

Das Parkinsonsyndrom im Lichte der lebensgeschichtlichen Veränderungen des Nucleus basalis

Von

Karin v. Buttlar-Brentano

Mit 2 Tabellen, 3 Groß- und 69 Kleinbildern im Text

(Eingegangen am 15. April 1955)

Inhaltsangabe

	Seite
Einleitung	56
Die Ziele der Veröffentlichung	56
Hauptteil	58
I. Material und Methodik	58
II. Befunde am Basalkern	58
1. in der normalen Lebensgeschichte	58
2. bei der <i>Paralysis agitans</i>	61
3. bei postencephalitischem Parkinsonismus	66
4. bei „normal Gealterten“	71
5. bei seniler Demenz	72
6. bei Pickscher Atrophie	73
III. Besprechung	75
Literatur	76

ändert, so tauchte die weitere Frage auf, ob sich für beide Erkrankungen charakteristische Unterschiede zeigen.

Beheim (1952) machte einen solchen Befund für den *Nucleus coeruleus*. Bei einer Trennung der nigralen Erkrankungen in *P. a.* und *p. P.* auf Grund der oben erwähnten ungleichen Topistik fand sie, daß alle *P. a.*-Fälle „Masson-positive Vakuolen“ als Einschlüsse zeigen, während diese bei *p. P.* stets fehlen. Dagegen zeigten alle *p. P.*-Fälle die Alzheimersche Fibrillenveränderung (Nisslbilder). Diese war aber auch in 4 von 16 *P. a.*-Fällen nachweisbar. Es fanden sich ferner im *N. coeruleus* die „Masson-positiven Vakuolen“ in 10 von 30 Altersgehirnen, die Alzheimersche Fibrillenveränderung in 19 von diesen.

Was nun die Miterkrankung des *N. basalis* (**B**) bei *P. a.* und *p. P.* betrifft, ist es ~~es~~ Verdienst F. H. Lewys (1923), bei *P. a.* eine Miterkrankung desselben aufgedeckt und daselbst verschiedene pathologische *Nz*-Veränderungen als erster beschrieben zu haben. Es ist der Basalkern nach ihm stark betroffen, und die Veränderungen würden am meisten an den senilen Prozeß erinnern. Lewy hebt neben dem Befund stark verfetteter Zellen die *glasige Zellveränderung* hervor, wobei auch gelegentlich Silberinkrustationen auftreten sowie bisweilen Alzheimersche Fibrillenveränderungen und kugelige, doppelt konturierte Zelleibeinschlüsse vom Typus der *corpora amylacea*.

Auch Hassler (1938) betont die „pathologische Steigerung der normalen Involution“ in **B** bei *P. a.* und hebt die vermehrte, zu Zelluntergängen führende *glasige Zellveränderung* hervor. Später erwähnt er auch bei *p. P.* in **B** *glasige Zellveränderungen*; es fänden sich „aber nie so schwere Bilder wie bei der *P. a.*“.

Meine zur Klärung der ersten Frage (Stütze der Trennung von *P. a.* und *p. P.*) notwendigen Feststellungen werden im folgenden eingehender, als es in meiner Dissertation (1948) und den letzten Veröffentlichungen (1952, 1955) geschah, und unter Ausdehnung auf eine größere Zahl von Erkrankungen beschrieben. Es soll dann — entsprechend unseren obigen Ausführungen — aus diesem größeren Beobachtungsgut gefolgert werden, welche *Nz*-Veränderungen im *N. basalis* bei nigralen Parkinsonerkrankungen vorkommen und ob diese bei *P. a.* und *p. P.* verschieden sind.

In bezug auf die zweite Frage ist in der Literatur öfter der Standpunkt vertreten, daß die Zellveränderungen bei *P. a.* und *p. P.* als *Altersveränderungen* aufzufassen seien. Es soll im folgenden zu dieser Frage Stellung genommen werden auf Grund eines Vergleiches der Zellveränderungen des *N. basalis* bei *gesunden* alten Menschen, bei *senil Dementen* und in Fällen von *Pickscher Krankheit* mit denjenigen bei *P. a.* und *p. P.*

Die speziellen Fragen, die dabei auftreten, sind folgende:

Das Bestreben des Institutes geht dahin, die verschiedenen *Nz*-Veränderungen *ätiologisch* zu gliedern. Als Ursache der *Altersveränderungen* „unauffälliger Greise“ werden im folgenden mit C. und O. Vogt das Fehlen der verjüngenden *Mitose* und folglich eine Angriffsmöglichkeit durch den zum Abbau führenden *Zeitfaktor* angesehen. Ein *Altern* erfolgt bei allen Menschen. Es ist also eine *normale* Veränderung. Ein „vorzeitiges Altern“ befällt dagegen nur einzelne Individuen und ist als *pathologisch* aufzufassen. Hierher gehören aber nur solche Veränderungen, bei denen der *Zeitfaktor* die entscheidende Rolle spielt und nur die Vorzeitigkeit durch einen zweiten, und zwar pathogenen Faktor bedingt ist. Dieser Faktor dürfte wohl stets nur das Altern

gewisser Narten beschleunigen. Letztere fallen aus dem „Muster“ heraus, welches für die Reihenfolge des normalen Alterns der verschiedenen Narten gilt. Das „vorzeitige“ Altern dürfte daher wohl stets einen Systemcharakter zeigen. Solches gilt nicht nur für die *Picksche Krankheit*, sondern wohl auch für die *senile Demenz*.

Zellveränderungen, die denjenigen des „normalen“ Alterns ähnlich sind, bei deren Entstehung der Zeitfaktor aber keine Rolle spielt, stellen kein „vorzeitiges“ Altern, sondern anderweitige Erkrankungen dar. Es sei als Extrem auf die *infantile amaurotische Idiotie* hingewiesen.

In Fällen hohen, „normalen“ *Seniums* kommen Veränderungen zur Beobachtung, die jüngere Greise nicht zeigen. Es fragt sich hier, ob wir derartige Veränderungen noch als solche des „normalen“ Alterns ansehen und dementsprechend ihr Auftreten bei jüngeren *Parkinsonisten* als Zeichen eines „vorzeitigen“ Alterns auffassen dürfen.

Hauptteil

I. Material und Methodik

Die folgenden Untersuchungen sind am Basalkern von 53 Gehirnen (s. Tabelle 1 und 2) durchgeführt worden.

Sämtliche Gehirnserien entstammen der Sammlung des Neustädter Hirnforschungsinstitutes. Es wurden jeweils die Basalkerne in ihrer gesamten Ausdehnung an Hand von Frontalschnittserien, die in Formol fixiert, in Paraffin eingebettet und mit Cresylviolett gefärbt sind, und deren einzelne Schnitte eine Dicke von 10 oder 20 μ haben, untersucht. Um Einzelheiten an den Ns zu verdeutlichen, wurden noch Trichromfärbungen mit Azan und nach Masson sowie eine Fettfärbung (Sudanschwarz), ferner eine Neurofibrillenfärbung (Silbermethode nach Davenport) und eine Amyloidfärbung nach P. Mayer durchgeführt, welche letztere aber weniger gute Ergebnisse brachte.

Die in den Abbildungen dargestellten Ns sind Mikrophotos (*mph*) in Vergrößerung 1000:1, die nach vorheriger Markierung der betreffenden Zellen auf Übersichten (Vergrößerung 150:1) von diesen aufgenommen wurden.

II. Befunde

1. Der Basalkern in der normalen Lebensgeschichte

Es sei zunächst folgendes in Zusammenfassung der früheren normal-anatomischen Befunde (1948, 1955) erwähnt:

Der mit seinen Hauptteilen unter dem *Pallidum* in der *Substantia innominata* gelegene Basalkern begleitet und umgreift lateral eine Strecke lang die *Commissura anterior* und berührt medialwärts sII und weiterhin einige Tuberkerne. Abb. 2 zeigt in 18facher Vergrößerung den diffusen Anteil des B. Lateralwärts ist er um die *Com. ant.* gelegen; medial werden ventral von ihm Ns des sII sichtbar. Abb. 3 gibt weiter oral gelegen einen kompakten Anteil des B wieder. Es wird auf beiden Abbildungen der verzweigte Verlauf des Kernes oft in „begleitenden Zellzügen“ deutlich, wie auch der Wechsel der Zelldichte, ein Umstand, der die Feststellung von Zellausfällen erschwert.

Die Haupttypen der großen B-Zellen, nämlich längliche, ovoide und polygonale, sind in dieser Reihenfolge in den Abb. 4–6 dargestellt. Ihre Hauptmerkmale sind: dunkelschollig randgelagerte Nisslsubstanz, helles Zentrum zwischen blaß-blasigem

