

Beiträge zur Pathologie des Thalamus opticus I.

I. Mitteilung: Kasuistik.

Gefäßgebiet der *A. thalamo-geniculata*, der *A. thalamo-perforata*,
der *A. tubero-thalamica* und der *A. lenticulo-optica*.

Von

Professor Dr. Paul Schuster, Berlin.

Mit 30 Textabbildungen.

(Eingegangen am 30. Mai 1936.)

Die folgenden Untersuchungen sollen in einer Reihe von Mitteilungen über die Klinik und die Anatomie der thalamischen Erweichungen berichten. Während die ersten Mitteilungen der Kasuistik der verschiedenen Typen der thalamischen Malacien gewidmet sind, soll in den späteren Mitteilungen versucht werden, das den einzelnen Formen Gemeinsame und das für die Klinik Bedeutungsvolle herauszustellen.

Die Untersuchungen wurden durch die Unterstützung der Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft ermöglicht. Bei den Vorarbeiten erfreute ich mich der Hilfe meiner früheren Assistenten der Herren Dr. Karl Mayer und Dr. Hans Veit.

Der Arbeit liegt ein Material von 26 klinisch selbstbeobachteten Fällen anatomisch nachgewiesener Thalamuserkrankung zugrunde. 21 dieser Fälle wurden mikroskopisch untersucht, von 5 Fällen liegt nur ein makroskopischer Befund vor. Außer diesen thalamischen Fällen wurden noch 10 weitere Fälle makroskopisch und *einer* mikroskopisch untersucht, welche *klinisch* die Diagnose der *Thalamuserkrankung* nahegelegt hatten, sich aber bei der Autopsie als *suprathalamisch* bedingt erwiesen hatten.

Fast in allen Krankheitsfällen handelte es sich um alte Erweichungsherde, nur selten um frische Blutungen, ein Umstand der seine Erklärung darin findet, daß die Kranken, die ich während meiner Tätigkeit am früheren Hufelandhospital sah, meist ältere Menschen waren. In der Eigenart dieses Krankenmaterials liegt — das soll gleich hier gesagt werden — vielleicht der Grund für die zwischen meinen Beobachtungen und Schlüssen und manchen Literaturangaben bestehenden Widersprüchen.

Die thalamischen Erweichungsherde betreffen fast alle den *hinteren* und *mittleren* Teil des Organs, der vorderste Thalamusteil bleibt meist verschont. Sehr häufig lagen die Herde lateral im Sehhügel, so daß sie an die Grenze der inneren Kapsel anstießen oder in diese hineinreichten. Freilich kommen auch andere Lokalisationen vor. Von den Nachbarschaftsgebilden werden außer den genannten am meisten der Hypothalamus und der Linsenkern ergriffen; auch das Gefäßgebiet der *A. cerebri*

media weist oft Mitbeteiligung auf. Die Größe der Erweichungsherde schwankt von derjenigen eines Hirsekorns bis zu der einer Kirsche. Die mikroskopische Untersuchung geschah mit Rücksicht auf die bessere topographische Übersichtsmöglichkeit und mit Rücksicht auf die Faserdegeneration im wesentlichen auf Markscheidenpräparaten, doch wurden gelegentlich zur Vervollständigung auch Kernfärbungen, Fettfärbungen und Nisslfärbungen vorgenommen. Eine genauere histologische Untersuchung lag nicht im Plan der im wesentlichen anatomo-klinischen Untersuchungen. Die in zu lange fortgesetzter Härtung des Materials oder sonstwie unzuweckmäßiger Vorbereitung der Gehirne begründeten technischen Mängel einiger Präparate mußten leider in Kauf genommen werden, wenn man auf die Verwertung der Beobachtung nicht verzichten wollte.

Allgemein kann bemerkt werden, daß die Ganglienzellen in der Nähe der Erweichungsherde durchweg relativ gut erhalten waren. Von sekundären Degenerationerscheinungen fand sich in der Hauptsache nur eine solche der Pyramidenbahnen; ferner kam oft eine retrograde Atrophie der medialen Schleife zur Beobachtung. Während die laterale Thalamusfaserung der ein- und austretenden Bahnen in allen Fällen mehr oder weniger gelichtet war, war der Fasc. retroflexus und das *Vicq-d'Azyrsche* Bündel fast immer gut erhalten.

Der Seitenventrikel war auf der Seite des Krankheitsherdes regelmäßig, häufig auch auf der anderen Seite erweitert. Fast in allen Fällen zeigte der erkrankte Thalamus nicht nur eine lokale Schrumpfung in der Nähe des Herdes, sondern er erschien auch in Partien, die recht weit vom Herde entfernt lagen, besonders auch im Pulvinar, sowohl im Querals auch im Längsdurchmesser verkleinert. Diese allgemeine Verkleinerung des Thalamus war übrigens auch bei einigen unserer Rindenfälle festzustellen, bei welchen nicht der Thalamus, sondern die Gegend der Zentralwindungen erweicht war. Nachdem es schon bei makroskopischer Betrachtung aufgefallen war, daß gewisse Bezirke des Thalamus in der Regel von den Erweichungen verschont blieben, während andere mit Vorliebe befallen wurden, galt es, die Ursache für diese Ungleichheit zu finden und festzustellen, welchen Gefäßgebieten die in unseren Fällen gefundenen Erweichungen entsprachen. Hiermit kommen wir zu der Frage der Gefäßversorgung des Sehhügels.

Die Gefäßversorgung des Thalamus ist in jüngster Zeit in ausgezeichneten Studien von *Foix*¹ und besonders von dessen Schüler *Hillemand* und außerdem von *Poppi* bearbeitet worden. Die *Hillemandschen* Untersuchungen, welche sich auf die bekannten älteren Arbeiten von *Duret* stützen, sind zum Teil durch röntgenographische Betrachtung injizierter Gefäßpräparate ermöglicht worden.

¹ Literaturnachweis am Schluß der letzten Mitteilung.

Nach *Hillemand* handelt es sich bei der thalamischen Blutversorgung im wesentlichen um 5 Gefäßgebiete (vgl. Abb. 1):

1. Die A. thalamo-geniculata (*b*) aus der A. cerebri post. (*i*). Sie versorgt den lateralen hinteren Teil des Thalamus. Ihr Versorgungsgebiet geht scheidelwärts nicht höher als bis zur halben Höhe des Thalamus.

2. Die A. thalamo-perforata (*a*), gleichfalls aus der A. cerebri post. Sie versorgt den medialen hinteren Teil des Thalamus und die hypothalamische Region. Ihr Verbreitungsgebiet liegt im wesentlichen in einer Ebene oberhalb der von der A. thalamo-geniculata versorgten Ebene.

3. Die A. tubero-thalamica oder praemamillaris (*e*) aus der A. commun. posterior (*p*). Sie versorgt im wesentlichen den medialen vorderen Teil des Thalamus. Sie entspringt im Gegensatz zu den beiden ersten Arterien frontal von den Corp. mamillaria (*m*).

4. Die A. lenticulo-optica (*c*) aus der A. fossae Sylvii. Sie versorgt die oberen und äußeren Partien des Sehhügels und reicht bis in seine hinteren oberen Teile.

5. Die A. choroidea ant. und post. (*d*) aus der A. foss. Sylv. bzw. aus der A. cerebr. posterior. Sie

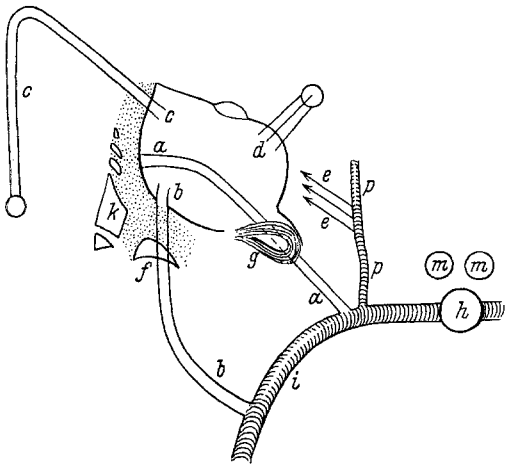


Abb. 1. Schema der thalamischen Gefäßversorgung (nach *Hillemand*). *a* Art. thalamoperforata, *b* Art. thalamogeniculata, *c* Art. lenticulo-optica, *d* Art. choroidea, *e* Art. tuberothal. (praemamill.), *f* Corp. genicul. lat., *g* Nucl. ruber, *h* Art. basilaris, *i* Art. cerebri post., *k* Putamenrest, *p* Art. commun. poster., *m* Corp. mamill.

versorgt die inneren oberen Teile des Thalamus sowie die Hauptmasse des Pulvinar.

Poppi gibt an, *Aitken* bezweifle im Gegensatz zu *Hillemand* die Versorgung durch die Ästchen der A. lenticulo-optica, und nimmt selbst außer den unter 1—3 genannten Gefäßchen nur noch ein viertes — nämlich eine A. pallido-thalamica — an, welches, als Ast der A. chor. ant. lateral und ventral aus dem Pallidum aufsteigend, laterale Thalamusteile versorgen soll.

Bemerkenswert sind übrigens noch Hilfsäste aus der A. choroidea ant. für das Gebiet der A. thalamo-geniculata.

Genauerer über die Gefäßversorgung werden wir bei den einzelnen Krankheitsfällen noch zu erörtern haben. Schon hier muß aber bemerkt werden, daß zwar einige unserer Krankheitsfälle typisch gelegene Erweichungsherde zeigen, daß aber viele Fälle Herde haben, welche sich

nicht völlig in das weiter oben gegebene Schema der Gefäßversorgung einfügen.

a) *Gefäßgebiet der A. thalamo-geniculata.*

Bei der Ordnung unserer eigenen Krankheitsfälle nach Gefäßgebieten wollen wir mit dem Gebiet der A. thalamo-geniculata beginnen. Denn Erweichungsherde dieses Gefäßgebietes sind anscheinend die häufigsten; sie sollen außerdem nach den Autoren der französischen Schule das „typische“ Thalamussyndrom, wie es von *Dejerine* und *Roussy* aufgestellt wurde, erzeugen.

Vergegenwärtigen wir uns noch einmal kurz den Verlauf der A. thalamo-geniculata, nachdem sie die A. cerebri posterior verlassen hat. Sie steigt dann zwischen Corpus geniculatum internum und Corpus geniculatum externum, für welches letzteres sie ein Ästchen abgibt, vertikal in die Höhe und erreicht das hintere Thalamusdrittel da, wo es unten an den hinteren Schenkel der inneren Kapsel angrenzt. Die A. thalamo-geniculata versorgt neben dem Corp. geniculatum externum das *Wernickesche* Feld, den proximalen Teil der Basis des Pulvinar und vor allem den Nucl. lateralis thalami in seinem hinteren und unteren Teil. Hierbei überschreitet sie jedoch nicht die untere Hälfte der Thalamushöhe. Dieses Gefäß versorgt also die im äußeren unteren Thalamusbezirk gelegenen, allgemein als sensible Kerne angesehenen, Ganglienzellengruppen. Diejenigen unserer Krankheitsfälle, welche sich mit großer Wahrscheinlichkeit als Erweichungsherde des Bereiches der A. thalamo-geniculata identifizieren lassen, sind folgende 7 Fälle: Feige, Lehmann, Zielke, Jahn, Gärtner, Hoffmann und Linsener. Bis auf den Fall Linsener wurden sämtliche mikroskopisch untersucht. Bei allen diesen Kranken war im wesentlichen die caudale Hälfte des äußeren Teiles des Nucl. lateralis Sitz der Erweichung. Einige der Fälle (Lehmann, Jahn, Gärtner, Hoffmann) zeigten untereinander eine sehr erhebliche Ähnlichkeit der Herdbildung insofern, als sich bei ihnen jedesmal eine sichelförmige Malacie an der Grenze zwischen dem medialen Rand der inneren Kapsel und dem lateralen Rand des Thalamus fand. In den Einzelheiten ihrer Gestaltung differierten die Malacien natürlich von einander, wenn sie sich auch im wesentlichen sämtlich innerhalb der oben skizzierten Grenzen hielten. Die bei den einzelnen der Fälle vorhandenen anderweitigen, nichtthalamischen Herde (im wesentlichen Rindenherde) sind so gelagert, daß sie bei der klinischen Deutung keine Schwierigkeiten bereiten bzw. für die Erklärung der Krankheitserscheinungen unberücksichtigt bleiben können.

Wir werden von unseren Krankheitsfällen aus Gründen der Raumsparnis nicht die vollständigen Krankheitsgeschichten bringen, sondern nur das Wesentlichste des klinischen Bildes und des Verlaufes unter Weglassung alles Nebensächlichen kurz zusammenstellen.

