1955). — ¹⁰ HAUG, H.: Quantitative Untersuchungen an der Sehrinde. Stuttgart: Thieme 1958. — ¹¹ HEMPEL, K.-J.: Histopathologische Untersuchungen am Supranucleus medialis dorsalis thalami bei Schizophrenie. *J. Hirnforsch.* **4**, 205 (1958). — ¹² HEMPEL, K.-J., u. W. M. TREFF: Quantitativ-morphologische Untersuchungen am Supranucleus medialis-dorsalis thalami. *J. Hirnforsch.* **4**, 149 (1958). — ¹³ HEMPEL, K.-J., u. W. M. TREFF: Über „normale Lücken“ und „pathologische Lückenbildungen“ in einem subcorticalen Griseum. *Ziegl. Beitr. path. Anat.* **121**, 288 (1959). — ^{13a} HEMPEL, K.-J., u. W. M. TREFF: Über das biokline Verhalten eines subcorticalen Griseums. *Ziegl. Beitr. path. Anat.* (im Druck). — ¹⁴ HEMPEL, K.-J., u. W. M. TREFF: Besteht eine Korrelation zwischen dem Nervenzellausfall und den Schwundzellveränderungen bei der Katatonie? *J. Hirnforsch.* **4** (im Druck). (1960). — ¹⁵ NAMBA, M.: Über die feineren Strukturen des medio-dorsalen Spranucleus und der Lamelle medialis des Thalamus beim Menschen. *J. Hirnforsch.* **4**, 1 (1958). — ¹⁶ PETERS, G.: Dementia praecox. *Hdb. d. spez. Path. Anat. und Histol.* Hencke-Lubarsch-Rössle, **13**. Bd., 4. Teil, 1–44. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1956. — ¹⁷ RICHTER, D.: Schizophrenie. Stuttgart: Georg Thieme 1957. — ¹⁸ TREFF, W. M., u. K.-J. HEMPEL: Die Zelldichte bei Schizophrenen und klinisch Gesunden. *J. Hirnforsch.* **4**, 314 (1958). — ¹⁹ TREFF, W. M., u. K.-J. HEMPEL: Quantitative Untersuchungen über relative Zell- und Zellkernvolumina bei klinisch Gesunden und Schizophrenen. *J. Hirnforsch.* **4**, 412 (1959). — ²⁰ TREFF, W. M., u. K.-J. HEMPEL: Zur Frage quantitativ nachweisbarer pathologisch anatomischer Befunde bei der Katatonie: Strukturcharakteristica. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **199**, 188 (1959). — ²¹ VOGT, O.: Der Begriff der Pathoklise. *J. Physiol. Neurol. (Lpz.)* **31**, 245 (1925). — ²² VOGT, C. u. O. VOGT: Morphologische Gestaltungen unter normalen und pathogenen Bedingungen. *J. Psychol. Neurol. (Lpz.)* **50**, 162 (1942). — ²³ WEBER, E.: Grundriß der biologischen Statistik. Jena: VEB Gustav Fischer 1956.

Dr. W. M. TREFF, Neustadt/Schwarzwald, Institut für Hirnforschung und allgem. Biologie, Rudenbergerstr. 1–5