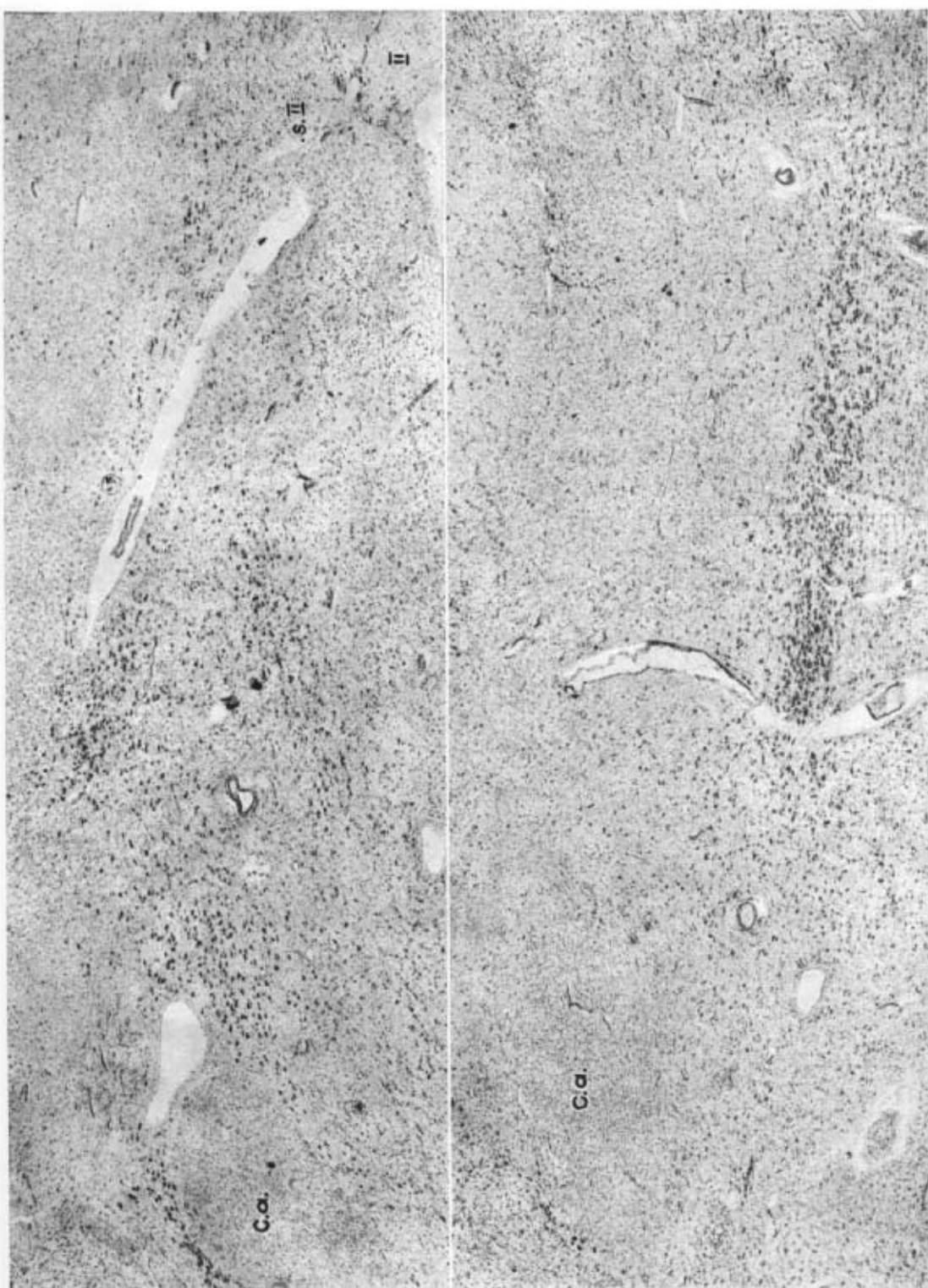
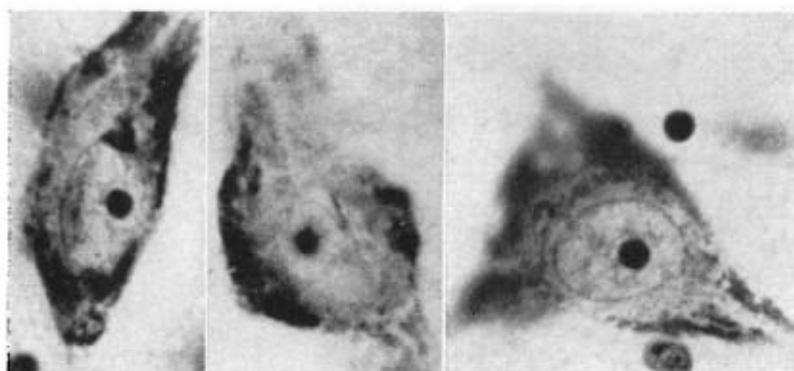


Abb. 2 und 3. Frontalschnitte durch den *N. basalis* (24 jgr Normalcr). Vergr. 18: 1, Ph 32860, 32861.

Kern und Zellrändern, dunkles mittelgroßes Kernkörperchen mit heller Vakuole. In der Abb. 4 sitzen dem Kern Membrannukleotide in Form einer Kernkappe auf.

Die B-Zellen unterliegen im „normalen“ Senium einer frühen *Lipofuscininvolution* oder einer *grobwabigen Verfettung* (das Zahlenverhältnis der



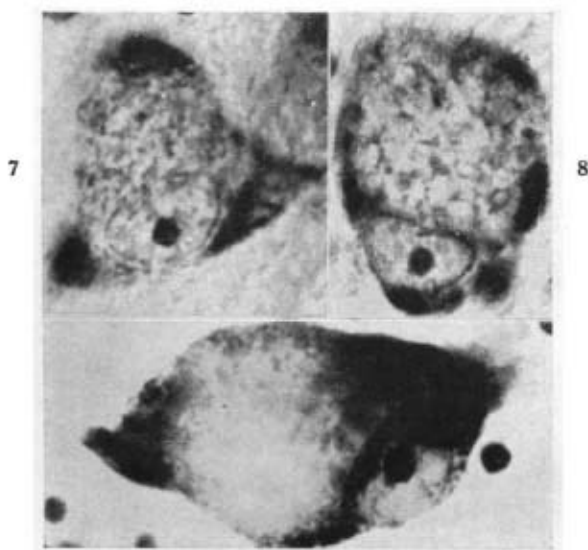
4

5

6

Abb. 4—6. Gestalttypen der großen Zellen des normalen *N. basalis*. Vergr. 1000:1, *mph* 15400, 15397, 15398.

beiden Formen ergibt sich aus Tabelle 2 oben). In hohem Alter, etwa zwischen dem 80. und 90. bis zum 100. Lebensjahre, treten auch einzelne *glasige Nzveränderungen* auf.



7

8

9

Abb. 7—9. *Basalis*. Zellveränderungen des normalen Alterns. Abb. 7. *Lipofuscininvolution*. Abb. 8. *Grobwabige Zellveränderung*. Abb. 9. *Glasige Zellveränderung* bei 100 jgr normal Gealterten. Vergr. 1000:1, *mph* 4113, 3874, 3407.

Abb. 7 zeigt eine *lipofuscininvolvierte B-Zelle* eines 87 jgr „normal“ Gealterten, Abb. 8 die *grobwabig involvierte B-Zelle* eines „normalen“ 78 jgr und

Abb. 9 eine *glasig* veränderte **B-Zelle** einer 100jg. Wir beobachten auf allen drei Bildern den randständigen, in Abb. 8 zugleich verkleinerten und entrundeten Kern mit leicht verkleinertem oder aber reaktiv vergrößertem Nukleolus (Abb. 9). Dieser weist öfter bei der Zellinvolution eine Vielzahl von Vakuolen auf. In jedem Falle weicht das *Tigroid* dem *Lipofuscin*, dem *grobwabigen* „Fett“ oder der *glasigen Veränderung*.

2. Der Basalkern bei der Paralysis agitans

Es ergaben die Untersuchungen von **B-Zellen** der an *P. a.* Erkrankten neben einer Steigerung der beim „normalen“ Altern (Abb. 7—9) beobachteten Veränderungen durchweg weitere Veränderungen, zu denen eventuell auch noch durch die *Agone* bedingte hinzukamen. Dieses war die Veranlassung, die Befunde tabellarisch zusammenzufassen: Es wurde angestrebt, die Vielzahl von Einzelbefunden geordnet und übersichtlich sowie bildhaft darzustellen. So sind — auch für die folgenden Kapitel gültig — sämtliche an den 53 Basalkernen erhobenen Befunde in Tabellen gebracht und die wesentlichen Veränderungen durch *Mikrophotos* verdeutlicht worden.

Für die mannigfachen Veränderungen bei der *P. a.* wurden in der **Tabelle 1** die Rubriken: „*Zelldichte*“ und „*Zellgröße*“, „*Tigrolyse*“ und „*Schwellung*“ der *Nz*, „*gering veränderte Nz*“, „*leere*“ *Vakuolen* (d. h. solche, in denen sich auch nach Trichromfärbung keine „*Kugeln*“ fanden), „*Lipofuscinregression*“ (mit Angabe der *Intensität*), „*grobwabige Zellveränderung*“, „*glasige Zellveränderung*“, „*Kugeln*“, „*Alzheimersche Fibrillenveränderung*“, „*Gliose*“ und (größere) „*Zellausfälle*“ eingesetzt.

Bei der „*Tigrolyse*“ muß natürlich berücksichtigt werden, daß diese *agonal* wie auch *postmortal* gesteigert sein kann. Der jeweilige Anteil der krankhaften Veränderung geht aber mit weitgehender Sicherheit aus Stärke der *Lipofuscinregression*, dem Vorkommen der *wabigen Veränderung* und schließlich aus dem Auftreten der *glasigen Zellveränderung* hervor.

Die jeweilige *Intensität* der *Lipofuscinregression* ist in Abstufungen von (+) bis +++ zum Ausdruck gebracht.

Zur Klärung der Häufigkeit der Zellen, die *geringe Veränderungen*, eine *Lipofuscin*-, eine *grobwabige* oder eine *glasige Nzveränderung* usw. zeigen, wurden im Basalkern jeweils in einer Hemisphäre 300 Zellen (100 große **B-Zellen** pro Schnitt in drei Schnitten bestimmten Abstandes) ausgezählt und später die Ergebnisse in Prozent ausgedrückt.

Des weiteren sind die Zeichen > für Zunahme (*Zelldichte*, *Größe*) und < für eine Abnahme (*Zelldichte*, *Größe*) und für „weniger als“ eingesetzt.

Bei 12 der *P. a.*-Fälle ist als Todesursache „*Pneumonie*“ vermerkt. Weiterhin waren in den Fällen 4 und 8 eine „*Decubitalsepsis*“ und in Fall 11 „*Herzinsuffizienz*“ angegeben. In Fall 5 unterblieb die Körperautopsie.

Zelldichte: In Hinsicht auf die einzelnen Feststellungen bei der *P. a.* findet sich im Basalkern, daß die *Zelldichte* in 11 von 16 Fällen mehr oder weniger vermindert ist. Ob nun eine verminderte Dichte nur durch die in der Rubrik „*Zellausfälle*“ erwähnten untergegangenen **B-Zellen** oder auch

teilweise anlagemäßig bedingt ist, muß unentschieden bleiben. In vier Fällen ist die Dichte normal, in einem Fall (F. 8) sogar besonders ausgesprochen.

Zellausfälle: Bei allen übrigen Fällen sind (zum Teil mäßige) *Zellausfälle* zu beobachten. Nur der F. 1 macht eine Ausnahme. Hier ist eine Minderung der Dichte zu beobachten ohne nachweisbare Zelluntergänge.