1. Feige, August: 80 Jahre alt. Aufgenommen 8. 5. 28, gestorben 13. 6. 28. Soll am 7. 3. 28 in der Straßenbahn plötzlich „unwohl“ geworden sein und mit

dem rechten Arm und dem rechten Bein zu zittern begonnen haben. Soll „wird durcheinander“ gesprochen haben. Die ganze rechte Seite soll „haltlos“ aber nicht gelähmt gewesen sein. Konnte am 8. 3. 28 schon wieder, wenn auch sehr schwerfällig, etwas gehen. Am Nachmittag des 8. 3. 10 Min. dauernde Bewußtlosigkeit mit rechtsseitiger Lähmung. Seitdem keine Besserung. Früher nie krank, nie viel getrunken oder geraucht.

Befund: Mittelgroßer Greis in sehr dürrigem Ernährungs- und Körperzustand; Emphysem, leise Herztöne, gelegentliche Extrasystolen, keine starke peripherische Arteriosklerose. Blutdruck 135/90, Leber fühlbar. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Pupillen gleich, mittelweit, normal auf Licht, schlecht bei Konvergenz reagierend. Greisenbogen, normaler Augengrund. Hemianopsie nach rechts; Zunge und Facialis ohne deutliche Differenz. Im rechten Arm mäßige, gleichmäßige Widerstände bei passiver Bewegung; aktiv ziemlich frei beweglich, jedoch bei allen aktiven Bewegungen grob ausfahrendes Wackeln des rechten Armes, so daß das Ziel stets verfehlt wird, und die Hand an eine andere Stelle als an die beabsichtigte gerät. Grobe Kraft dabei rechts gut erhalten. Reflexe in beiden Armen, rechts mehr als links, gesteigert, Mayer fehlt rechts, links vorhanden. Beide Beine in Streckkontraktur, passiv nur gegen erhebliche Muskelwiderstände bewegbar. Beine werden aktiv mit sehr verringerter grober Kraft bewegt. Rechter Kniesehnen- und rechter Achillesreflex mehr als linker gesteigert. Rechts Babinski und angedeuteter Fußklonus.

Sensibilität im Gesicht für Berührung nicht *sicher* gestört, vielleicht rechts leichte Hyperästhesie. Am rechten Arm sowohl für Berührungen als für leichte Schmerzreize sichere Hyperästhesie; Patient spürt es rechts „*schärfer*“. Lagegefühl am Arm links und rechts normal! An den Beinen gleichfalls für Berührungen und Schmerz Überempfindlichkeit auf der rechten Seite bei intaktem beiderseitigem Lagegefühl. Beim Kniehackversuch rechts deutliches Wackeln, links geringe Unsicherheit. Sprache etwas langsam, sonst nicht auffällig. Patient will sich ab und zu verschlucken.

Im weiteren Verlauf bildete sich die rechtsseitige Lähmung und das rechtsseitige Wackeln erheblich zurück und es trat dafür allmählich eine *linksseitige* Hemiparese auf. Am 6. 6. 28: Somnolenz: die linksseitige Hemiparese ist stärker geworden, Deviation der Augen nach rechts. 13. 6. Exitus ohne daß sich die Somnolenz vorher aufgeheilt hätte.

Gehirnsektion: Im rechten Stirnhirn sehr tiefer Erweichungsherd mit vollkommen zugrunde gegangener Rinde und Mark. Der Herd geht bis in den Ventrikel und zerstört den vordersten Teil des Balkens. Ferner zerstört er die obere Hälfte des rechten Striatum und den Beginn der Inselrinde. Der Herd ist von bröckligem Detritus angefüllt, so daß die morsche Rinde beim Abziehen der Pia vollkommen zerreißt. Caudalwärts geht der Herd bis an die verschmälerte hintere Zentralwindung und zerstört auf diesem Wege den vorderen Schenkel der rechten inneren Kapsel, wobei er einen erweichenden Zipfel zu dem lateralen Putamenrande abgibt. Der ganze kraterförmige Herd ist ungefähr taubeneigroß und endet caudalwärts auf einem Frontalschnitt, der schon den voll entwickelten Thalamus zeigt.

Im linken Schläfenlappen ist die ganze Basis mit Einschluß von T₃ so vollkommen erweicht, daß der ganze Lappen kollabiert ist. Die Erweichung beginnt ungefähr 1 cm hinter dem vorderen Pol und geht bis zum Occipitallappen, welcher letzterer sich, besonders in der Calcarinarinde, weich und unterminiert anfühlt. Auf der Konvexität des linken Occipitallappens ist eine fast die ganze O1 einnehmende Erweichung, deren corticale Begrenzung offenbar bei der Herausnahme des Gehirns eingerissen ist, so daß man von hier in eine große Höhle hineinsehen kann.

Schließlich findet sich im lateralen Kern des linken Thalamus eine gut bohnen-große Erweichung, welche anscheinend an der Stelle der Schleifeneinstrahlung

liegt. Ebenso findet sich links im Rest des Putamen eine kleine Cyste. Der linke rote Kern erscheint kleiner als der rechte. Ein ganz kleiner corticaler Herd, knapp markstückgroß, findet sich rechts in O2 und ist von normaler Pia überzogen.

Die mikroskopische Untersuchung des (vom Stirnhirn bis zum Ende des Pulvinars auf Serienfrontalabschnitten untersuchten) Gehirns (Markscheidenpräparate) ergab folgendes Resultat. (Auch hier bringen wir der Raumersparnis halber nicht die einzelnen ausführlichen Protokolle, sondern im wesentlichen nur eine Zusammenfassung.)

Auf allen Schnitten zeigt sich zuerst die schwere Zerstörung des linken Schläfenlappens, von welchem nur die erste und zweite Windung übrig geblieben sind, während die ganze basale Fläche und die Ammonsformation vollkommen zugrunde gegangen sind.

Auf allen Schnitten zeigt sich weiter eine mäßige Erweiterung der beiden Seitenventrikel und auf fast allen Schnitten — bis auf die distalsten — findet sich

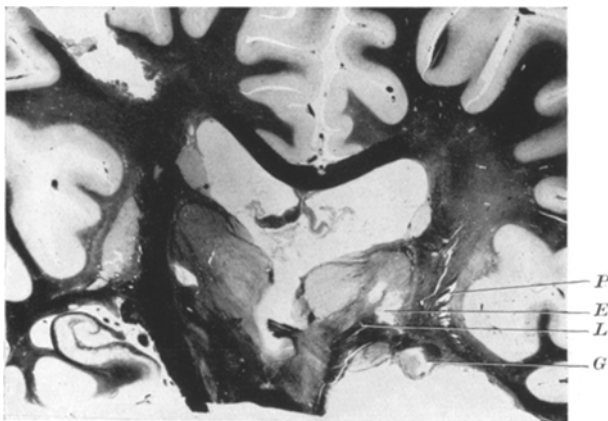


Abb. 2. *P* Putamenrest, *E* Erweichungsherd, *L* Lemniscus medial. *G* Corp. genic. lat.

rechts ein von der Rinde herkommender, sich trichterförmig verjüngender, Substanzverlust, der hauptsächlich im Bereiche der F 2, des mittleren Teiles der Ca und eines Teiles der Cp liegt. Ferner findet sich auf allen Schnitten eine leichte aber deutliche Aufhellung des linken Fornixschenkels. Aufhellungen, die sich etwa an den großen Stirnherd anschließen, sind nicht vorhanden. Nur in den caudalsten Präparaten rechts tritt im tiefen Mark zwischen Rinde und Balken eine erbsen- bis bohnen große ziemlich umschriebene Aufhellung auf.

Auf Frontalschnitten durch den proximalsten Teil des Corp. genic. ext. (*G*) und den vollentwickelten roten Kern macht sich im äußeren Kern des linken Thalamus ein Gewebsdefekt (*E*) mit umgebender ganz schmaler Aufhellungszone bemerkbar. Der Gewebsdefekt ist auf den proximalsten Schnitten etwa 3—4 mm hoch und ebenso breit. Während er sich auf caudaleren Schnitten etwas vergrößert, tritt an der entsprechenden Stelle im rechten Thalamus ein kleinerer, etwa hirsekorn-großer Erweichungsherd auf, welcher sich jedoch caudalwärts nur auf ungefähr 7—8 Präparaten weiter verfolgen läßt. Der linksseitige Thalamusherd dagegen besteht noch weiter und erreicht seine größte Ausdehnung auf einer Frontalebene, welche links nur noch die letzten Spuren des Putamens (*P*) zeigt (Abb. 2). Hierbei ist zu bemerken, daß sowohl der linke Thalamus als das linke Putamen gegenüber den entsprechenden rechtsseitigen Formationen in ihrer Längsausdehnung

geschrumpft sind, wenn auch die Schrumpfung infolge leicht schräger Schnittführung (die rechte Seite ist etwas proximaler getroffen) nicht so hochgradig ist, als es scheint. Die linke mediale Schleife (*L*) zeigt durchweg gute Färbung und gutes Aussehen. Nur da, wo sie in das Erweichungsloch des linken Thalamus einstrahlt, ist sie unterbrochen. In der linken Großhirnrinde ist das tiefe Mark zwischen Thalamus und Rinde durchweg heller als an der entsprechenden Stelle rechts, wenn sich auch keine scharf begrenzbare Aufhellungszone links findet.

Neben dem linksseitigen Thalamusherd sieht man auch in dem lateralen Teil des äußeren Kniehöckers (*G*) eine gut ein Drittel des Querschnittes einnehmende Erweichung des äußeren Kniehöckers.

Das Caudatum (*C*) erscheint links durchwegs kleiner als rechts. In den distalsten Schnitten (Abb. 3) geht die, jetzt ganz klein gewordene, Erweichung des linken Thalamus bis in die letzten Reste des Pulvinar (*P*). Das letzte Drittel des Pulvinar

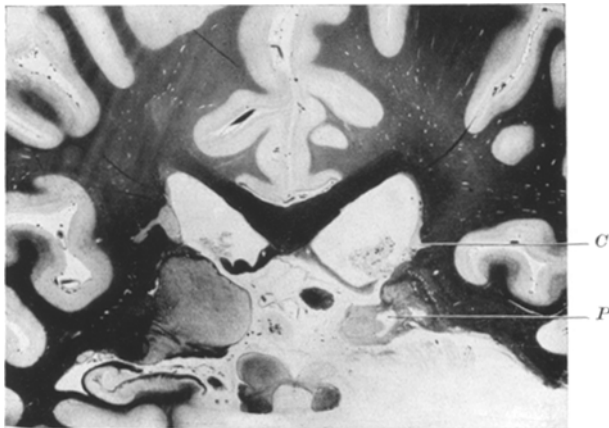


Abb. 3. *C* Caudatum, *P* Pulvinar.

erscheint maximal zusammengefallen und geschrumpft. Die Längenausdehnung des Herdes im linken Thalamus entspricht ungefähr der ganzen *hinteren* Thalamushälfte inklusive des Pulvinars. Die *vordere* Hälfte des Thalamus ist von dem Herde frei.

Die epikritische Deutung des Falles Feige ist auf Grund des anatomischen Befundes mit genügender Sicherheit möglich. Man muß annehmen, daß der Anfall in der Straßenbahn am 7. 3. 28, nach welchem sich sofort das Zittern der rechtsseitigen Extremitäten ohne eigentliche Lähmung einstellte, der klinische Ausdruck einer akut entstandenen Erweichung oder Blutung in den linksseitigen Thalamus war. Am nächsten Tage (am 8. 3.) entstand dann — wahrscheinlich durch fortschreitende retrograde Thrombusbildung oder in ähnlichem anatomischen Zusammenhang — die große basale Erweichung im Bereiche der *A. cerebri posterior* im linken Schläfenlappen. Sie führte — möglicherweise durch Fernwirkung auf die Kapselfaserung — zu einer — allerdings schnell vorübergehenden — rechtsseitigen Hemiparese. Die linksseitige Occipitallappenerweichung ist möglicherweise schon bei der Aufnahme des Patienten auf unsere Abteilung vorhanden gewesen; denn bei der Aufnahme bestand wahr-

scheinlich schon — ganz sicher ist das nicht — die rechtsseitige Hemianopsie. Möglicherweise ist letztere auch auf die Erweichung des Corp. genic. laterale zu beziehen.

Die große, bis in die Zentralregion reichende, Stirnhirnerweichung der anderen, rechten Seite ist höchstwahrscheinlich erst während des Aufenthaltes des Patienten auf unserer Abteilung entstanden. Sie war die Ursache der sich unter unseren Augen ganz langsam einstellenden linksseitigen Hemiparese, welche die anfängliche, passagere rechtsseitige Hemiparese ablöste. Möglicherweise war übrigens der caudalste Teil der frontalen Erweichung schon bei der Aufnahme des Patienten vorhanden und war die Ursache der bei der Aufnahme schon vermerkten leicht spastischen Zustände des linken Beines.

Mehr interessieren uns die auf dem Thalamus zu beziehenden Symptome. Die Sensibilitätsstörungen waren im Hinblick auf die erhebliche Ausdehnung des linksseitigen thalamischen Herdes recht geringe: es fand sich nur eine leichte, die ganze rechte Körperseite betreffende, rechtsseitige *Hyperästhesie* ohne gleichzeitige Herabsetzung für irgendeine Qualität. Besonders bemerkenswert ist, daß das Gefühl für passive Bewegungen an der oberen und unteren Extremität vollkommen erhalten war.