Nzgröße: In Hinsicht auf die *Nzgröße* war eine Verkleinerung einzelner Gruppen oder sämtlicher B-Zellen, und zwar in 9 von 16 Fällen, zu beobachten. Es fiel dabei das Vorkommen kleiner oder zierlicher *Nz* besonders in den me-

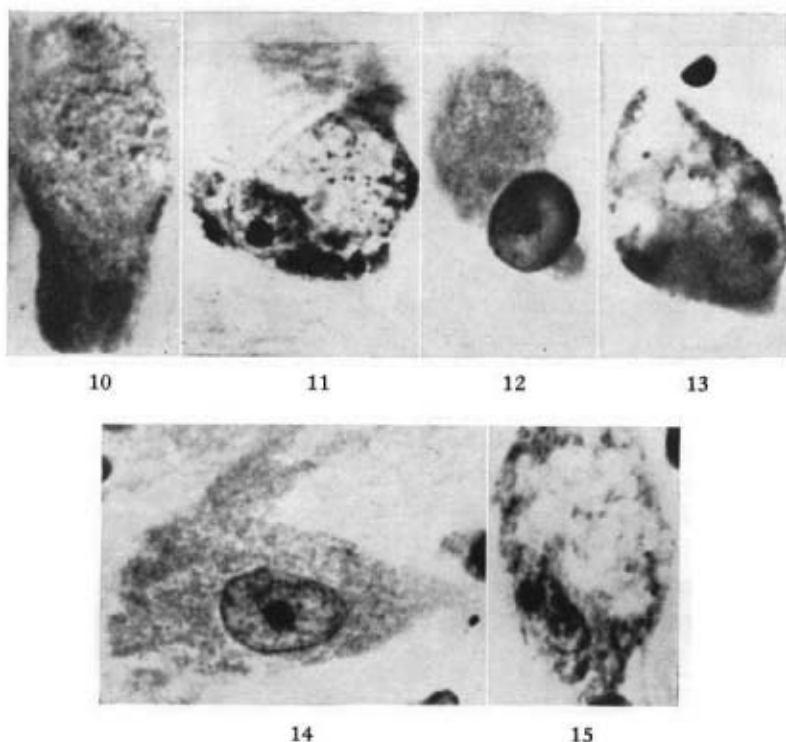


Abb. 10 15. *Lipofuscinregression* und *grobwabige Zellveränderung* in B-Zellen *P. a.*-Kranker. Vergr. 1000:1, *mph* 17091, 15697, 15716, 15714, 15707, 15704.

dialen Anteilen des Basalkernes auf. Es ist hervorzuheben, daß die kleineren Zellen sich vorherrschend in den sieben jüngsten Fällen fanden. Diese Kleinheit dürfte hier wohl nicht nur auf regressive Prozesse zurückzuführen sein, sondern auch eine Unterentwicklung und so möglicherweise eine gesteigerte Prädeterrmination zur regressiven Veränderung anzeigen.

Tigrolyse und Zellschwellung: In allen *P. a.*-Fällen waren, wie die Abb. 27 bis 30 auf S. 66 demonstrieren sollen, deutliche *Schwellungen* der B-Zellen mit besonderer Beteiligung der Fortsätze zu beobachten. Es war ferner durchweg eine stärkere *Tigrolyse* zu finden.

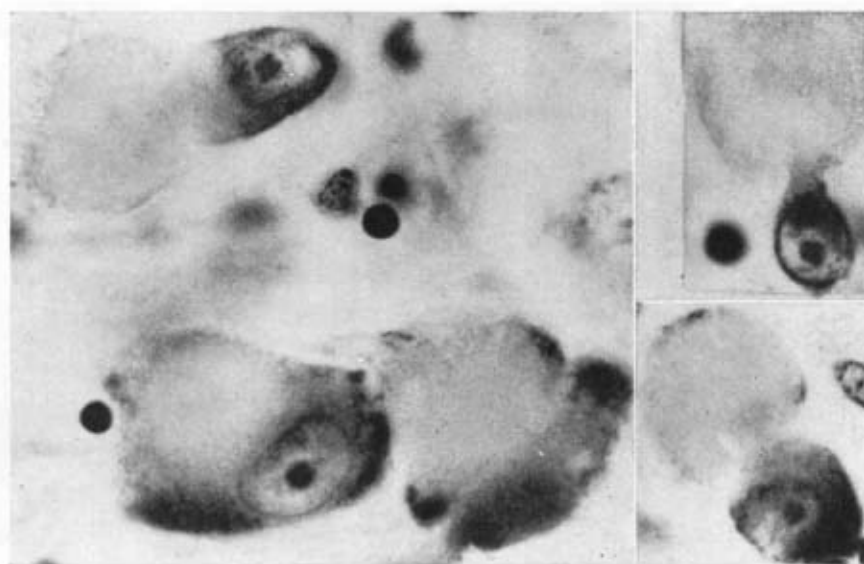
Lipofuscinregression, grobwabige Veränderung: Normalerweise zeichnen sich die B-Zellen durch sehr frühes Altern aus. Dabei geht die *Lipofuscininvolution* von B-Zellen zeitlich einer *grobwabigen Veränderung* anderer B-

Zellen voraus. Etwa um das 60. Lebensjahr ist eine reichliche *Lipofuscin-involution* und eine spärlichere *grobwabige* Verfettung zu beobachten. Dagegen zeigt sich, daß dieses in unseren *P. a.*-Fällen bei Kranken um das 40. Lebensjahr bereits der Fall ist¹⁾ (F. 1—3, Abb. 10—15).

P. a.-Kranke höheren Lebensalters zeigen keine so wesentliche Verstärkung der regressiven Prozesse, so daß sich dann diese in der *Intensität*, der Zahl der befallenen Zellen und der relativen Zunahme der *grobwabigen Veränderung* dem „normal“ *senilen* Bilde angleichen. Über Einzelheiten der Intensität der Lipofuscinregression bei *P. a.* vgl. S. 67.

Abb. 10 zeigt eine *lipofuscinhaltige*, Abb. 11 die *grobwabig* veränderte B-Zelle des mit 38 Jahren Erkrankten (F. 1, † nach 10 Jahren). Abb. 12 und 13 bringen eine *lipofuscinhaltige* und eine *grobwabig* veränderte B-Zelle eines *P. a.*-Kranken,

17



16

18

Abb. 16—18. *N. basalis. P. a.* Glasige Zellveränderung, teilweise mit Abschnürung des veränderten Zelleibes. Vergr. 1000 : 1, *mph* 15894, 15936, 15923.

der mit 44 Jahren erkrankte und nach 8 Jahren starb (F. 3). In Abb. 12 erscheint der (durch eine besonders starke An- und Einlagerung) *hyperchromatische* Zellkern aus dem Zelleib herausgewölbt und von diesem „abgehoben“. Dabei ist die Nisslsubstanz fast vollständig geschwunden. Abb. 14 gibt die *lipofuscinhaltige*, Abb. 15 die *grobwabig* veränderte B-Zelle des mit 37 Jahren Erkrankten wieder (F. 2, † nach 14 Jahren). In Abb. 14 ist die Nisslsubstanz vollständig geschwunden, der Zellkern zeigt neben einer Anlagerung vermehrte *chromatische* Strukturen im „Kernsaft“.

1) Der Begriff „Involution“ wird im Institut auf vornehmlich durch den Zeitfaktor bedingte Altersprozesse begrenzt. Solange die Bedeutung des Zeitfaktors für dem normalen Altern ähnelnde Regressionsprozesse nicht wahrscheinlich gemacht ist, spreche ich daher von „Regression“.

Alle sechs Beispiele zeigen die deutliche Ähnlichkeit mit den Bildern „normaler“ Altersinvolutions der B-Zellen (vgl. Abb. 7–9: 84-, 78-, 100 jg). Es soll aber die durchschnittliche Kleinheit gegenüber letzteren erwähnt sein.

Glasige Zellveränderung: Hinzu kommt die Tatsache, daß sich in allen *P. a.*-Fällen die *glasige* *Nz*-Veränderung in mannigfacher Form fand, welche „normal“ erst in hohem Alter vereinzelt auftritt (vgl. Abb. 9 und **Tabelle 2** oben). Die *glasigen* Zellen sind bei den drei jüngsten *P. a.*-Fällen in relativer Häufigkeit zu beobachten.

Es handelt sich um jene Veränderung, welche am raschesten zu sichtbaren Zellausfällen führt. So sieht man unter anderem vielfach eine Abschnürung des Zellkernes vom *glasig* gewordenen Zelleib, „verdämmernde“ *glasige* *Nz* oder *glasige* Zelleibfragmente in der Grundsubstanz.

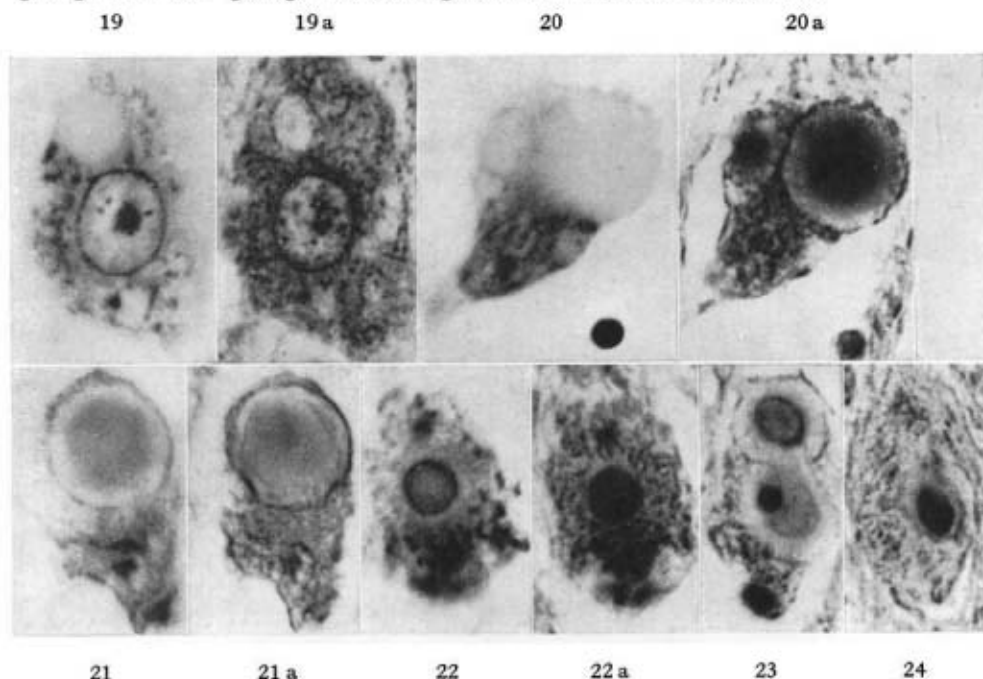


Abb. 19–24. „Leere Vakuolen“ und „Kugeln“ in B-Zellen *P. a.*-Kranker. Nissl- und Azanbilder (a). Abb. 23, 24. Azanbilder mit rotem Zentrum in den „Kugeln“. Vergr. 1000:1, *mph* 15757, 16867, 15756, 16868, 16101, 16641, 15755, 16869, 16585, 16587.

Abb. 16 zeigt eng benachbarte B-Zellen von **F. 11**, **Abb. 17** und **18** je eine *glasige* Zelle mit Kernabschnürung (**F. 13** und **15**).

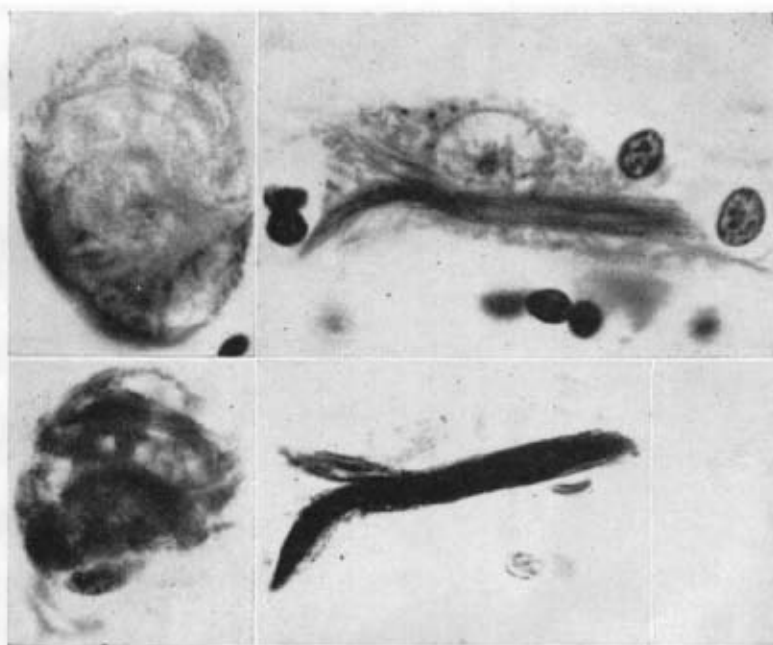
Wie schon (v. Buttlar 1948, 1955) betont wurde, geht der *glasigen* Zellveränderung bei „normalem“ Altern eine *Lipofuscininvolutions* oder selten auch eine *grobwabige* Veränderung der Zelle voran. Dasselbe gilt auch für die *glasige* Zellveränderung bei *P. a.* Dabei trifft man nunmehr entsprechend der größeren Anzahl der *grobwabig* veränderten *Nz* auf mehr *glasige* B-Zellen mit vorangegangener *grobwabiger* Zellveränderung.

„Leere“ Vakuolen, „Kugeln“: Des weiteren fanden sich bei sämtlichen *P. a.*-Fällen B-Zellen mit Vakuolen. Diese sind mitunter im Nissl- und Azan-

bild optisch leer (Abb. 19 und 19a). Andere „Vakuolen“ zeigen eine leicht opake Tönung mit zarter Betonung eines kreisrunden Randes (Abb. 20). Diese Bilder sind Übergänge zu nachfolgenden Befunden: Ich konnte in allen *P. a.*-Fällen einschließlich des jüngsten in den *B*-Zellen neben den „leeren“ Vakuolen fast kompakt anmutende, im Nisslbild sich färberisch metachromatisch verhaltende, doppelt konturierte „Kugeln“ finden, die im Aussehen, nicht aber im färberischen Verhalten den *corp. amylacea* ähneln. (Letztere zeigen bei Trichromfärbungen ein blässeres Blau, sind im allgemeinen größer und weisen, wenn überhaupt, eine andere Art der Schichtung auf.)

25

26



25a

26a

Abb. 25–26a. *Alzheimersche Fibrillenveränderung* in *B*-Zellen *P. a.*-Kranker (Nissl- und Silberfärbung). Vergr. 1000:1, *mph* 15900, 16827, 15903, 16826.

Abb. 20–24 geben derartige „Kugeln“ in *B*-Zellen von *P. a.*-Kranken verschiedensten Alters wieder. Im Gegensatz zu den *Ns* des *N. coeruleus*, die im Nisslbild meistens optisch „leere“ Vakuolen aufweisen (Beheim 1952), waren die „Kugeln“ in den *B*-Zellen sämtlicher *P. a.*-Fälle bereits bei Cresylviolett-färbung in hellen bis dunklen, metachromatischen Farbtönungen zu beobachten. Die Umfärbung dieser Gebilde nach Masson oder mit Azan (die für den *N. coeruleus* „Masson-positive Vakuolen“ aufdeckte), erbrachte in *B*, letzteren ähnlich, leuchtendblaue „Kugeln“ mit dunklerem oder doppeltem Rand: Abb. 20a, 21a, 22a, 23, 24. Einige der Gebilde zeigten ein kräftiges, orange-rotes Zentrum: Abb. 23 und 24.

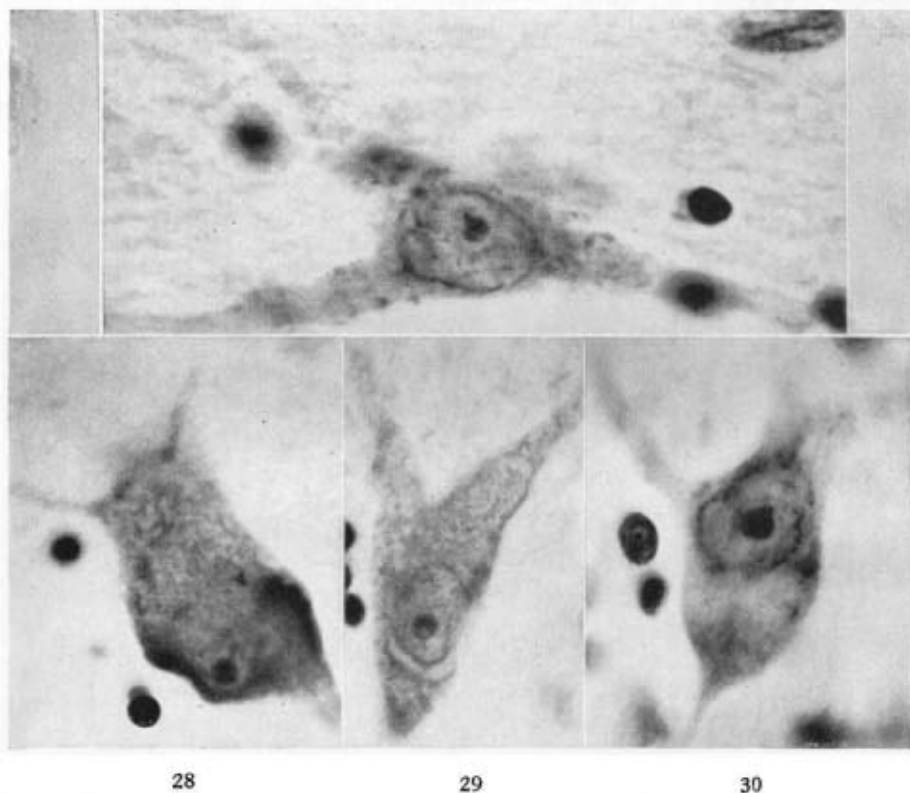
Alzheimersche Fibrillenveränderung: Die *Alzheimersche Fibrillenveränderung* war lediglich in zwei *P. a.*-Fällen (F. 7 und 12) bereits im Nisslbild zu erkennen.

Abb. 25 und 26 geben diese in unterschiedlicher Ausbildung im Nisslbild wieder, Abb. 25a und 26a die gleichen Zellen nach Silberimprägnation (Davenport). Die

Nz der Abb. 25 erscheint im Nisslbild zunächst „schlierig“-*glasig*, läßt aber bei stärkerer Vergrößerung eine aufgetriebene, in sich verflochtene, korbartige Struktur erkennen. Anders in Abb. 26: Es imponiert hier (bereits im Nisslbild!) ein blau-violett gefärbter, von scharf-dunklen Linien durchzogener Streifen, welcher in den Fortsatzabgang miteinbiegt.

Gliose: In allen *P. a.*-Fällen war eine Vermehrung vorwiegend der *Makroglia* zu beobachten.

27



28

29

30

Abb. 27–30. „Schwellungen“ von B-Zellen *P. a.*-Kranker. Vergr. 1000:1, *mph.* 15784, 15896, 15885, 15753. Vgl. Text S. 62.

3. Der Basalkern bei postencephalitischen Parkinsonismus

Die Todesursache lautete in sieben Fällen „Pneumonie“, bei den übrigen: „Marasmus“ (F. 17), „Nierenblutung“ (F. 19), „plötzlicher Herztod“ (F. 23), „Prostataabszeß“ (F. 24) und „unbekannt“ (F. 28).

Zelldichte: In allen Fällen von *p. P.* im Alter von 19 bis 68 Jahren war die Dichte der B-Zellen mit Ausnahme von F. 27 normal, bei F. 17 sogar betonter.

Zellausfälle: Auch diese waren, unabhängig vom Lebensalter, nur mäßig in 6 der 12 Fälle zu beobachten.

Nzgröße: Kleinere B-Zellen fanden sich nur in vier Fällen (davon ließen sich in zwei Fällen keine Zelluntergänge feststellen, F. 20, 24).