Der kleine Herd im rechtsseitigen Thalamus in der Höhe der proximalen Beginns des Corp. geniculata externa hatte überhaupt keine klinisch erkennbaren Erscheinungen hervorgerufen.

Trotzdem demnach links die untere äußere Hälfte des Nucl. lateralis in der ganzen Ausdehnung der caudalen Thalamushälfte zerstört war, waren die Sensibilitätsstörungen nur minimale.

Bemerkenswert ist ferner das Fehlen einer retrograden Atrophie der linken medialen Schleife, wie sie sonst unter ähnlichen anatomischen Verhältnissen sehr häufig angetroffen wird. Im vorliegenden Fall war die Unterbrechung der Schleife an ihrer Einmündungsstelle im Thalamus offenbar nicht erheblich genug zur Erzeugung einer solchen Atrophie.

Daß der rechtsseitige Wackeltremor auf die linksseitige Thalamuserweichung, bzw. auf die Schädigung der rubrothalamischen Fasern zu beziehen ist, werden wir später noch sehen. In diesem Zusammenhang soll darauf aufmerksam gemacht werden, daß H_2 und besonders auch H_1 intakt waren, bzw. nicht durch die Erweichung unterbrochen waren. Hervorgehoben werden muß noch, daß die Wackelbewegungen eine weitgehende Tendenz zur Rückbildung zeigten. Auch diese Beobachtung werden wir noch häufiger machen.

Eine Störung des peripherischen Sprechaktes oder der Stimmbildung, wie wir sie gelegentlich in unseren Fällen finden werden, fehlte, wenn auch die Sprache als etwas langsam beschrieben wurde.

Die Lokalisation der Malacien im unteren Teil des lateralen Kerns und außerdem im Corp. geniculatum externum entspricht dem typischen Befund der Erkrankung der A. thalamo-geniculata.

Eine ganz ähnliche Herdlokalisation wie in dem Falle Feige finden wir in dem folgenden Fall Lehmann. Die klinischen Symptome waren jedoch — wenigstens hinsichtlich der Sensibilität — anders als im Fall Feige. Allerdings liegt in dem jetzt folgenden Fall Lehmann das Maximum der Erweichung etwas mehr proximal als in dem referierten Fall Feige.

2. Wilhelm Lehmann, 69 Jahre, aufgenommen 1. 8. 30, gestorben 12. 12. 30. Vor 2 Jahren rechtsseitiger Schlaganfall mit angeblicher Störung der motorischen Sprache. Klagt jetzt über Urininkontinenz.

Befund: Ausreichender Ernährungs- und Kräftezustand, starrer Thorax, Herz nach links vergrößert, starke Arteriosklerose. R. R. 200/140. Lungenemphysem mit Katarrh. Urin ohne Eiweiß und Zucker. Blutwassermann negativ.

Spärliche Mimik, sehr häufiges Zwangsweinen — schon beim bloßen Ansprechen. Pupillen gleichgroß, mittelweit; prompte aber wenig ausgiebige Lichtreaktion, Konvergenzreaktion gut. Keine Hemianopsie. Auf der rechten Papille kleine Blutung, sonst normaler Fundus. Bei Willkürbewegungen Schwäche des rechten Facialis, mimisch *Ausgleich*. Sprache dysarthrisch, verwachsen, weinerlich, leicht ins Zwangsweinen kommend. Schlucken gut.

Rechte Hand proniert, leicht volarflektiert. Finger rechts in den — arthritisch verdickten aber *nicht* ankylotischen — Grundgelenken stark gebeugt und leicht gespreizt, dabei in den Interphalangealgelenken gestreckt, bzw. *überstreckt*. Auch in der linken Hand sind die Finger in sämtlichen Gelenken gestreckt (wenn auch nicht überstreckt) und leicht gespreizt. Nur gelegentlich werden die Finger links in Beugestellung gehalten. Haut der Finger beiderseits etwas atrophisch. Beiderseits Verlangsamung aller Armbewegungen. Gelegentlich, meist durch leichte taktile Reize (Berührungen der Hand) ausgelöst, aber auch ganz spontan treten rechts langsame, athetoseähnliche Spreizbewegungen der Finger auf. In beiden Schulter- und Ellenbogengelenken teigige Widerstände bei passiven Bewegungen, nicht in den freien Fingergelenken und kaum in den Handgelenken. In beiden Armen, rechts mehr als links, geringe Paresen. Beim Greifen rechts starke Ataxie, die manchmal den Charakter des Wackeltremors annimmt. Beiderseits Adiadochokinese. Bei passiver Kopfdrehung nach links tritt Beugung des rechten Vorderarms auf, bei Kopfdrehung nach rechts bleibt sie aus.

Beine in Streckstellung; beiderseits, besonders rechts, Pes equinovarus. Rechte große Zehe steht in Dorsalflexion, die übrigen Zehen plantarflektiert. In beiden Beinen, rechts noch mehr als links, unüberwindlicher Widerstand nur bei passiven Bewegungen. Dabei keine aktiven Paresen der Beine. Kniehackenversuch rechts ataktisch. Sehnenreflex an beiden Beinen sehr lebhaft, rechts Fußklonus, Babinski, Rossolimo. Patient kann allein nicht stehen, fällt um. Gang — gestützt — kleinschrittig, mit beiden Beinen schleifend.

Die Angaben über die Sensibilität sind nicht sehr genau von dem sehr leicht ermüdbaren Kranken zu erhalten. Es läßt sich zuerst nur feststellen, daß Tast- und Schmerzgefühl aber auch die Lageempfindung an der rechten oberen Extremität gestört sind. An den Beinen sind die Angaben nicht verwertbar. Untersuchungen an späteren Tagen bestätigten die Herabsetzung des Tast- und Schmerzgefühls für die rechte obere Extremität und ebenso für die rechte Gesichts- und Rumpfhälfte. Besonders ausgeprägt ist an der oberen Extremität die Hypalgesie an den distalen Teilen. Am rechten Arm scheint eine *Kältehyperästhesie* zu bestehen. Lagegefühl der Finger rechts sicher *schwer* gestört. Stereognose rechts aufgehoben; aber auch links keine exakten Antworten. Die Stellung der rechten Hand wechselte im Laufe der Beobachtung gelegentlich: Meist bestand Flexion im Handgelenk und Abduktion des Daumens. Der zweite und dritte Finger waren im Metacarpophalangealgelenk leicht, der vierte und fünfte stärker gebeugt.

Die Interphalangealgelenke waren demgegenüber meist, besonders am Zeige- und Mittelfinger, überstreckt. Jeder Reiz — gleichgültig ob endogen oder exogen — ruft reflektorisch oft eine leichte Streckung und Spreizung der im Grundgelenk gebeugten Finger hervor.

Bei der Sektion fand sich makroskopisch:

- a) Hochgradige Atrophie des ganzen Hirns.
- b) Im ventrolateralen Kern des linken Thalamus erbsengroße, bräunliche Erweichung, welche bis unmittelbar an die Subst. nig. reicht.
- c) Erweichung in der Gegend der Fissura parieto-occipitalis links auf der Höhe der Konvexität, etwa 3,0:0,5 cm groß.
- d) Rechts im unteren Parietallappen cystische, bräunliche Erweichung, bis dicht an den Ventrikel reichend.
- e) Unscharfe, nicht über hanfkorngroße Erweichung in der rechten Brückenhälfte, welche die Py-bahn zu tangieren scheint.

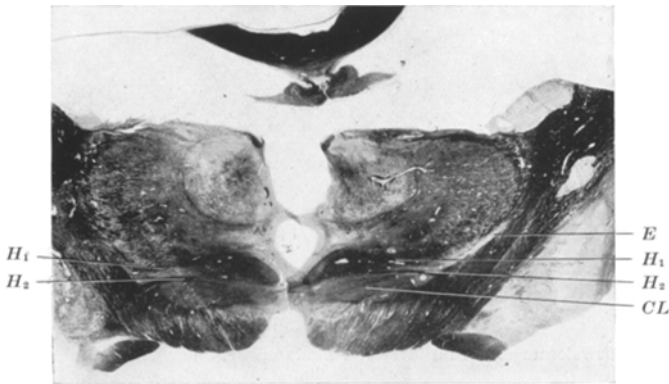


Abb. 4. *E* Erweichungsherd an der Thalamus-Kapsel-Grenze, *H*₁ Fasc. thalam., *H*₂ Fasc. lenticul., *CL* Corpus Luys.

Die *mikroskopische* Untersuchung ergab im wesentlichen folgendes:

Auf Frontalschnitten durch die Corp. mamillaria und die graue Commissur ist anscheinend der allererste, frontale Beginn des thalamischen Herdes gelegen. Der Schnitt hat den linken Thalamus ein wenig distaler als den rechten getroffen. Er zeigt rechts sehr deutlich das Bouquet und beiderseits das Corp. Luysii (*CL*). Im linken Thalamus und im linken Putamen sind mehr Criblurchen als im rechten. An der Grenze zwischen linkem Thalamus und innerer Kapsel, in der Gegend des lateralsten Zipfels des Corp. Luysii, zeigt sich auf Fettpräparaten und ebenso auf Weigertschnitten (Abb. 4) eine lanzettförmige Infiltrationsstelle (*E*), welche noch kaum Fett aufweist. Diese Infiltration setzt sich nach oben und außen, die innere Kapsel schräg durchsetzend, fort. Da, wo sie lateral an den Putamenrest anstößt, befinden sich große Massen rotgefärbter Fettzellen. Im rechten Thalamus unterhalb des Stratum zonale minimalstes Infiltrationsherdchen mit Fettzellen. Überall, links und rechts haben die Gefäße kleine Fettmäntel. Ein Frontalabschnitt durch den roten Kern, das gut entwickelte *Forelsche* Feld und den Hirnschenkel (Abb. 5) hat den linken Thalamus wieder ein wenig caudaler als den rechten getroffen. Der ganze linke Thalamus erscheint auf dem Weigertpräparat viel heller als der rechte. Im unteren lateralen Teil des lateralen Thalamuskerns links ist ein fast erbsengroßes Loch (*E*) mit aufgehellter Umgebung. Der Defekt zerstört ganz die laterale Hälfte der Haubenstrahlung, welcher hier wohl kaum mehr etwas von

H_1 oder H_2 angelagert ist, da der Schnitt schon sehr caudal liegt. Die Erweichung grenzt innen unten direkt an das Corpus Luys, dessen caudaler Teil sich hier noch befindet. Die rubrothalamischen Fasern (*rt*) sind durch den Defekt zerstört. Der laterale Teil des Hirnschenkels (*Pe*), welcher an das Corp. geniculata angrenzt, ist leicht aufgehell. (Entweder degenerierte Fasern aus dem Corp. Luys zum Pedunculus oder solche aus dem Pallidum.) Das hellere Aussehen des lateralen Thalamuskernes links ist im wesentlichen auf die Lichtung der radiären Faserung — ein- und aus-tretende Fasern — zurückzuführen. Der innere, mediale Kern des linken Thalamus ist kaum aufgehell. Unterhalb des rechten Thalamus ist nur ein minimales aufgehelltes Herdchen im äußeren Teil des Corp. Luys (*CL*) zu sehen. Die innere Kapsel ist links aufgehell.

Auf *Nissl*-Präparaten des linken Thalamus sieht man nur in der unmittelbaren Nähe des Herdes Ausfall von Ganglienzellen; schon in einer dem Herd recht nahen Zone sieht das Gewebe wieder gut aus.

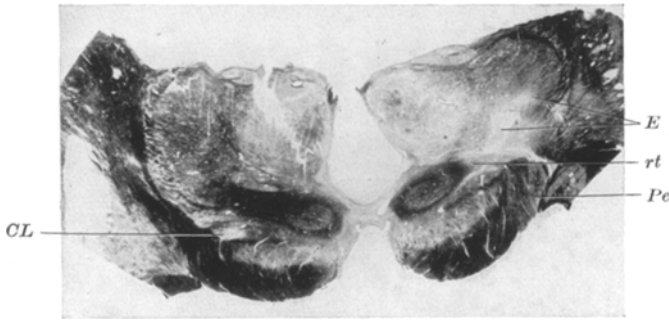


Abb. 5. *E* Erweichungsherd im lateralen Thalamus, *rt* rubro-thalamische Faserung, *Pe* Hirnschenkel.

Auf einem Querschnitt durch den Beginn des Pons und den Pulvinarrest erscheint das Pulvinar links viel kleiner flacher und heller als rechts. Die mediale Schleife, besonders in ihrem basalen Teil, ist links deutlich gegen rechts aufgehell. Die laterale Schleife erscheint genügend entwickelt.

Links in dem untersten Teil der Ponshaube sind die lateralen Ponsfasern (Fibr. transvers. pontis?) gegen rechts aufgehell.