Tigrolyse, Zellschwellung: Die *Tigrolyse* ist im allgemeinen weniger ausgeprägt als bei den *P. a.*-Fällen. Es konnte eine minder starke *Schwellung* der *Nz* mit Fortsatzbeteiligung festgestellt werden. Vier Fälle sind frei davon.

Gering veränderte B-Zellen: Ihre Zahl beträgt im Durchschnitt 8 %, wohingegen die bei den *P. a.*-Fällen nur 5 % betrug.

„*Leere*“ *Vakuolen* fanden sich in geringerer Anzahl als bei der *P. a.*

Lipofuscinregression und *grobwabige Veränderung* waren in allen Fällen zu beobachten. Sie waren allerdings weniger bei dem 19jg (F. 17), aber auch nicht so stark bei F. 25 und 26 ausgeprägt, welche letztere, 63- und 67jg, relativ gut erhaltene Zellen zeigten. Im Vergleich zur *P. a.* ist die *Intensität* der *Lipofuscinregression* hier im Durchschnitt wesentlich geringer, wobei aber zu berücksichtigen ist, daß hier der älteste *p. P.*-Kranke nur das Alter von 68 Jahren erreicht. Immerhin bleibt ein klarer Unterschied bestehen, wenn wir nur die 10 *P. a.*-Fälle, die spätestens mit 68 Jahren verstorben sind, zum Vergleich heranziehen.

Rechnet man (+) der Tabelle als 0,5 und + als 1 usw., so ergeben die Fälle 1—8 des „normalen“ Alterns (F. 9 ist nicht mitgezählt, da sie ganz aus dem Rahmen fällt), die 16 Fälle der *P. a.* und die 12 Fälle des *p. P.* mit einem Durchschnittsalter von 84,5 : 68 : 60 eine durchschnittliche *Intensität* der *Lipofuscinregression* von 1,4 : 1,7 : 0,9. Ein Vergleich von 10 *P. a.*-Fällen, die vor dem 69. Lebensjahr starben, mit den 12 *p. P.*-Fällen, die nur dieses Alter erreichten, ergibt als Verhältnis der *Intensität* ihrer *Lipofuscinregression* 1,45 : 0,9. Bei der geringen Anzahl der Fälle handelt es sich nicht um statistisch reelle Zahlen, sondern nur um Hinweise auf die Tendenz zu einer geringeren *Intensität* der *Lipofuscinregression* bei *p. P.* gegenüber der *P. a.*

Abb. 31 gibt eine *lipofuscinveränderte B-Zelle* eines mit 21 Jahren Erkrankten wieder († nach 11 Jahren). Es ist eine vollständige *Tigrolyse* eingetreten. Der Zellkern ist stark vergrößert. **Abb. 32** zeigt eine *grobwabig veränderte B-Zelle* des 35jg (F. 19).

Glasige Zellveränderung: Fehlt in drei Fällen; in drei weiteren Fällen betrug ihre Häufigkeit unter 1 %. Eine Steigerung bis zu 2 % war nur in vier Fällen zu beobachten. Es handelt sich also im ganzen um eine wesentlich geringere Zahl als bei der *P. a.* — mit dementsprechend geringeren Zellausfällen —, auch unter Berücksichtigung des durchschnittlich niederen Lebensalters.

Von dieser „homogen“-*glasigen Veränderung* müssen im Nisslbild jene Zellen scharf getrennt werden, welche ein „schlierig“-*glasiges Aussehen* haben. Bei nachträglicher Silberimprägnation erweisen sich nämlich diese ausnahmslos als *Alzheimersche Fibrillenveränderungen*.

„*Kugeln*“: Obwohl die *B-Zellen* auch bei *p. P.*, wie oben bereits festgestellt, wenn auch in geringerem Maße „*leere*“ *Vakuolen* aufwiesen, erbrachte die Trichromfärbung in keinem Falle „*Kugeln*“.

Alzheimersche Fibrillenveränderung: Diese stellt bei *p. P.* im Basalkern einen Hauptbefund dar. Derartig veränderte Zellen sind hier im Gegensatz zu den *P. a.*-Fällen deutlich gehäuft und meist bereits sehr stark verändert.

Tabelle 1

Cytologische Befunde am Nucl. Basalis bei Paralysis agitans

Fide. Nr.	Fall	Alter	Zelldichte (a)		und Größe (b)	Tigrocytose (a)	u. Schwellung (b)	gering veränderte NZ	leere Vakuolen	Lipofuscin- regression (m. Angabe der Intensität (+))	grobwabige Zellver- änderung	glasige Zellver- änderung	Plasma- ein- schlüsse (Kugeln)	Alzheim. Fibrillen- verän- derung	Glossa u. Zellaussäule (a, b)	
			a	b		a	b								a	b
1	Schlo	38/48	≡	≡	+	+	+	18	+	71 (+)	6	5	< 1	0	+	—
2	Bu 86	37/51	≡	≡	++	+	+	3	+	81 (+)	10	6	< 1	0	+	(+)
3	Bu 88	44/52	<	≡	+	+	+	2	+	70 ++	19	7	2	0	+	+
4	Bu 78	42/57	≡	≡	+	+	+	6	+	82 (+)	9	3	< 1	0	+	(+)
5	C 66	54/63	≡	≡	+	+	+	10	+	80 +	8	2	< 1	0	+	(+)
6	Bu 57	57/63	≡	≡	++	+	+	3	+	86 ++	3	5	2	0	+	+
7	Roe	54/60	≡	≡	++	+	+	5	+	66 ++	12	14	3	< 1	+	+
8	Bu 72	54/66	>	≡	(+)	+	+	4	+	78 +	14	3	1	0	+	(+)
9	Bu 47	57/68	≡	≡	+	+	+	5	+	79 (+)	10	5	2	0	+	(+)
10	Bu 99	61/68	=	=	+	+	+	6	+	72 (+)	14	8	< 1	0	+	(+)
11	C 13	63/71	=	=	(+)	+	+	3	+	81 ++	7	9	< 1	0	+	+
12	Bu 56	67/77	<	=	+	+	+	2	+	70 +++	14	12	1	2	+	+
13	C 51	?/78	=	=	+	+	+	2	+	69 ++	19	9	< 1	0	+	+
14	Bu 69	77/81	<	=	+	+	+	10	+	67 ++	9	13	2	0	+	+
15	Bu 84	79/82	≡	≡	+	+	+	4	+	72 ++	16	7	2	0	+	+
16	Cn 2	?/88	<	=	+	+	+	2	+	74 ++	15	7	1	0	+	+

Cytologische Befunde am Nucl. Basalis bei Postenc. Parkinsonismus

17	Gm 1	10/19	>	=	(+)	(+)	15	+	83 (+)	—	2	< 1	0	1	—	—
18	Bu 73	21/32	=	=	+	+	7	+	87 (+)	5	1	0	< 1	+	(+)	
19	Bu 61	29/35	=	=	+	+	4	—	79 (+)	14	2	0	1	+	(+)	
20	Bu 79	/41	=	≡	+	—	10	—	80 (+)	8	2	0	0	—	—	
21	C 22	38/54	=	=	++	+	7	(+)	77 +	10	2	0	3	+	(+)	
22	Bu 74	42/55	=	=	+	+	7	+	85 +	4	1	0	2	+	(+)	
23	Bu 64	54/59	=	=	(+)	—	6	(+)	80 +	14	1	0	< 1	—	—	
24	Bu 87	55/61	=	≡	(+)	—	7	(+)	86 +	7	0	0	0	—	—	
25	Bu 71	54/63	=	=	(+)	—	7	(+)	84 (+)	9	0	0	0	+	—	
26	Bu 44	63/67	=	=	+	+	10	(+)	76 +	14	0	0	< 1	+	—	
27	Bu 85	54/68	≡	≡	+	+	8	(+)	66 ++	22	2	0	2	+	(+)	
28	Bu 63	/68	=	≡	(+)	+	5	+	87 +	8	< 1	0	< 1	+	(+)	

Erklärung der Zeichen: > größer als, (dichter) = normal, < kleiner als, (gelichteter)
Zahlenangaben in %

1) Eine detaillierte Beschreibung der einzelnen Involutions„stufen“ liegt in vorangehenden Arbeiten (1948) vor.

Tabelle 2

Cytologische Befunde am Nucl. Basalis bei „normalgealterten“ Menschen

Lfd. Nr.	Fall	Alter	Zelldichte (a) und Größe (b)		Tyrosylase (a) und Schwellung (b)		gering veränderte N2	leere Vakuolen	Lipofuscin-regression (in Angabe der Intensität)	grobnabige Zellveränderung	glasige Zellveränderung	Plasma-ein-schlüsse („Kugeln“)	Alzheim. Fibrillen-veränderung	Gliae (a) und Zell-ausfälle (b)	
			a	b	a	b								a	b
29	So	72	=	=	(+)	—	—	—	73 +	20	0	0	< 1	—	—
30	Hö4	76	=	=	(+)	—	7	—	79 +(+)	12	< 1	0	< 1	—	—
31	A64	81	=	≥	(+)	—	10	—	74 +	16	< 1	0	< 1	—	—
32	Schee	84	=	=	(+)	—	10	—	78 + +	12	< 1	0	0	—	—
33	Ru	87	=	≤	(+)	—	20	—	78 +(+)	10	0	0	< 1	—	—
34	Wt	91	=	=	+	+	9	—	85 +(+)	6	0	0	< 1	—	—
35	Bu80	92	=	=	(+)	—	4	—	87 +(+)	8	< 1	0	< 1	—	—
36	Cp60	93	=	≥	(+)	—	9	—	82 +(+)	9	< 1	0	< 1	—	—
37	A76	100	=	≥	+	—	6	(+)	47 +(+)	42	4	1	0	—	—

Cytologische Befunde am Nucl. Basalis bei Senil-Dementen

38	C5	55	=	≤	(+)	—	12	—	85 (+)	2	< 1	0	< 1	—	—
39	Bu9	59	≤	≤	+	—	1	—	83 +	6	9	0	< 1	—	+ 2 ^{*)}
40	C46	68	=	=	+	—	13	—	78 +	9	< 1	0	< 1	—	—
41	Bu23	73	=	=	(+)	—	7	—	76 +(+)	6	11	0	< 1	—	—
42	Hö3	76	=	≤	+	—	8	—	85 +	5	2	0	< 1	—	—
43	L1	80	=	≥	(+)	—	4	—	86 + +	6	5	0	< 1	—	—
44	Bu18	82	=	>	(+)	—	4	—	71 +	21	3	0	< 1	—	—
45	L2	82	=	=	(+)	—	7	—	78 +	10	4	0	1	—	—
46	Bu48	91	=	≤	+	—	7	—	83 + +	8	2	< 1	< 1	—	—

Cytologische Befunde am Nucl. Basalis bei Pickischer Atrophie

47	Bu89	44	=	=	(+)	—	3	—	85 +	10	1	0	0	—	—
48	Ti	48	=	≤	+	—	12	—	77 +(+)	10	0	0	0	—	—
49	Spa5	55	=	≤	+	—	10	—	82 +	8	0	0	0	—	—
50	He27	62	=	<	+	—	6	—	68 +(+)	15	10	0	< 1	—	—
51	Bu40	67	=	=	—	—	10	—	85 +	5	< 1	0	0	—	—
52	Bu91	68	=	=	—	—	8	—	84 +(+)	8	0	0	0	—	—
53	Spa4	78	=	=	(+)	—	12	—	79 +	7	3	0	< 1	—	—

Erklärung der Zeichen: > größer als, (dichter) = normal, < kleiner als, (gelichteter)
Zahlenangaben in %

1) Eine detaillierte Beschreibung der einzelnen Involutions-„stufen“ liegt in vorangehenden Arbeiten (1948, 1955) vor.

2) Mit vorwiegendem Überbleiben der B-Zellen von „motorischem Typus“!

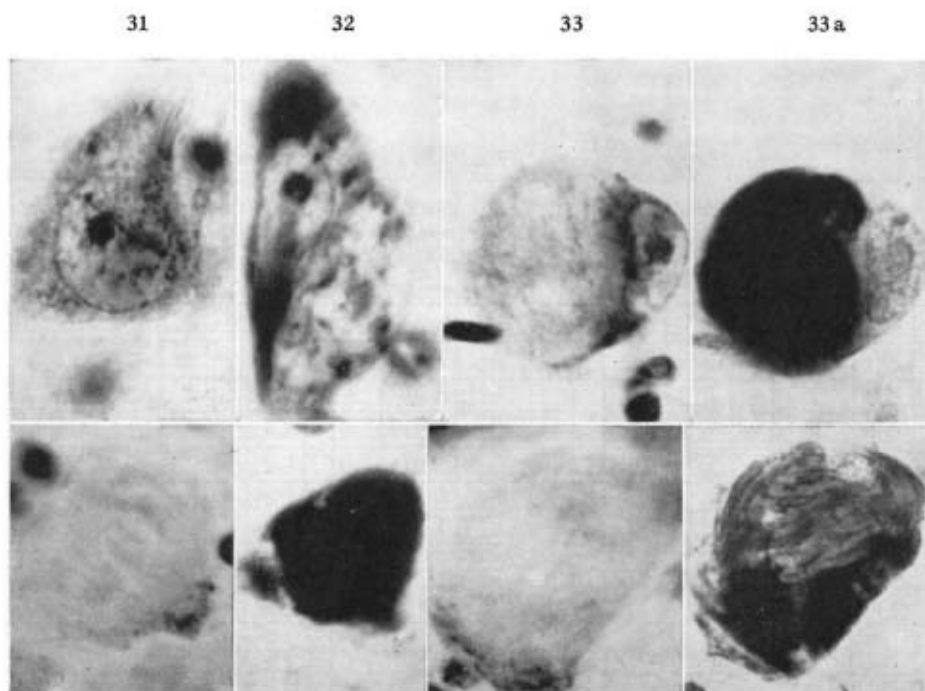


Abb. 31–35a. *p. P. (N. basalis)*. Lipofuscinregression und grobwabige Veränderung (31, 32). Alzheimersche Fibrillenveränderung im Nisslbild und nach Silberimprägnation (33–35a). Vergr. 1000 : 1, *mph* 15788, 15297, 15787, 16899, 15800, 16906, 15804, 16904.

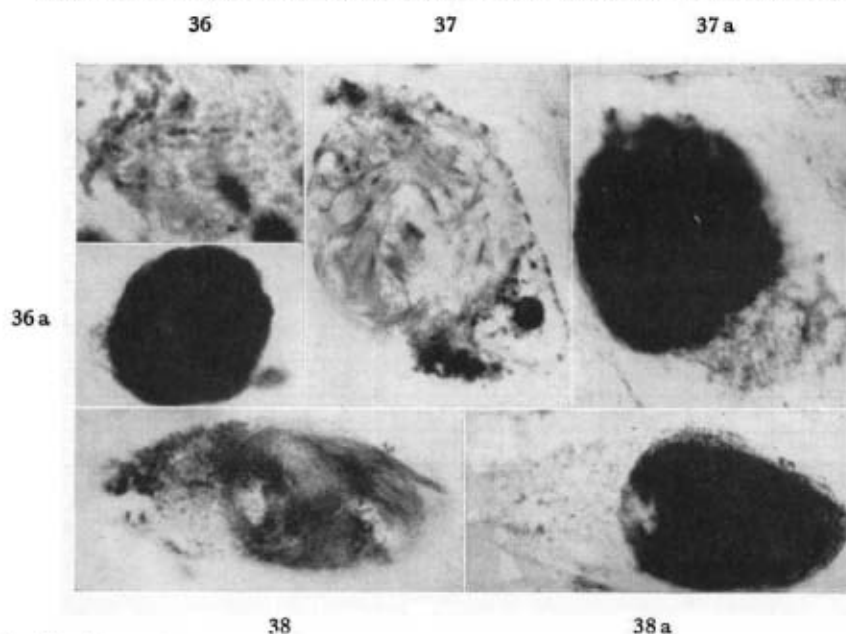


Abb. 36–38a. Alzheimersche Fibrillenveränderung in B-Zellen bei *p. P.* in Nisslbild und nachträglicher Silberimprägnation. Abb. 36 und 36a. 19 jgr! Vergr. 1000 : 1, *mph* 16168, 16900, 15867, 15865, 15887, 16902.

Abb. 33, 34, 35 stellen derartige „schlierig“-glasige B-Zellen von F. 18 und 19 im Nisslbild dar. Die danebenliegenden Bilder **Abb. 33a, 34a, 35a** sind die entsprechenden Silberimprägnationen. **Abb. 36** zeigt in einer kleinen B-Zelle des 19 jgn F. 17, welcher schon im Alter von 10 Jahren erkrankt war, die bereits im Nisslbild typischen *Alzheimerschen Fibrillenveränderungen*. Des weiteren geben die **Abb. 37–38a** Nissl- bzw. spätere Silberbilder diese Veränderung von *p. P.*-Fällen verschiedenen Alters wieder.

Gliose: Was endlich die *Gliose* anbelangt, so fehlt eine solche in vier Fällen. In den positiven Fällen ist die *Gliose* auch geringer als bei der *P. a.* Es ist dabei interessant, daß in den Fällen, in denen die *Gliose* fehlt, auch keine Zelluntergänge nachgewiesen werden konnten.

4. Der Basalkern bei „normal“ Gealterten

Die folgende **Tabelle 2** gibt zunächst die Befunde an neun „normal“ Gealterten im Alter von 72 bis 100 Jahren wieder.

Zelldichte und Zellausfälle: Die *Zelldichte* war in allen Fällen normal, und es konnten auch in keinem Falle Zelluntergänge beobachtet werden.

Zellgröße: Die B-Zellen fanden sich durchweg in normaler Größe. In drei Fällen sind diese von besonderer Größe und Intaktheit (F. 31, 36, 37). Bei F. 33 fanden sich mitunter auch Bezirke kleinerer B-Zellen.

Tigrolyse und Schwellung: Es fand sich in allen Fällen eine den *Altersveränderungen* entsprechende *Tigrolyse*, etwas verstärkt bei dem 91 jgn F. 34 und der 100 jgn F. 37, welche dabei auffallende, in unserem Sinne „reaktive“ *Kernhyperchromatosen* aufwies. *Zellschwellungen*, bei besonders gutem Erkennen der verzweigten Fortsätze, waren lediglich bei der 91 jgn (F. 34) zu beobachten.

Gering veränderte Nz: Ihre Anzahl beträgt hier im Durchschnitt rund 8,5%, also etwas mehr als der Anteil bei *p. P.*

„Leere“ *Vakuolen*: B-Zellen mit „leeren“, d. h. „Azan-negativen“ *Vakuolen*, fanden sich ausnahmsweise, und zwar vereinzelt bei der 100 jgn (F. 37).

Lipofuscin: Wir beobachteten die *Lipofuscininvolution* in einer für die einzelnen Lebensalter typischen mittleren *Intensität*. Nur bei der 100 jgn ist eine besonders intensive *Lipofuscininvolution* neben anderen, noch nicht so weit vorgeschrittenen Stadien zu beobachten. Vergleichen wir nun die durchschnittliche *Intensität* der *Lipofuscininvolution* mit der *Lipofuscinregression* bei der *P. a.*, so läßt sich feststellen, daß bei letzterer (vgl. Tabelle 1) bereits etwa 30 Jahre früher eine derartige mittlere *Intensität* besteht. Über Einzelheiten vgl. S. 67.

Grobwabige Veränderung: Ihre Prozentzahl liegt bei den „normal“ Gealterten im allgemeinen tiefer als bei den *P. a.*-Fällen, dabei am höchsten mit 20% bei dem 72 jgn (F. 29) und mit 42% bei der 100 jgn. Diese zeigt nämlich als Sonderheit für beide Involutionsformen das Verhältnis von nahezu 1:1!