Fettfärbungen der gleichen Höhe bestätigen, daß im linken Pulvinar nichts mehr vom Herd zu sehen ist. Die Atrophie der linken medialen Schleife fällt auch auf den Fettpräparaten auf, doch zeigt die atrophische Schleife kein Fett mehr.

Nissl-Schnitte durch das Pulvinar und den beginnenden Pons ergeben eine Aufhellung des Pulvinarrestes links und in dem Pulvinar eine submiliare Ansammlung von mit altem Blutfarbstoff gefüllten Zellen in der Nähe eines Gefäßes.

Die Längsausdehnung des Herdes im linken Thalamus geht bei maximalster Grenzesetzung von einem durch die Corpora mamillaria, bzw. den hinteren Teil der Commissura mollis gelegten Frontalschnitt bis zum Beginn des Pulvinar. Der erste Beginn des Herdes in der Höhe der Corp. mamillaria stellt einen ganz feinen Gewebsspalt dar, dann erweitert sich der Herd zu einem erbsengroßen Loch.

Das Centre médian ist anscheinend durch den Herd geschädigt. Während auf den proximaleren Schnitten (Abb. 4 H_1 und H_2) H_1 und H_2 intakt sind, wird der distale Ausläufer von H_2 da geschädigt, wo er am lateralen Zipfel des *Luysschen* Körpers in den Herd einmündet.

In dem soeben geschilderten Fall Lehmann war die Sensibilitätsstörung so, wie sie in der Regel als für thalamische Affektionen charakte-

ristisch dargestellt wird. In erster Linie gilt dies für die besonders schwere Schädigung der Tiefensensibilität. Allerdings ist für die Erheblichkeit der letzteren ein corticaler Einfluß (Malacîe im Bereich der Fiss. parieto-occip. links) nicht ganz auszuschließen. Daß eine etwaige Schädigung der Bindearmendigungen im Thalamus nicht — wie mehrfach angenommen — für eine Verschlechterung der Tiefensensibilität [durch den Ausfall einer *unbewußten* cerebellaren (cerebro-petalen) Komponente] herangezogen werden kann, hat uns der Fall Feige gezeigt. Denn bei ihm war die Tiefensensibilität intakt, trotzdem die cerebellare Zuleitung zweifelsohne schwer geschädigt war.

Die abnorme Stellung der rechten Hand ist offenbar in das Gebiet der „Main thalamique“ zu rechnen. Es ergibt sich — und wir werden das im Laufe unserer Studie noch vielfach bestätigt finden — daß es keine einheitliche oder **typische** Fingerstellung bei der thalamischen Hand gibt. Hier überwog die Streckung bzw. Überstreckung der distalen Gelenke; sie fand sich dabei angedeutet auch auf der *herdgleichen* Seite. Dies wird wahrscheinlich eher auf den gleichseitigen Thalamusherd, als auf das unerhebliche Herdchen im gekreuzten Corpus Luys zu beziehen sein. Einen Einfluß *eines* Thalamus auf **beide** Körperseiten werden wir auch später noch wiederholt annehmen müssen. Die Streckstellung der großen Zehe rechts ist vermutlich eine der Handstellung analoge thalamische Kontrakturstellung.

Sehr bedeutungsvoll und aufschlußreich scheint noch die Tatsache zu sein, daß bei Lehmann jeder irgendwie geartete sensible Reiz auf die rechte Hand reflektierte und in ihr unwillkürliche Fingerbewegungen hervorrief. Dies scheint auf die Auslösung eines reflektorischen „Kurzschlusses“ hinzudeuten, der beim Zuströmen des geringsten Erregungszuwachses in den Sehhügel sofort das Überspringen des Reizes auf die motorische Ableitung bewirkte. Die Sprache wurde im Falle Lehmann als dysarthrisch, verwaschen, weinerlich geschildert, eine Beschreibung, der wir wiederholt bei unseren Fällen begegnen werden. Ob hier ein Zusammenhang mit dem Zwangsweinen besteht, ist sehr fraglich. Die vasomotorischen und trophischen Störungen in der Haut der rechten Hand sollen ebenso wie diejenigen der Urinentleerung und der Pupillenträgheit einstweilen nur vermerkt werden, ohne daß ihnen eine spezifische Bedeutung zugesprochen werden kann. Die Ataxie und der zeitweilige intentionelle Wackeltumor waren offenbar thalamisch bedingt.

Der nächste Fall schließt sich anatomisch und klinisch eng an den Fall Lehmann an. Es bestanden zwar auch bei ihm — wie wir sehen werden — corticale Erweichungen; diese können aber mit Rücksicht auf ihre Lage bei der Verwertung des übrigen Befundes außer Betracht bleiben.

3. August Zielke, 69 Jahre alt, aufgenommen 18. 7. 30; gestorben 23. 8. 30. Arbeitete bis 26 als Klavierstimmer. Am 7. Juli, nachdem er in den letzten Wochen

einige Schwindelanfälle gehabt hatte, Insult: Fiel bei erhaltenem Bewußtsein zusammen, konnte noch einige Schritte laufen. Die linksseitigen Glieder waren zuerst nicht völlig gelähmt, sondern erst am folgenden Morgen. Besserung des Ganges nach einigen Monaten. Etwa 3—4 Wochen nach dem Anfall bildete sich eine abnorme Stellung der linken Hand aus. Von Anfang an spürte Patient auf der linken Körperseite weder Berührung noch Schmerz. „Erst nach einigen Monaten kam das Gefühl langsam etwas wieder“. Gleichzeitig traten aber auch dauernde spontane Schmerzen auf, welche besonders im linken Vorderarm, in dem linken Handgelenk und im linken Fuß saßen. Patient muß das Handgelenk festhalten, weil dadurch der Schmerz gemildert wird. Wenn jemand die Hand berührt, werden die Schmerzen stärker. Eine Verbrennung, die Patient sich am 7. 2. 30 am linken Oberschenkel durch eine Zigarre zuzog, schmerzte stark, desgleichen die aus diesem Grunde mehrfache Vornahme einer Hauttransplantation.

Befund: Mäßiger Ernährungszustand, leichte Arteriosklerose, Organe sonst o. B. Urin frei. Blutdruck 145/80 mm. Beiderseits seit frühester Kindheit Phthisis bulbi.



Abb. 6.

Lidschluß links schwächer; im unteren Facialis links bei willkürlicher Bewegung Überinnervation, mimisch Ausgleich. Bewegungen der Zunge nach links leicht erschwert. Schlucken und Sprechen intakt.

Linker Arm in der Schulter abduziert, im Ellenbogen etwa rechtwinklig, im Handgelenk stumpfwinklig gebeugt. Linker Daumen abduziert und im Endgelenk überstreckt. Der linke Mittelfinger und besonders der Zeigefinger sind im Grundgelenk leicht überstreckt, in

den anderen Gelenken gestreckt. Der linke Ringfinger ist im Grundgelenk stark, im Mittelgelenk spitzwinklig und im Endgelenk nur leicht gebeugt. Der kleine Finger schließlich ist in den beiden proximalen Gelenken gebeugt und im Endgelenk überstreckt (Abb. 6). Die linke Hand ist kühler, die Haut des Handrückens und der Finger atrophisch, nicht genügend gefältelt aber von normaler Färbung. Die Nägel sehen links glanzlos, stumpf und abnorm stark geriffelt aus.

Zeitweise langsame, athetoide Bewegungen links mit langsamer Streckung, Überstreckung und Beugung des 2. und 3., seltener des 4. und 5. Fingers. Manchmal auch leichte Beugung und Streckung im linken Handgelenk. Die passiven Bewegungen in der linken oberen Extremität sind erheblich behindert, die Fingerstellung links ist unausgleichbar. Die aktiven Bewegungen sind links nur in geringem Ausmaß möglich. Finger-Nasenversuch mit einigen Wackelstößen links noch möglich. Beide Beine befinden sich in Streckstellung, die Füße hängen, der linke mehr als der rechte. Die großen Zehen — die linke mehr als die rechte — stehen in Streckstellung. Im linken Beine stößt man bei passiven Bewegungen in allen Gelenken auf Widerstände, während im rechten Bein eine leichte Hypotonie vorhanden ist. Aktiv wird das rechte Bein völlig normal bewegt; das linke Bein ist in den großen Gelenken mäßig paretisch, in Fußgelenken und in den Zehengelenken ist die aktive Beweglichkeit sehr gering. Kniehackenversuch rechts normal, links behindert aber nicht ataktisch. Sehnenreflexe beiderseits lebhaft, links Babinski.

Sensibilität: Auf der ganzen linken Kopfhälfte werden Berührungen schwächer gefühlt und im Zählversuch manchmal ausgelassen. Nadelstiche werden auf der linken Kopfseite als „unnatürlich“ empfunden, „sie seien dem Picken zwar ähnlich,

aber schmerzhafter“. Kalt wird als „stärker und unangenehmer“, warm als „indifferent“ bezeichnet. Auch auf der Schleimhaut des Mundes und der Zunge wird eine Herabsetzung für stumpf und spitz angegeben.

Am ganzen linken Arm werden Berührungen „schwächer“ empfunden, jedoch werden sie im Zählversuch ziemlich prompt gemeldet. Dabei fällt folgende Abstufung auf: Am Oberarm werden die Berührungen fast ausnahmslos angegeben, am Vorderarm auf der radialen Seite leidlich; ausgelassen werden sie — distal zunehmend — häufig an der ulnaren Seite des Vorderarms und fast regelmäßig auf dem ulnaren Teil des Handrückens.

Soweit die Berührungen gefühlt werden, ist ihre Lokalisation am *Oberarm* gut, am Vorderarm (besonders distal) schwankend mit leichter Tendenz, zu sehr distal lokalisiert zu werden. Berührungen werden am ganzen linken Arm als sehr unangenehm empfunden, und zwar nimmt das unangenehme Gefühl bei häufigen Berührungen oder bei längerem Streichen so zu, daß Patient *vor Schmerzen stöhnt* und den Arm wegzieht. Er meint das Gefühl „sei nicht zu beschreiben“, „am ehesten noch wie Reißen und Brennen“. Bei Berührungen einer Stelle am Oberarm tritt das Gefühl im *ganzen* Oberarm auf; bei Berührungen des Vorderarmes erstreckt sich das Gefühl auch auf die Hand und den Vorderarm und ist wesentlich stärker. Patient erkennt zwar Nadelstiche am ganzen linken Arm und an der linken Hand, wenn auch nicht als „richtig spitz“. Sie werden aber meist von einfachen Berührungen als „eine Art von Picken“, die nicht näher beschrieben werden könne, unterschieden. Leichte Nadelstiche lösen dabei eine sehr starke Paralgesie aus, welche um so stärker ist, je peripherer der Reiz appliziert wird. Die paralgetische Empfindung wird als „sehr stark und dumpf“ geschildert und bleibt auf die gestochene Stelle lokalisiert. Meist kommt die Paralgesie erst nach mehrmaligem Stechen.

Die Lokalisation von Nadelstichen ist distal zunehmend schlecht; an den Fingern sagt Patient oft nur: „Es war ein Finger; welcher, weiß ich nicht“. An der Hand werden Stiche meist zu proximal, am Vorder- und Oberarm richtig lokalisiert. Kneifen von Hautfalten wird nur am proximalsten Teil des Vorderarms und am Oberarm erkannt und ist nicht schmerzhaft. An der Hand wird Kneifen als „schmerzloses Streichen“ bezeichnet.

In die Hand und auf den Arm geschriebene einfache Figuren (Zahlzeichen kennt er nicht) werden links nicht erkannt, rechts werden sie erkannt. Links hat Patient nur einen „figurlosen Schmerz“.

Kalt wird am linken Arm nicht als kalt, sondern als starker Schmerz empfunden, warm wird als „indifferent“ bezeichnet.

Lageveränderungen werden links am Mittelfinger und am kleinen Finger überhaupt nicht bemerkt, am Daumen spürt Patient, „daß etwas geschieht“, kann aber nicht genaueres angeben. Im Handgelenk werden gröbere passive Bewegungen erkannt, in den anderen Gelenken des linken Armes werden alle Bewegungen erkannt.

Patient klagt über spontane, dauernde dumpfe Schmerzen, die in ihrer Intensität wechseln und im linken Vorderarm und in der linken Hand sitzen. Sie sollen dabei nicht in der Haut, sondern „in der Tiefe“ sitzen. Sie werden durch kalte Luft, durch Bewegungen usw. verstärkt und werden abgeschwächt, wenn Patient das linke Handgelenk mit der rechten Hand umfaßt.

Am Rumpf ist die Sensibilitätsstörung ähnlich wie am Arm, nur geringer. Es werden also auf der linken Rumpfsseite Berührungen unklarer und unangenehm, Stiche als weniger spitz aber schmerzhafter gefühlt. Stiche und Berührungen werden dabei genügend lokalisiert. Warm wird auf der linken Rumpfsseite nicht gefühlt, kalt als stärker und sehr schmerzhaft.