Glasige Zellveränderung: In drei Fällen zeigte sich keine; in fünf Fällen betrug ihre Anzahl unter 1%, und zwar fanden sich ganz vereinzelt sehr kleine *glasige B-Zellen*. Die 100 jge (F. 37) zeigt erneut ihre Ausnahmestellung mit 4% *glasigen*. Für die „normal“ Gealterten besteht hier also

ein weiterer Gegensatz in bezug auf das vermehrte Vorkommen bei dem *p. P.* und das sehr gehäufte, mit *Zellausfällen* verbundene Vorkommen der *glasigen Zellveränderung* bei der *P. a.*

„Kugeln“ fanden sich vereinzelt lediglich bei der 100jgn.

Abb. 40–41a zeigen bei dieser derartige **B-Zellen** mit kugeligen Plasmaeinschlüssen im Nissl- und Azanbild.

Alzheimersche Fibrillenveränderung: Sie fand sich in sieben von neun Fällen, und zwar in weniger als 1 %, bereits im Nisslbild erkennbar. Die Veränderung fehlt bei dem 84jgn (**F. 32**) und der 100jgn.

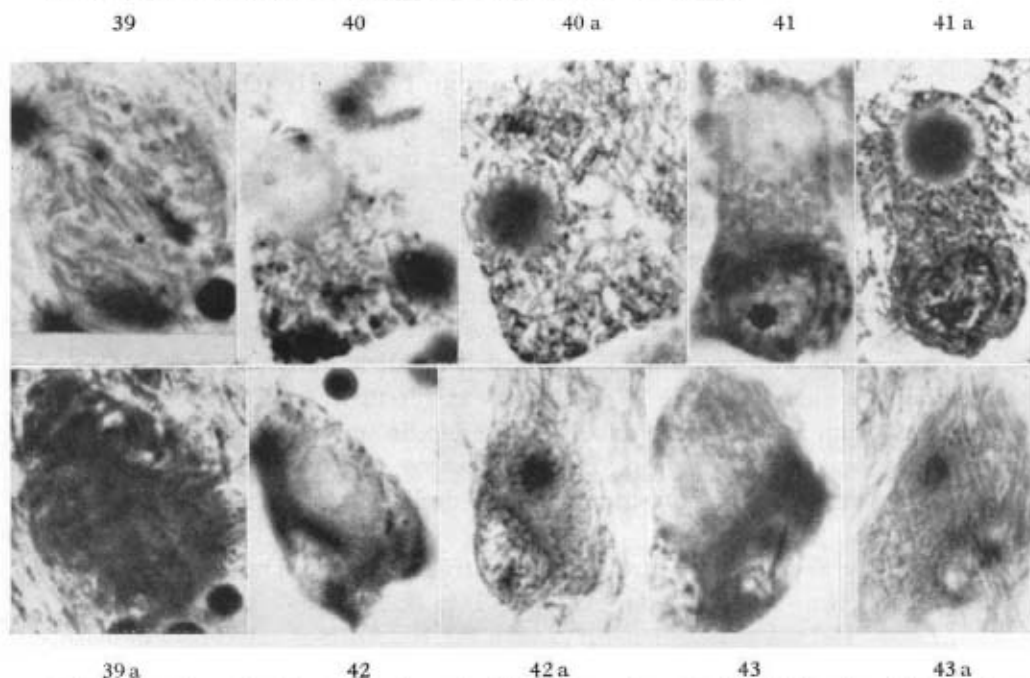


Abb. 39 und 39a. Basalis. *Alzheimersche Fibrillenveränderung* in Nisslbild und nachträglicher Silberimprägnation (87jgr normal Gealterter. **Abb. 40–41 a.** „Kugeln“ im Nissl- und Azanbild (100jge normal Alternde). **Abb. 42–43 a.** „Kugeln“ im Nissl- und Azanbild (91jgr, *senile Demenz*). Vergr. 1000 : 1, *mph* 16180, 16171, 16866, 16172, 16865, 16599, 16205, 17025, 16204, 17024.

Abb. 39 und 39a zeigen die *Alzheimersche Fibrillenveränderung* bei dem 87jgn (**F. 33**) im Nisslbild und die gleiche Zelle nach Silberimprägnation.

Gliose: Eine auffällige Vermehrung der Glia war bei den „normal“ Gealterten in keinem Falle zu vermerken.

5. Der Basalkern bei seniler Demenz

Es handelt sich um neun Fälle im Alter von 55 bis 91 Jahren.

Zelldichte: Diese war in acht Fällen normal, und bei **F. 39** (59jg) vermindert. Dementsprechend zeigte derselbe Kranke einen augenfälligen Zellausfall, und zwar blieben vorwiegend die **B-Zellen** vom „motorischen Typus“ nahezu isoliert erhalten. (Es bedarf der Fall aus diesem Grunde einer späteren, besonderen Untersuchung.)

Zellgröße: In vier Fällen fanden sich kleine **B-Zellen**, und zwar in **F. 39, 38, 42, 46.**

Tigrolyse: Ist altersentsprechend oder etwas verstärkter in **F. 39, 40, 42, 46.**

Zellschwellungen: Fehlen.

Gering veränderte B-Zellen: Es fanden sich im Durchschnitt 7 %

„Leere“ *Vakuolen:* Fehlen.

Lipofuscin- und grobwabige Veränderung: Es war jeweils ein dem Lebensalter entsprechender Grad des *Lipofuscingehaltes* zu beobachten, dabei etwas verstärkt bei **F. 43 und 46.** Der 82jg **F. 44** ist wegen seiner 21 % *grobwabig veränderten B-Zellen* hervorzuheben.

Glasige Zellveränderungen: Im Durchschnitt über 7 %. Der Befund ist auffallend, denn er ergibt sich aus dieser relativ hohen Anzahl der *glasigen* eine Beziehung zu den *P. a.*-Fällen und ein deutlicher Gegensatz zu den „normal“ Gealterten. Dabei muß aber erwähnt werden, daß die in den *P. a.*-Fällen bis zum Zerfall vorgeschrittenen *glasigen Zellveränderungen* bei der Zählung nicht berücksichtigt worden sind. Die Zahlen bei der *P. a.* sind daher etwas zu niedrig.

„*Kugeln*“: Sie fanden sich vereinzelt wie bei der 100jährigen „normal“ Gealterten bei der ältesten *senil Dementen F. 46* (91jg).

Abb. 42 und 43 zeigen derartige Zellen (Nisslbilder). In der Mitte ihres Zellleibes findet sich eine kreisrunde Aufhellung. Im ersten Bilde hebt sich eine doppelt konturierte Randzone mit dunklerer Innenschicht, im zweiten Bilde ein dunkles Zentrum ab. **Abb. 42a und 43a** stellen die Azanbilder der gleichen Zellen dar. Das im Bilde 42a dunkle Zentrum ist im Präparat leuchtend rot.

Alzheimersche Fibrillenveränderung: Sie erreicht in **F. 45** 1 %, in den übrigen Fällen blieb sie unter 1 %.

Abb. 44–49 geben im Nisslbilde derartige **B-Zellen** wieder. **Abb. 45a** stellt die Silberimprägnation der Zelle der **Abb. 45** dar.

Gliose: War in keinem Falle nachzuweisen.

6. Der Basalkern bei Pickscher Atrophie

Zelldichte: Diese war in den sieben Fällen (44–78 jg) normal.

Zellgröße: **F. 48, 49** und besonders **F. 50** hatten teilweise kleinere **B-Zellen**. Zelluntergänge waren nicht zu beobachten.

Tigrolyse: War nur in den Fällen 48–50 deutlich.

Zellschwellungen: Wurden nicht beobachtet.

Wenig veränderte B-Zellen: Im Durchschnitt etwa 9 %.

„Leere“ *Vakuolen:* Fehlen.

Lipofuscin- und grobwabige Veränderung: Diese entsprechen nach Zahl und Intensität dem Lebensalter. Auch hier erweist sich **F. 50** als stärkst verändert mit 15 % *grobwabigen B-Zellen*.

Glasige Zellveränderung: **F. 50** liegt auch hier mit 10 % *glasigen* an der Spitze. Es folgen der Älteste **F. 53 (T)** mit 3 %, **F. 47** mit 1 % und **F. 51** mit weniger als 1 %, die übrigen hatten keine.

„*Kugeln*“: Diese waren in keinem Falle nachzuweisen.

F. 49 (55jg) zeigt in seinen B-Zellen neben der Nisslschen Wasser-
veränderung merkwürdige „*Binnenkörper*“. Sie haben ovale oder runde
Form und liegen, scharf umgrenzt, in meist schon weit involvierten und ganz
nisslsubstanzfreien, manchmal sogar kernlosen Zelleibern. Sie erinnern im

44

45

45 a

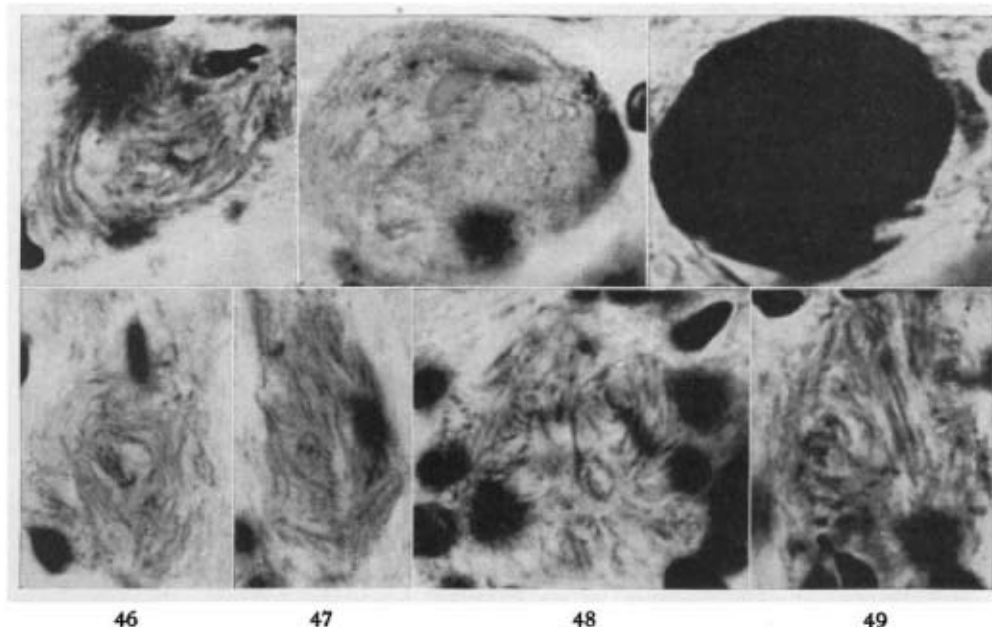


Abb. 44—49. *Alzheimersche Fibrillenveränderung in B-Zellen senil Dementer* (Nisslbild).
Abb. 45a. Silberimprägnation nach Davenport. Vergr. 1000:1, mph 16188, 16232, 16600,
16317, 16318, 16208, 16206.