Sensibilität am linken Bein: Am ganzen linken Bein, besonders am Unterschenkel — und hier vor allem auf der peronealen Seite — werden Berührungen als schwächer empfunden. Nur am ganzen Fuß — nicht am Bein — rufen Berührungen sehr starke, denen in der Hand gleichende, „im ganzen Fuß“ lokalisierte Schmerzen hervor. Nur längeres Streichen ruft am Unterschenkel Schmerzen, am Fuß unerträgliche Schmerzen hervor.

Stiche werden überall am Bein erkannt und auch richtig lokalisiert. Sie sind — ebenso wie am Arm — weniger spitz umschrieben, aber *sehr* schmerzhaft. Kalt wird am ganzen Bein übertrieben kalt und als schmerzhaft empfunden, warm als „indifferent“ bezeichnet. Auch an der unteren Extremität ist die Überempfindlichkeit für Schmerz und kalt am Fuß am allerstärksten ausgeprägt. Aufgezeichnete Figuren, welche am rechten Bein leidlich erkannt werden, werden am linken Bein nicht erkannt.

Das Gefühl für passive Lageveränderungen ist im Sprunggelenk leicht, in den Zehen, besonders in den lateralsten — stark gestört.

Auch im Bein, wenn auch nicht konstant, *spontane* dumpfe Schmerzen und Frostgefühl.

Stehen breitbeinig ohne Unterstützung möglich, Gehen kann Patient einige Schritte im Zimmer mit Nachziehen des linken Beines.

In der Folgezeit änderte sich der Befund kaum. Die athetoiden Bewegungen werden von dem Patienten selbst nicht wahrgenommen.

Bemerkenswert ist, daß irgendwelche besonderen Empfindungen in der linken Körperhälfte bei Affekten oder bei Erregungen — z. B. beim Musikhören — nicht angegeben wurden.

Die faradocutane Sensibilität war am linken Arm (distal mehr als proximal), erheblich herabgesetzt. Am Oberarm brauchte man links 2—3fach und an der Hand 4—5fache stärkere Ströme als rechts. Die durch den Strom ausgelöste Empfindung wurde links als unklar bezeichnet und verwandelte sich bei längerer Stromeinwirkung in die gleiche quälende Parästhesie, wie sie auch bei Berührungen auftrat.

Gegen die Schmerzen waren Antineuralgica wirkungslos. Lediglich Scopolamin verschaffte leichte Linderung.

Der makroskopische Hirnbefund war folgender:

1. Kleinfingergliedgroße, sagittal gestellte, alte cystische Erweichung, subependymär an der lateralen Wand, in der Spitze des rechten Seitenventrikels beginnend, nach hinten das Caudatum in der Mitte durchsetzend und mit einem spitz verlaufenden Ausläufer weiter nach hinten bis in das äußere Putamenglied reichend. Der Herd zerstört den vorderen Teil der inneren Kapsel.

2. Alte Erweichungscyste, quergestellt, 2:1:1 cm groß, im lateralen und medialen Teil des rechten Thalamus.

3. Alte bis in den Occipitalpol reichende Erweichung des ganzen rechten Gyr. fusiformis und der unteren Calcarinalippe mit Atrophie des Ammonshorns und Rindenerweichung am Cuneus.

Die *mikroskopische* Untersuchung ergab im wesentlichen folgendes: *Weigert*-Präparate durch den Thalamusbeginn (Frontalschnitte) zeigen eine kleine, alte Erweichung rechts im äußeren Pallidumglied, welche ungefähr ein Drittel des Halbes des Pallidumareals auf dem Frontalschnitt einnimmt. Auf einem Frontalschnitt in Höhe der Corp. mamillaria und der grauen Commissur sieht man rechts unterhalb des Strat. zonale des Thalamus, im medialen Teil des Nucl. later., einen ganz circumscribten, miliaren malacischen Herd. Außer diesem Herdchen ist nichts Abnormes in den beiden Thalami. Wohl jedoch macht sich die basale Erweichung des rechten Temporallappens hier schon mit den ersten Anfängen bemerkbar.

Der minimale thalamische Herd ist nur noch auf den nächstfolgenden 2 bis 3 Schnitten zu sehen und verschwindet dann wieder.

Dafür tritt etwas weiter caudal von der genannten Stelle, ungefähr gleichzeitig mit dem ersten Auftauchen der roten Kerne, eine kleine cystische Höhle

im rechten Thalamus auf (*C*) (Abb. 7). Sie liegt ziemlich basal im medialen Teil des lateralen Kernes und grenzt mit ihrem medialen Teil an den Nucl. medialis. Die Größe der Höhle entspricht bei ihrem proximalsten Auftreten ungefähr demjenigen einer kleinen Erbse. Der rechte rote Kern erscheint in dieser Höhe auf *Weigert*-Schnitten heller als der linke; desgleichen die laterale Strahlung des rechten

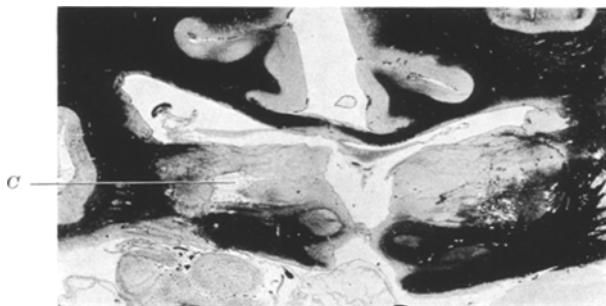


Abb. 7. *C* cystische Erweichung.

lateralen Thalamuskernes. Die Erweichung des Gyr. fusiformis ist jetzt sehr stark ausgesprochen.

Auf weiter caudaleren Frontalschnitten (Abb. 8) vergrößert sich die Höhle (*C*) im rechten Thalamus wohl bis auf das 5fache und nimmt in der Höhe der ausgetretenen

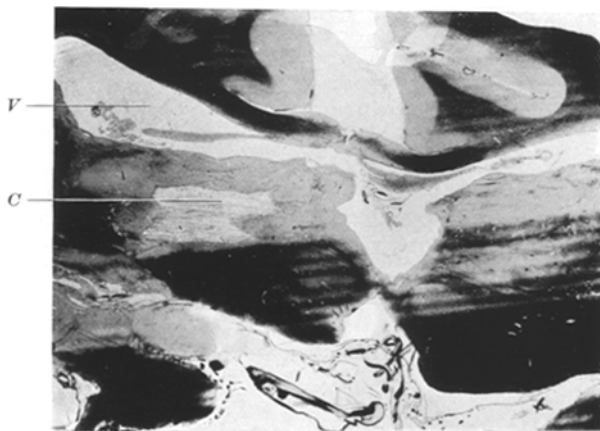


Abb. 8. *C* cystische Erweichung, *V* erweiterter Ventrikel.

Hirnschenkel den größten Teil des äußeren Kernes und den Grenzbezirk des medialen ein. Der rechtsseitige ganze Thalamus erscheint dabei völlig aufgeheilt. Der Gyr. fusiformis rechts fehlt so gut wie ganz.

In der Höhle des *caudalsten Teiles* des N. ruber nimmt der thalamische Herd schnell an Ausdehnung ab. Der rechte Seitenventrikel (*V*) ist in dieser Höhe ebenso wie auch auf den vorhergehenden leicht erweitert.

Noch weiter caudal, auf Frontalschnitten durch den distalen Teil der Pulvinaria, sieht man, daß der Thalamusherd mit einem feinen Ausläufer bis nicht ganz

in den letzten Rest des Pulvinar reicht. Doch sieht der Querschnitt des rechten Pulvinar völlig aufgeheilt und durchlöchert aus. Die ganze Schläfenlappenbasis fehlt hier. Die rechtsseitige mediale Schleife ist aufgeheilt.

Auf Schnitten des letzten Blocks, der den Pons durchquert, konstatiert man, daß die rechte mediale Schleife fast ganz fehlt, und daß die linke gelichtet ist. Die untere Temporallappenfläche fehlt rechts ganz.

Frontalschnitte durch den rechten Occipitallappen lassen eine tief ins Mark reichende Erweichung der Calcarina erkennen.

Der Fall *Zielke* kann als klinisch „typischer“ Thalamusfall bezeichnet werden. Denn er weist in seiner Symptomatologie die sämtlichen als thalamisch angesehenen Erscheinungen auf: Herabsetzung der Oberflächensensibilität verbunden mit einer schweren Hyperalgesie und mit Spontanschmerzen, erhebliche Herabsetzung der Tiefensensibilität, athetoide Bewegungen, thalamische Handkontraktur (*Main thalamique*) und schließlich leichte vasomotorisch-trophische Hautstörungen. Merkwürdig — wenn auch ähnliches schon wiederholt beobachtet (*Förster*) wurde — ist, daß die Spontanschmerzen sich in *dem Moment* einstellten, als das Hautgefühl, besonders das Berührungsgefühl, sich besserte, ein Umstand, auf den wir später noch zurückkommen werden. Die Spontanschmerzen lassen im vorliegenden Fall ihren besonderen Charakter ausgezeichnet erkennen: Sie sind nach Aussage des Kranken überhaupt „nicht zu beschreiben“ — also „ganz anders als gewöhnliche Schmerzen“, „am ehesten noch wie Reißen und Brennen“. Sie sind dabei so heftig, daß der Kranke beim leichten Berühren der Haut vor Schmerzen stöhnt.

Auffällig kann es ferner scheinen, daß trotz der außerordentlich großen Zerstörung des Thalamus dennoch sehr erhebliche sensible Leistungen, besonders die Oberflächensensibilität am Bein, relativ ungestört waren.

Die besonders starke Herabsetzung der Sensibilität in Gebiet des N. ulnaris bzw. Cut. antibrachii medialis und ebenso im Gebiet des N. peroneus verdient ebenfalls Beachtung.

Ebenso wie die Hyperpathie entwickelte sich auch die thalamische Hand erst *einige Wochen nach* dem Insult. Es läge nahe hieraus auf einen ursächlichen Zusammenhang in der Entwicklung der beiden Symptome zu schließen; ein derartiger Schluß ist aber — wie wir im Verlauf dieser Studie sehen werden — kaum gerechtfertigt. Eher ist es gerechtfertigt, die Entstehung der Handkontraktur mit der Entstehung der athetoiden Bewegungen in Verbindung zu bringen. In diesem Zusammenhang sei darauf aufmerksam gemacht, daß die anatomische Untersuchung des Falles außer der Zerstörung der rubrothalamischen Strahlung noch eine erhebliche Striatumbeteiligung ergeben hat.

Die Unsicherheit des Fingernasenversuches, der nur unter Wackelstößen ausgeführt werden konnte, weist gleichfalls auf die rubrale Strahlung, bzw. auf Schädigung der cerebellothalamischen Bahn hin.

Die Hypotonie des *rechten* Beines spricht für die Doppelseitigkeit des thalamischen Einflusses; die pyramidalen Störungen bedürfen angesichts der Kapselschädigung keiner weiteren Begründung. Sprechen, Urinentleerung zeigten trotz der großen Ausdehnung der Malacie keine Störung.

In anatomischer Hinsicht sei noch auf die retrograde Atrophie der rechten medialen Schleife aufmerksam gemacht; etwas gelichtet war auch die linksseitige Schleife.

In dem nächstfolgenden, den schon geschilderten anatomisch sehr ähnelnden, Fall *Jahn* liegt der Herd gleichfalls im lateralen Teil des Thalamus. Er reicht dabei in seiner Längsausdehnung von der Gegend der grauen Commissur und der Corp. mamillaria bis in die Gegend des Ganglion habenulae. Er findet sein Ende noch vor dem Pulvinar.

4. Auguste Jahn, 73 Jahre. Aufgenommen 24. 2. 27. Gestorben 5. 4. 28. Anamnese: Von der Patientin nicht zu erheben. Patientin reagiert auf Anruf, gibt auch einige Antworten, befolgt einfachste Aufforderungen gelegentlich. Befund: Mittelgroß, guter Ernährungszustand. Pupillen reagieren auf Licht und Naheinstellung. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Rechtsseitige Hemianopsie. Hornhautreflex rechts herabgesetzt, Augengrund in Ordnung. Linker Mundwinkel bleibt etwas zurück, sonst Hirnnerven o. B., besonders scheint die Sensibilität im Gesicht beiderseits gleich zu sein.

Rechter Arm vollkommen schlaff, er ist aktiv völlig paralytisch. Finger etwas gedunsen, Gelenkfalten verstrichen. Tricepsreflex beiderseits gleich, ebenso Radius-Periostreflex. Mayer fehlt rechts. Linker Arm in jeder Hinsicht o. B.

Rechtes Bein im ganzen ödematös geschwollen, bläulich marmoriert, hypotonisch, fällt nach Hochhebung schlaff auf die Unterlage. Aktiv völlige Paralyse. Kniesehnen- und Achillesreflexe beiderseits gleich.

Rechts Babinski und Oppenheim ausgeprägt, Rossolimo angedeutet. Kniehackenversuch links intakt.

Sensibilität scheint (so weit die Angaben einen Schluß erlauben) an den Armen beiderseits für Hautreize im wesentlichen ungestört zu sein. Angaben über passive Stellung der Finger sind rechts und links ungenau. Auch an den Beinen scheint das Schmerzgefühl und Temperaturgefühl beiderseits gleich zu sein; über das Lagegefühl sind die Angaben beiderseits in gleicher Weise unsicher und nicht einwandfrei.

Organbefund o. B. Blutdruck 115/90.

Mittelstarke sensorische Sprachstörung mit Unfähigkeit zu lesen und zu schreiben. Spricht einsilbig, Telegrammstil (Sprachprotokolle werden als unwesentlich nicht gebracht).

Die mikroskopische Untersuchung ergab im wesentlichen folgendes: Auf Stirnhirnblöcken erscheint das tiefe Mark von F_2 und F_3 links ganz leicht aufgehellt und der vordere Schenkel der inneren Kapsel ist links auf dem Querschnitt dauernd etwas schwächtiger und heller als rechts. Die aufgehellte Zone in F_2 und F_3 setzt sich auf caudaleren Schnitten in den vorderen Kapselschenkel fort, verschwindet aber caudalwärts bald wieder. Dafür tritt rechts eine ganz leichte Aufhellung in der Corona radiata beim Eintritt in die innere Kapsel auf.

In der Höhe des vordersten Teils des Thalamusgebietes besteht links eine minimale, 2—3 mm große Aufhellung lateral neben dem Thalamus an der Kapselgrenze. Diese Aufhellung nimmt caudalwärts auf den folgenden Schnitten schnell zu, indem sie eine schmale sichelförmige Gestalt annimmt und parallel zu dem Kapselrande am seitlichen Thalamusrand verläuft (*E*) (Abb. 9). Das Corp. mamillare links (*M*) ist dauernd kleiner als das rechte, links ist (im Gegensatz zu rechts) das *Vicq d'Azyrsche* Bündel nicht sichtbar. (Da der Verlauf des sichelförmigen Herdes

in seinem unteren Teile einigermaßen demjenigen des *Vicq d'Azyrschen* Bündels entspricht, so wird es wahrscheinlich, daß das Bündel links durch den Herd zerstört ist.) Der sichelförmige Herd (*E*), welcher sich caudalwärts dauernd vergrößert und besonders verbreitert, geht ungefähr in der Höhe des hinteren Endes der grauen

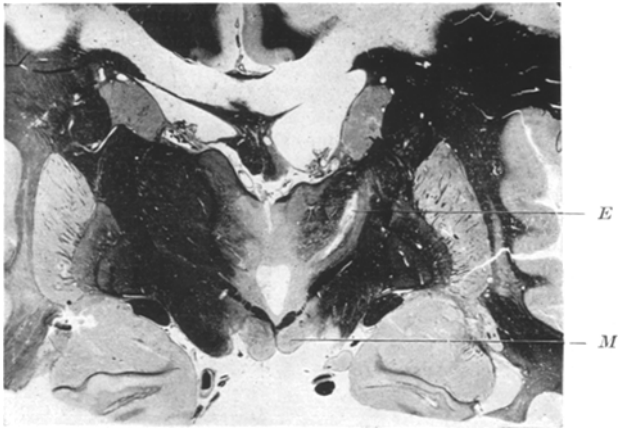


Abb. 9. *E* Erweichung im lateralen Thalamus, *M* Corp. mamill.

Commissur bis an das Ependym des Ventrikels heran. Der Herd ist hier etwa 2 cm lang und 2—3 mm breit (Frontalschnitt) (Abb. 9).

Auf Frontalschnitten, welche den proximalsten Eintritt des Hirnschenkels in die Brücke durchqueren, sieht man neben dem geschilderten linksseitigen sichel-



Abb. 10. *E* thalam. Erweichungsherd, *E*₁ Erweichungsherd im Hirnschenkel, *T* thrombosiertes Gefäß, *P* aufgehellte Py-Fasern.

förmigen Thalamusherd (*E*) einen neuen kleinen Herd (*E*₁) im medialen Teil des Fußes des Hirnschenkels auftreten. Der neue Herd ist auf dem Frontalschnitt rhombisch, stellt eine kleine Cyste dar von etwa 2 mm Höhe und 4 mm Breite. Der ganze linke Hirnschenkel und die linke subthalamische Gegend sind links gegenüber rechts etwas verkleinert und aufgehellte (Abb. 10). Lateral neben dem linken Hirnschenkel

sieht man ein quergetroffenes kleines thrombosierte Gefäß (*T*) mit Kalkeinlagerung (A. cerebri post.).

Frontalschnitte durch den voll ausgebildeten Thalamus zeigen, daß der linksseitige Thalamusherd sich dauernd noch etwas vergrößert. Er reicht jetzt vom Ependym des 3. Ventrikel bis fast an den oberen äußeren Winkel des Thalamus und zeigt jetzt eine leicht S-förmige Gestalt. Der Pedunculusherd hat die Fasern des Hirnschenkels und die Substantia nigra jetzt völlig unterbrochen. Dauernd erscheint der Hirnschenkel links schwächtiger als rechts; die aus ihm in die Brücke ziehenden Fasern (*P*) sind durch die ganze Brücke hindurch auf Markscheidenpräparate als deutlich aufgehellte Bündel leicht zu verfolgen.

Frontalschnitte, welche durch den voll entwickelten Thalamus, den ganzen Hirnschenkel und den größten Teil der Brücke gehen, zeigen eine völlige Aufhellung des Hirnschenkels, in dessen Fuß die kleine Cyste (*E*₁) (3 mm Durchmesser) noch immer gelegen ist.

In der Höhe des proximalen Beginns des roten Kerns (Abb. 11) nimmt der Thalamusherd (*E*), welcher hier eine ovale, lateral leicht konvexe Gestalt zeigt und ein wabiges Aussehen hat, fast den ganzen lateralen Kern des Thalamus ein, während der mediale Kern frei ist.

Mit der weiteren Entwicklung des roten Kerns verändert der Thalamusherd seine Gestalt durch Breitenzunahme weiter: er ist jetzt fast $\frac{1}{2}$ cm breit und auf dem Frontalschnitt gut 1 cm hoch. Vom Nucleus lateralis ist hier fast nichts mehr zu sehen. Auffällig ist jetzt, daß in dieser Höhe links nichts von H 1, welches wahrscheinlich durch den Herd zerstört ist, zu sehen ist.

Der Thalamusherd wird in der Höhe der caudaleren Teile des roten Kerns schnell sehr viel kleiner. Auch der Pedunculusherd ist kleiner geworden, hat jedoch völlige Faseraufhellung (*P*) im Pedunculus zurückgelassen. Jetzt wird auch der laterale Kern des linken Thalamus, der auf den früheren Präparaten fast ganz zerstört war, wieder besser.

Frontalschnitte durch den proximalen Teil der Bindearmkreuzung (Abb. 12) zeigen nichts mehr von dem großen Thalamusherd, sondern nur drei kleine, nebeneinander liegende Cribluren (*C*), von denen zwei im lateralen Kern an der Grenze zum medialen Kern liegen, während die dritte an der Grenze zur inneren Kapsel liegt.

Zwei weitere, etwas größere Herdchen (*E*) durchqueren links die ganze rubrothalamische Strahlung und den linken Pedunculus. Das Corp. geniculatum (*G*) erscheint beiderseits in dieser Höhe normal.

Der *Flechsig'sche* Kern und das Centre median, welche rechts gut erkennbar sind, sind links anscheinend zerstört.

Der hintere Teil des Thalamus (Höhe des Ganglion habenulae) zeigt beiderseits gut entwickeltes *Meynert'sches* Bündel. Der linke Thalamus, der auf den proximaleren Schnitten wesentlich kleiner als der rechte aussah, hat sich hier etwas erholt und ist nur noch wenig kleiner als der rechte. In dieser Höhe zeigt der linke Thalamus im medialen Kern eine minimale Criblure, im lateralen Kern

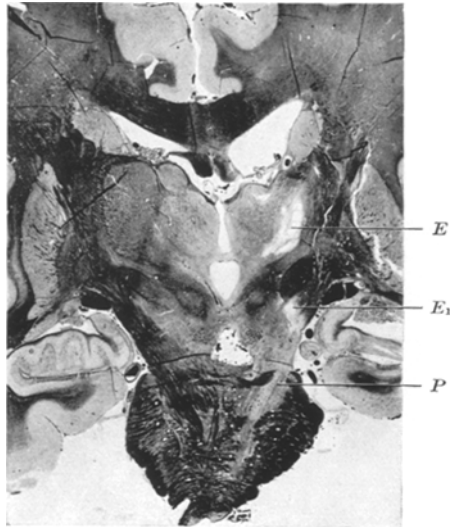


Abb. 11. *E* Erweichung im lateralen Thalamus, *E*₁ Erweichung im Hirnschenkel, *P* aufgehellte Py-Fasern.

2 hirsekerngroße Cribluren (*C*), davon eine in der Gitterschicht. Im Fuß des linken Hirnschenkels sieht man ein graupenkerngroßes Loch (*E*) mit völliger Aufhellung des Hirnschenkelfußes und seiner Einstrahlung (*P*) in die Brücke. Das Corp. geniculatum (*G*) lat. ist beiderseits erhalten, ebenso erscheint beiderseits die einstrahlende Schleifenfaserung erhalten.

Die Schleifenfaserung, das *Meynertsche* Bündel und der Bindearm sind auch auf den caudalsten Schnitten beiderseits gut erhalten. Der basale Teil des linken Fornix ist durchweg auf proximaleren und caudaleren Schnitten leicht aufgehell.

Die mikroskopische Untersuchung des linken Hinterhauptlappens ergibt im wesentlichen: stark erweiterten Ventrikel, gut erhaltene Tapete, aufgehellte Sehstrahlung und völlig aufgehellten Fascicul. long. infer. Die ganze untere und die obere Lippe der linken Calcarina ist zerstört und in der Calcarinafurche sieht man



Abb. 12. *C* Cribluren im lateralen Thalamus, *E* Erweichung in der rubrothalamischen Faserung. *G* Corp. genicul. lat., *P* aufgehellter Hirnschenkel.

ein wabiges Gewebe, einige Bindegewebsstränge und ein thrombosiertes Gefäß. An der oberen Lippe fehlt Rinde und Mark, an der Unterlippe fehlt nur die Rinde. Die mediale Ventrikelwand ist in die Erweichung aufgegangen. An dem lateralen Rand des Ventrikels ist die Tapete, die Sehstrahlung und der leicht aufgehellte Fascicul. long. infer. zu sehen.

Die Lokalisation des Erweichungsherdes entsprach im Falle Jahn hinsichtlich der caudalen Hälfte der Malacie derjenigen des Falles Feige vollkommen. Was die Ausdehnung des Herdes in den vorderen Thalamuspartien angeht, so war im Falle Feige die vordere Thalamushälfte überhaupt nicht befallen, sondern der Herd fing proximalwärts erst ungefähr in der Höhe des roten Kerns an. Demgegenüber begann die Erweichung bei Jahn proximal schon in der Höhe der Corp. mamill. Allerdings war dafür im Falle Feige das ganze Pulvinar so gut wie zerstört, während es bei Jahn erhalten war.

Hinsichtlich des Sensibilitätsbefundes im Falle Jahn muß berücksichtigt werden, daß infolge der Sprachstörung und der erschwerten Ansprechbarkeit die Angaben der Patientin nur mit großer Vorsicht verwertet werden konnten. Trotzdem ließ sich soviel bei wiederholten

Untersuchungen mit ausreichender Sicherheit feststellen: *erhebliche* Störungen der Oberflächensensibilität bestanden nicht.

Daß im Falle Jahn kein Wackeln in der rechten oberen Extremität bestand, ist offenbar die Folge der völligen Willkür lähmung des rechten Armes gewesen. Die Hemianopsie war, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, zweifellos cortical bedingt. Die Unterbrechung des Pedunculus erzeugte die schwere Extremitätenlähmung. Daß jene letztere ohne Steigerung der Sehnenreflexe einherging und — trotzdem Rosolimo und Babinski bestand — immer schlaff hypotonisch blieb, ist möglicherweise eine Folge der Thalamuserkrankung: es wäre denkbar, daß die schweren anatomischen Schädigungen des Thalamus zwar keine erhebliche Störung der bewußten Sensibilität hervorgerufen hätten, daß sie aber dennoch den normalen, tonussteigernden Übergang zentripetaler Erregungen in zentrifugale Bahnen unmöglich gemacht hätten. Das Symptom des Spontanschmerzes fehlte im Falle Jahn vollkommen, desgleichen fehlte die „thalamische Hand“. Die vasomotorischen Störungen waren stark ausgeprägt.