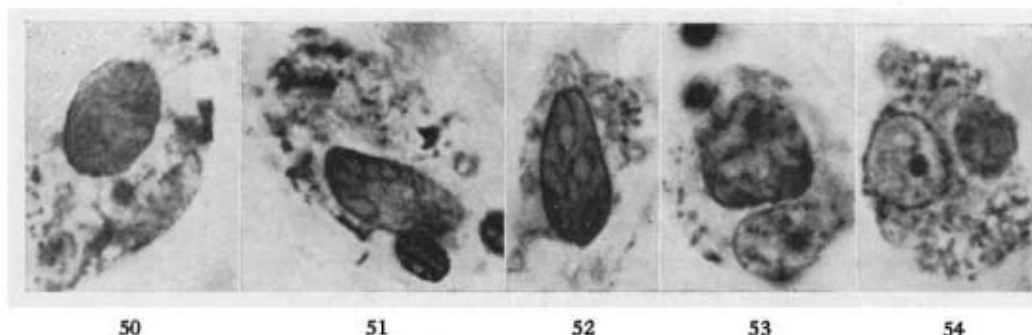


Abb. 50—54. Zelleinschlüsse in B-Zellen (*Picksche Erkrankung*). Vergr. 1000:1, mph 16262,
16263, 16337, 16335, 16333.

Aussehen an „*Binnenkörper*“ unklarer Herkunft und Definition, welche
F. H. Lewy (1923) in Zellen des *dorsalen Vagus*kernes, aber auch in Zellen
des Basalkernes abbildet.

Abb. 50—54 stellen verschiedene Formen solcher „*Binnenkörper*“ dar. Die
nachträgliche Silberimprägnation erbrachte in zwei Fällen ein positives Resultat.

Alzheimersche Fibrillenveränderung: Diese fand sich in zwei von den sieben Fällen (F. 49 und 53) in weniger als 1 %.

Gliose: Fehlte in allen Fällen.

Besprechung der Befunde

Es gilt jetzt auf Grund der vorliegenden Befunde zu den beiden in der Einleitung gestellten Fragen Stellung zu nehmen.

Es ist zuerst zu entscheiden, ob die nach relativer Intaktheit resp. schwerer Miterkrankung der Hasslerschen *Niger-Zellhaufen Spvm* und *mH* zu *P. a.* oder *p. P.* gerechneten Erkrankungen spezifische Miterkrankungen des **B** zeigen.

Ein für alle Fälle geltender Unterschied in den Zellveränderungen ist der, daß in allen *P. a.*-Fällen sich die kurz als „Kugeln“ bezeichneten Zelleibenschlüsse finden, während sie in keinem der *p. P.*-Fälle vorkommen.

Dieser Befund ist um so beachtlicher, als er seine Analogie mit den schon in der Einleitung erwähnten Beheimischen Befunden am *N. coeruleus* hat. Die mit den „Kugeln“ sehr verwandten „Masson-positiven Vakuolen“ fanden sich dort stets bei *P. a.* und nie bei *p. P.*

Daneben gibt es eine Reihe von *Intensitätsunterschieden* der gleichen Veränderung. Vergleichen wir diese bei den 10 vor dem 69. Lebensjahr verstorbenen *P. a.*-Kranken mit den 12 vor dem 69. Lebensjahr verstorbenen *p. P.*-Kranken, so ergeben sich folgende *Intensitätsunterschiede:* Es zeigten verminderte *Zelldichte* 7 Fälle : 1 Fall, Abnahme der *Zellgröße* 8 : 4 Fällen, *Zellschwellungen* 10 : 6 Fällen, „Leere“ *Vakuolen* 10 : 7 Fällen, durchschnittliche *Intensität* der *Lipofuscinveränderung* 1,45 : 0,9, durchschnittliche *glasige Zellveränderung* 5,8 : 1, *Alzheimersche Fibrillenveränderung* 2 : 9 Fällen, durchschnittliche *Tigrolyse* 1,25 : 0,87, *Zellausfälle* 10 (teilweise stärkere) : 6 Fällen, *Gliose* 10 : 8 Fällen.

Es erweisen sich diese Veränderungen somit stets stärker bei der *P. a.*, nur die *Alzheimersche Fibrillenveränderung* findet sich häufiger beim *p. P.* Zum konstanten Unterschied des Vorkommens oder Fehlens der „Kugeln“ gesellt sich also ein relativer Unterschied in der Stärke der vorstehenden Zellveränderungen. Diese Befunde dürfen als Stütze der hier zu prüfenden Gliederung der nigralen Parkinsonerkrankungen bei *P. a.* und *p. P.* anzusehen sein.

Zur Klärung der zweiten Frage, ob die Erkrankung der *P. a.* oder des *p. P.* als „vorzeitiges Altern“ aufzufassen sind, seien zunächst die obigen Befunde bei „normalem Altern“ mit der allgemein als „vorzeitiges Altern“ aufgefaßten *senilen Demenz* und der *Pickschen Krankheit* verglichen.

Unter den „normal“ Gealterten hat nur die 100jge (F. 37), unter den *senil Dementen* nur die älteste (F. 46, 91jg) „Kugeln“.

Ein Vergleich der neun Fälle „normalen“ Alterns, neun Fälle *seniler Demenz* und sieben Fälle *Pickscher Krankheit* ergibt folgendes:

Kleinere **B**-Zellen fanden sich in 1 : 4 : 3 Fällen.

Die *Intensität* der *Lipofuscinregression* weist 13,5 : 11 : 10 Einheiten auf.

Die *glasige Zellveränderung* tritt durchschnittlich in 0,7:4:2% auf. Die *Alzheimersche Fibrillenveränderung* zeigte sich in 7:9:2 Fällen. Aus diesen Feststellungen kann folgendes geschlossen werden:

Es ist mit der Möglichkeit zu rechnen, daß die „Kugeln“ ein Zeichen des sehr vorgeschrittenen „normalen“ Alterns darstellen. Ist dieses der Fall, dann würde das Vorkommen in allen Fällen von *P. a.* dazu berechtigen, diese als „vorzeitiges Altern“ aufzufassen. Die Tatsache, daß bei den 10 am frühesten an *P. a.* Erkrankten in 8 Fällen kleine *B*-Zellen gefunden wurden, könnte zu ihrer Deutung als (meist erblich bedingter) Hemmungsbildung führen. Damit wäre weitgehend bei *P. a.* ein anatomischer Ausdruck für ein „vorzeitiges Altern“ aufgedeckt. Diese Auffassung findet eine Stütze in dem vermehrten Auftreten von kleinen Zellen bei der *senilen Demenz* und der *Pickschen Krankheit* als Ausdruck eines herabgesetzten Widerstandes gegenüber dem *Zeitfaktor*, wie man in den vier Fällen von kleinen *B*-Zellen bei *p. P.* eine solche Herabsetzung gegenüber der *Encephalitis* erblicken kann.

Die *Lipofuscin*-, *grobwabige* und *glasige Zellveränderung* können nicht als sichere Indikatoren einer Wirkung des *Zeitfaktors* angesehen werden, da diese auch bei jugendlichen *Schizophrenien* vorkommen (v. Buttlar-Brentano 1952).

Die Tatsache endlich, daß die *Alzheimersche Fibrillenveränderung* nicht in allen Fällen „normalen“ Alterns und speziell nicht bei der 100jg. vorkommt, spricht dafür, daß sie nicht durch den *Zeitfaktor* bedingt ist.

Damit stimmt dann auch überein, daß die Veränderung bereits bei jugendlichen *p. P.*-Kranken auftritt. Wir dürfen daher in ihr keine Stütze für die Auffassung des *p. P.* als eines „vorzeitigen Alterns“ sehen.

So finden wir in den aufgedeckten Zellveränderungen in *B* keine Stütze für eine Deutung der *p. P.*-Veränderungen als Alterserscheinungen und für die der *P. a.*-Erkrankung nur dann, wenn wir in den „Kugeln“ eine sichere Altersveränderung sehen dürfen.

Schrifttum

- Beheim, D., Über Zelleibveränderungen im *N. caeruleus* bei Parkinsonsymptomen. J. ment. and nerv. Disease **116**, 6 (1952). — v. Buttlar-Brentano, K., Pathohistologische Feststellungen am Basalkern Schizophrener. J. ment. and nerv. Disease **116**, 6 (1952). — Dies., Zur Lebensgeschichte des *N. basalis* usw. Dissertation 194, Universität Freiburg i. Br. J. Hirnforsch. **4/5**. Akademie-Verlag, Berlin 1955. — Hallervorden, J., Die extrapyramidalen Erkrankungen. In: Bumke, O., Handb. d. Geisteskrankh. **996**. Springer, Berlin 1930. — Hassler, R., Zur Pathologie der *Paralysis agitans* und des postenceph. Parkinsonismus. J. Psychol. u. Neur. **8**, 387–476 (1938). — Ders., Zur pathologischen Anatomie des senilen und des parkinsonistischen Tremor. J. Psychol. u. Neur. **4**, 193–230 (1939). — Ders., Extrapyramidal-motorische Syndrome und Erkrankungen. In: Handb. d. Inn. Med. **5**, Teil 3. Springer, Berlin 1954. — Jacob, A., Normale und pathologische Anatomie und Histologie des Großhirns **1**. Deuticke, Leipzig-Wien 1927. — Lewy, F. H., Die Lehre vom Tonus und der Bewegung. Springer, Berlin 1923. — Spielmeier, W., Histopathologie des Nervensystems. Springer, Berlin 1922. — Vogt, C., u. O., Erkrankungen der Großhirnrinde. J. Psychol. u. Neur. **28**, 117 (1922). — Dies., Über das Altern von Nervenzellen.