Auch der folgende Fall Hoffmann ähnelte dem Fall Jahn insofern, als der Erweichungsherd proximal in Gestalt einer sichelförmigen Zone zwischen Thalamus und innerer Kapsel begann, wenn er sich auch caudal etwas anders gestaltete. Die klinischen Daten sind auszugsweise die folgenden:

5. Josef Hoffmann, 56 Jahre. Aufgenommen 14. 6. 30, gestorben 16. 1. 33. Am 18. 10. 29 rechtsseitiger Schlaganfall mit Bewußtseinsverlust; Arm und Bein sollen vollständig gelähmt, die Sprache verschont gewesen sein (Rechtshänder). Nach dem Schlaganfall angeblich Sehverschlechterung, Patient bemerkte jedoch nichts von einer Hemianopsie. Seit dem Schlaganfall rechter Arm und rechtes Bein angeblich gefühllos. Im Gesicht keine Gefühlsstörung. Lähmung bisher nicht gebessert. Frau des Patienten leidet an *Tabes*.

Status praesens. Klagt über keinerlei Schmerzen nur über Lähmung und unwillkürlichen Abgang von Urin, nicht von Stuhl. Reduzierter Ernährungszustand und Kräftezustand. Geringes Ödem der gelähmten rechten Hand, oberflächlicher Decubitus am Gesäß. Leises systolisches Geräusch an der Aorta, Akzentuation des zweiten Aortentones, beschleunigte Herzaktion, Blutdruck 175/95. Gefäßwand nicht verhärtet, Lungen in Ordnung, Leber vergrößert, derb, fühlbar. Gestaute Gallenblase fühlbar. Urin eiweißhaltig, im Sediment Leukocyten, Bakterien und Phosphate. Blutwassermann negativ, Blutzucker 87 mg-%, Wassermann im Liquor positiv. Liquor klar, farblos $\frac{4}{3}$ Zellen. Nonne, Pandy, Weichbrodt: Spur Opal. Mastix: 3 a, 3 b, 2 a, 1 a.

Rechte Lidspalpe weiter als linke, links leichte *Ptoxis*. Rechte Pupille etwas größer als die linke, beide nicht ganz rund. Lichtreaktion beiderseits *träge*, unausgiebig, rechts schlechter als links, Konvergenzreaktion besser. Ausgesprochene Hemianopsie nach rechts ohne Aussparung des blinden Flecks. Keine sichere hemianopische Pupillenreaktion. Blinzelreflex von links her vorhanden, von rechts her fehlend. Augengrund links in Ordnung, rechts Papille ein wenig abgeblaßt. Angedeuteter Horizontalnystagmus nach rechts beim Blick nach rechts. Hornhautreflex rechts fast fehlend, links vorhanden. Rechter Facialis willkürlich und mimisch etwas schwächer als linker.

Rechter Arm im Schultergelenk leicht adduziert, im Ellengelenk stumpfwinklig gebeugt, Hand gestreckt. Finger, besonders die ulnaren, leicht gebeugt. Völlige Lähmung des rechten Arms und der rechten Hand. Erhebliche Muskelablagerung der rechten oberen Extremität bei gleichzeitiger leichter ödematöser Schwellung des Arms und der Hand. Haut der Finger matt, atrophisch, Nägel längsgefurcht, glanzlos. Temperatur der Haut und spontanes Schwitzen am rechten Arm ebenso wie am linken. Ausgesprochene Hypotonie des rechten Arms. Armreflexe gesteigert, Mayer rechts fehlend. Deutliche Bauchmuskelparese rechts mit Verziehung des Nabels nach links.

Rechtes Bein in Hüft- und Kniegelenk leicht gebeugt, außerdem im Hüftgelenk leicht außenrotiert. Beide Beine im ganzen abgemagert, geringes Ödem des rechten Unterschenkels. Hypotonie des rechten Beins. Aktiv ist das rechte Bein schwer paretisch; es sind nur geringe Knie- und Hüftbewegungen, dagegen etwas bessere Fuß- und Zehenbewegungen möglich. Kniehackenversuch links normal, rechts unausführbar.

Kniereflexe und Achillesreflexe beiderseits fehlend; rechts Babinski, Oppenheim und angedeuteter Rossolimo. Auch links angedeuteter Rossolimo. Stehen und Gehen unmöglich. Urininkontinenz.

Erhebliche Herabsetzung des Tastgefühls am rechten Arm und rechten Bein, distal zunehmend. Die Störung ist am Bein stärker als am Arm. Gesicht und Rumpf zeigen keine Herabsetzung des Tastgefühls.

Das Schmerzgefühl ist zwar beiderseits überall herabgesetzt, aber auf der rechten Körperseite ist auf diese allgemeine Herabsetzung eine weitere Herabsetzung des Schmerzgefühls aufgepfropft, welche sich am rechten Bein und am rechten Vorderarm zur Analgesie steigert. Auch die rechte Gesichtshälfte ist stärker hypalgetisch als die linke (keine Aussparung der Mundzone). Am Rumpf kein Unterschied der Hypalgesie zwischen rechts und links. Das Lagegefühl ist in den Fingergelenken rechts schwer gestört, im Handgelenk leicht gestört. Links keine sichere Lagegefühlsstörung. Auch in den Zehen ist das Lagegefühl rechts aufgehoben, links normal.

Auf die Haut geschriebene Ziffern werden beiderseits, besonders rechts, an den Beinen nur schlecht erkannt; am rechten Arm keine sichere Störung. Sehr schwere Herabsetzung für kalt und warm am rechten Arm und rechten Bein, keine sichere Störung am Rumpf und im Gesicht. Psychisch unauffällig, gelegentlich Zwangsweinen.

Vestibularisprüfung (im Liegen geprüft, Kopf zurückgebeugt, 100 ccm kaltes Wasser, Nystagmusbrille), rechts: Nystagmus fast völlig fehlend, dafür hauptsächlich langsame Deviation beider Augen nach rechts. Links: von 20—150 Sek. feinschlägiger, zittriger Nystagmus nach rechts.

Starkreiz (100 ccm kaltes Wasser; sitzend, Kopf gerade, Nystagmusbrille), rechts: Nystagmus mit Vorwiegen der langsamen Komponente, sehr langsam nach links von 20—150 Sek.

Links: lebhafter schnellschlägiger Nystagmus nach rechts von 22—200 Sek. Gegen Ende des Versuches überwiegt auch hier die langsame Komponente.

Im weiteren Verlauf wenig Änderung des Befundes. Häufiges Zwangsweinen. Es wird eine Kombination einer tabiformen Erkrankung mit einem großen Parietallherd angenommen.

Sektion: Mäßige Atrophie der Hirnwindungen. Frontalschnitt zeigt Herd im linken Thalamus mit Verkleinerung des Pulvinar, mäßige allgemeine Arteriosklerose. Fast völliger Verschluß beider Kranzarterien. Partielle Infarzierungen und Verschielungen der Herzspitze mit wandständigen Thromben. Fibrinöse Perikarditis. Mäßige Vergrößerung der Prostata, jauchige hämorrhagische Cystitis, Ureteritis und Pyelitis mit abscedierender Nephritis. Milz stark geschwollen, Gallensteine, Hypostase des rechten Unterlappens.

Die mikroskopische Untersuchung ergab normales Aussehen des *vordersten* Teiles des linken Sehhügels; zwei ganz kleine Cystchen links im vordersten Putamen an der Kapselgrenze. Kurz hinter dem Corp. mamill. sieht man auf einem Frontalschnitt einen sichel- oder lanzettförmigen Erweichungsherd (*E*), welcher die lateralsten Teile der basalen Hälfte des lateralen Thalamuskerns und die angrenzenden Teile der inneren Kapsel zerstört hat. Die ganze innere Kapsel ist völlig aufgehell (Abb. 13).

In der Höhe des proximalsten Beginns des roten Kerns hat sich die Erweichung zwischen linkem Thalamus und Kapsel verbreitert. Sie reicht nach unten durch den Pedunculus hindurch und nach außen bis an das äußere Glied des Pallidum. Außerdem erscheint auch der obere Teil der Gitterschicht links aufgehell und ein wenig erweicht.

Auf einem Frontalschnitt, der durch den beginnenden Hirnschenkeleintritt in die Brücke geht, hat der linksseitige Herd seine größte Ausdehnung erfahren. Er hat jetzt die Gestalt eines gleichseitigen Dreiecks. Der mediale Rand des Dreiecks geht parallel dem äußeren Thalamusrande nach unten und medial in den Fuß des Hirnschenkels, die äußere Seite des Erweichungsdreiecks geht unter Zerstörung des Putamenrestes, ungefähr parallel der Inselrinde, nach außen bis zum Ependym des Unterhorns und die dritte, basale Seite des Dreiecks zieht vom Ependym des Unterhorns medialwärts in den Hirnschenkel. Die Erweichung hat hier die Kapsel völlig zerstört und das Gewebe um die zerstörte und ausgefallene Partie ist bei der Markfärbung ungefärbt geblieben. Die Lamina medullaris externa des Thalamus ist vollständig aufgehell.

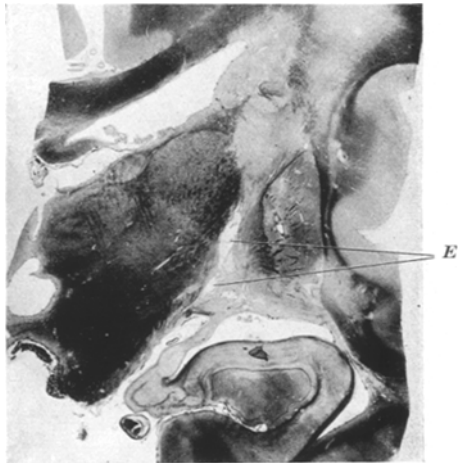


Abb. 13. *E* Erweichungsherd an der Thalamus-Kapsel-Grenze.

Auf weiter distal gelegenen Schnitten (Abb. 14), ungefähr dem hinteren Teil des roten Kerns entsprechend, ist der Erweichungsherd (*E*) bzw. der durch ihn gebildete Gewebsausfall wieder fast völlig verschwunden und nur noch eine sehr ausgedehnte Aufhellung des Gewebes zurückgeblieben. Die Gegend der inneren Kapsel und die in den Pons eintretenden Hirnschenkelfasern sind völlig ungefärbt geblieben, desgleichen ist die ganze Faserung des äußeren Thalamuskerns sowie der laterale Teil der rubrothalamischen Faserung ungefärbt. Das thrombosierte Gefäß (*T*) an der Basis links ist auch jetzt noch deutlich sichtbar. Der äußere und der innere Kniehöcker links sind ungefärbt und verkleinert (*G*). Besonders verkleinert erscheint auch der innere Kniehöcker auf den distalsten Schnitten, welche durch das Pulvinar und die vorderen Vierhügel gehen (Abb. 15). Auf diesen Schnitten ist das linke Pulvinar (*P*) zu einem minimalen Gebilde geschrumpft und vollkommen ungefärbt geblieben. Die einstrahlende mediale Schleife (*L*) ist rechts gut zu sehen, links erscheint sie erheblich aufgehell und verkleinert. Die Bindearmkreuzung ist links ganz leicht aufgehell.

Bei der Beurteilung der Sensibilitätsstörung des vorliegenden Falles muß zwar an die Möglichkeit einer durch die tabische Erkrankung

erzeugten Sensibilitätsstörung gedacht werden, doch kann die stärkere Sensibilitätsstörung der rechten Körperseite wohl ohne weiteres, und zwar nicht nur wegen ihrer Einseitigkeit sondern ihrem ganzen Charakter nach,

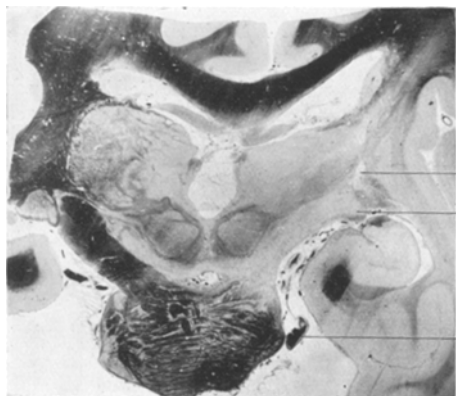


Abb. 14. *E* Erweichungsherd kleiner geworden, Umgebung stark aufgehell, *G* Corp. genic., *T* thrombosiertes Gefäß.

ohne weiteres als eine nicht-tabische aufgefaßt werden. In diesem Sinne spricht vor allem auch die unverhältnismäßig starke Herabsetzung der Temperaturempfindung. Man wird demgemäß die rechtsseitige Sensibilitätsstörung als eine thalamisch bedingte auffassen können. Trotzdem der thalamische Herd im Falle Hoffmann eine geringere Ausdehnung als im Falle Jahn hatte, war seine Sensibilitätsstörung sehr viel stärker; vielleicht deshalb, weil der ganze Thalamus, besonders der hintere Teil, stark geschrumpft war. Die Gefühlsdissoziation der Gesichtshaut, welche intakte Berührungsempfindung aber gestörte Schmerzempfindung zeigte, ist aus dem Befunde nicht ohne weiteres

erklärlich. Auch im Falle Hoffmann fehlte der Spontanschmerz und die thalamische Hand, wogegen trophische und vasomotorische Störungen vorhanden waren. Auffallend ist die Muskelatrophie der paralytischen Extremitäten. Bemerkenswert ist schließlich die nach dem Insult eingetretene Inkontinenz des Urins.

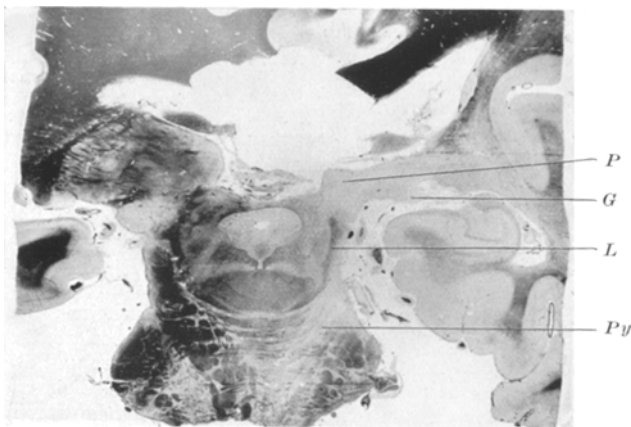


Abb. 15. *P* Pulvinar, *G* Corp. genic. med., *L* Lemn. medial, *Py* Pyramidenfasern.

erklärlich. Auch im Falle Hoffmann fehlte der Spontanschmerz und die thalamische Hand, wogegen trophische und vasomotorische Störungen vorhanden waren. Auffallend ist die Muskelatrophie der paralytischen Extremitäten. Bemerkenswert ist schließlich die nach dem Insult eingetretene Inkontinenz des Urins.

6. Frau Gärtner, 73 Jahre alt. Aufgenommen am 18. 7. 27, gestorben am 3. 10. 33. Oktober 25 Staroperation rechts. Januar 27 Insult: plötzliches Schwindelgefühl auf der Treppe; Lähmung des linken Arms und Beins. Sprache o. B. Merkt seit dem Insult den Stuhlabgang nicht mehr. Stuhl geht unwillkürlich ab. Keine Störung der Urinentleerung.

Wichtigste Punkte des Befundes: Rechte Linse fehlt, links Katarakt. Pupillen reagieren gut auf Licht und Näheinstellung. Gesichtsfeld gut. Hornhautreflex und Bindehautreflex links fehlend, linker Facialis Spur paretisch (?). Keine Hemianopsie. Linker Arm meist gebeugt, seltener gestreckt gehalten. Patientin hält die linke Hand meist mit der rechten fest. Abnorme Stellung der linken Hand: Finger überstreckt, Daumen und Kleinfinger adduziert. Zeigefinger im ganzen gestreckt in Valgusstellung. Mittelfinger in normaler Stellung, dagegen 4. und 5. Finger im Grundgelenk gebeugt, im Mittelgelenk gestreckt (vgl. später).

Widerstand bei passiven Bewegungen im linken Arm nur wenig erhöht. Aktive Bewegungen links alle möglich, auch diejenigen der Finger; allerdings bleibt der linke Arm beim Heben etwas zurück. Die rechte O. E. o. B. Beiderseits Spontanbewegungen der Hände und Finger, Wisch- und Streichbewegungen, links mehr als rechts, später (vgl. unten) ändern sich die Spontanbewegungen. Fingernasenversuch links grob unsicher; kann links eine Nadel nicht aufheben, faßt vorbei usw.

Bauchreflex links fehlend, ebenso rechter oberer. Dauernder Stuhlabgang. Linkes Bein in normaler Ruhestellung, läßt bei passiven Bewegungen deutliche Hypotonie erkennen, produziert aktiv bei ungestörter Beweglichkeit etwas verminderte Kraft. Gehen und Stehen unmöglich. Pseudospontanbewegungen am linken Fuß. Links Babinski angedeutet, sonst alle Reflexe an beiden Beinen normal. Kein Rossolimo, kein Bechterew. Rechts und links *Bernhardtscher* Reflex.

Sensibilität im *Gesicht* für Berührungen ungestört, für Schmerz links leicht herabgesetzt. Am linken *Arm* für Nadelstiche und Berührung ein wenig herabgesetzt, ebenso auf der linken Rumpfsseite. Lagegefühl nur im kleinen Finger der linken Hand herabgesetzt, Stereognose erhalten. Nägel an der linken Hand röhrenförmig, zylindrisch, Haut des Nagelfalzes glänzend.

Am linken *Bein* werden leichte Berührungen oft nicht wahrgenommen, spitz und stumpf ungenau angegeben. Nur am Damm und auf der Innenseite des Oberschenkels keine Gefühlsstörung. Lagegefühl am linken Fuß gestört. Zahlenschreiben am linken Bein wird kaum bemerkt, rechts ist es ungestört.

Blutdruck 160/100, Arterie hart, Leber druckempfindlich, tumoröser Widerstand. Linke Wange stärker gerötet als rechte.

Aus einem späteren Befunde vom 11. 4. 29: Finger der linken Hand in Spreizstellung, in den Grundgelenken gebeugt, in Endgelenken überstreckt. Beiderseits, links mehr als rechts, trophische Haut- und Nagelveränderungen, leichte arthritische Verdickungen der Fingergelenke. Links gröbes Intentionswackeln, rechts feiner Tremor. Linkes Bein hypotonisch, ataktisch beim Kniehackenversuch. Links angedeuteter Babinski. Am linken Arm Berührungen nicht richtig lokalisiert, Zahlen nicht erkannt; Störung nimmt peripherwärts zu. Lagegefühl an den Fingern gestört, Stereognose erloschen. Am linken Bein Berührungsgefühl stärker als am Arm gestört. Lagegefühl an den Zehen gestört. Im Gesicht links Berührungsgefühl (mit *Mundausssparung*) herabgesetzt, Schmerzgefühl und Temperaturgefühl zeigen ähnliche aber geringere Störungen als die Taktilität. Hyperpathie im Gesicht und am Arm links.

4. 11. 29. Sprunggelenk links hypoton. Die unwillkürlichen Fingerbewegungen haben jetzt deutlich choreo-athetotischen Charakter und ähneln den Pseudospontanbewegungen des Nestelns und Streichens. Hyperpathie am linken Arm und linken Gesicht.

13. 5. 31. Feinste Watteberührungen links im Gesicht gefühlt, wenn auch „etwas taub“. Linkes Handgelenk leicht gebeugt, Finger in allen Gelenken gestreckt; dritter und vierter Finger überstreckt. Daumen und kleiner Finger meist abgespreizt gehalten. Jetzt grob wackelnde, ziemlich rhythmische Bewegungen im linken Handgelenk im Sinne einer Beugung und Streckung, während die Finger langsame Bewegungen in den Grundgelenken bei gestrecktem Mittel- und Endgelenk ausführen (Ähnlichkeit mit athetotischen Bewegungen). Hypotonie im linken Handgelenk, nicht im Ellenbogengelenk. Kraft des linken Arms herabgesetzt. Beim Faustschluß links *fehlt die synergische Handstreckung*. Grobes Wackeln beim Fingernasenversuch links, welches auch nach Erreichung des Ziels noch anhält.

Die Hypästhesie bei feinsten Watteberührung am linken Arm ist gering und betrifft mehr die Streckseite des Vorderarms und der Hand. An den Fingern betrifft die Herabsetzung besonders die Beugeseite. Warm und kalt höchstens an den Fingern etwas unsicher gefühlt, am Arm kaum gestört. Lagegefühl am linken Arm schwer gestört, Astereognose an der linken Hand. Spontanes Kältegefühl des linken Arms wird oft geklagt. An den Beinen jetzt kein deutlicher Tonusunterschied mehr, auch Kniehackenversuch beiderseits gut. Oberflächengefühl zeigt jetzt auch bei feinsten Berührung am linken Bein keine Störung mehr, jedoch besteht noch deutliche Lagegefühlsstörung.

11. 8. 31. Kalt und warm am linken Arm nicht sicher gestört, wohl dagegen am linken Unterschenkel. Lagegefühl an der linken Hand sehr stark gestört.

Die Sektion ergab neben einer Cyste des linken Leberlappens folgende Gehirnveränderungen: Leichte beiderseitige Atrophie der Stirnhirnwindungen nebst großem Herd in den seitlichen und basalen Partien des rechten Thalamus. Rechter Thalamus in seinem Längsdurchmesser viel kürzer als der linke.

Erweichung der medialen Seite des rechten Hinterhauptslappen, welche besonders den Pol und die Calcarina betrifft. Die Erweichung dehnt sich basal etwa 5 cm frontalwärts in den Gyrus lingualis und fusiformis aus. Auf einem Durchschnitte durch die Brücke ist die linke mediale Schleife deutlich erkennbar, die rechte nicht.

Auszug aus den mikroskopischen Protokollen: Ein Frontalschnitt durch die Gegend kurz vor dem Corp. mamill. zeigt, daß das rechte Caudatum zum Teil erweicht und zusammengesunken ist. Thalamus rechts und links gut, besonders auch das Stratum zonale.

Frontalschnitt durch die Corp. mamill. und die Commissura mollis. Beide Thalami ungefähr gleich groß, beide gleich gut gefärbt, im rechten einige kleine Cribluren um ein Gefäß. Rechts *Vicq d'Azyrsches* Bündel gut ausgebildet.

Caudatum rechts zum Teil erweicht und verkleinert. Frontalschnitt durch den ersten Austritt der Pedunculi. Im rechten Thalamus ist jetzt an der Grenze des N. lateralis gegen die innere Kapsel, dicht oberhalb des lateralen Endes des Luysschen Körpers, eine sichelförmige, kleine Erweichung zu sehen (*E*) (Abb. 16). Ein zweiter, weniger auffallender, ganz kleiner Erweichungsherd ist in der oberen Ecke des rechten Thalamus an der Grenze zur Kapsel und zum Caudatum zu sehen (*E*₁). Dieser kleine Herd setzt sich in die Erweichung des Caudatums fort. Der mediale Kern und ebenso der laterale des rechten Thalamus sind deutlich aufgehellt. Der ganze rechte Thalamus ist etwas flacher als der linke. Innere Kapsel und Hirnschenkelfuß sind rechts noch genügend gefärbt. Der Luyssche Körper und H₂, welches letzteres den sichelförmigen Herd basal-medial begrenzt, sind gut erhalten. H₁ scheint durch den sichelförmigen Herd zerstört zu sein.

Frontalschnitt durch den frontalen Beginn des roten Kerns. Rechter Thalamus stark zusammengesunken. Er zeigt ein großes Loch unten lateral im lateralen Kern, welches sich medianwärts fast bis an den roten Kern heran erstreckt. Das Loch hat den lateralen Teil der rubrothalamischen Faserung zerstört, doch sieht der mediale Rest dieser Faserung noch gut gefärbt aus. Oberhalb des großen Herdes

sind noch 2 Cribluren im N. lateralis des rechten Thalamus zu sehen. Der ganze N. lateralis des rechten Thalamus ist leicht aufgehellt. Beide roten Kerne erscheinen gleich gut gefärbt.

Frontalschnitt durch den Beginn der Brücke und die hinteren Teile des roten Kernes (Abb. 17). Der rechte Thalamus erscheint auf seinem Durchschnitt halb

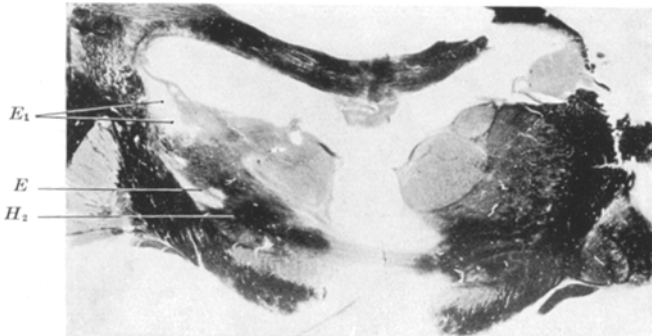


Abb. 16. *E* Erweichungsherd im lateralen Thalamus, *E*₁ Erweichungsherd im Caudatum und in der oberen Thalamusecke, *H*₁ fasc. lenticul.

so groß als der linke, seine ganze untere Hälfte wird von einem etwa 1 cm hohen, etwa 2 cm breitem Loch (*E*) mit zerklüfteten Rändern eingenommen. Durch das Loch ziehen einige ungefärbte Gewebsbrücken. Das Loch geht lateralwärts bis in den retrolenticularen Teil der Capsula interna, nach unten bis an das (aufgehellte) Corp. geniculatum laterale (*G*) und bis an den (gut gefärbten) Hirnschenkelfuß. Nach innen geht das Loch bis in die (unterbrochene) rubro-thalamische Strahlung. Der oberhalb des Loches liegende Teil des rechten Thalamus, ist médial und lateral aufgehellt. Der rechte rote Kern ist genügend gefärbt. Der Putamenrest ist auf der rechten Seite viel kleiner als auf der linken: offenbare Gewebsschrumpfung im proximo-caudalen Sinne.

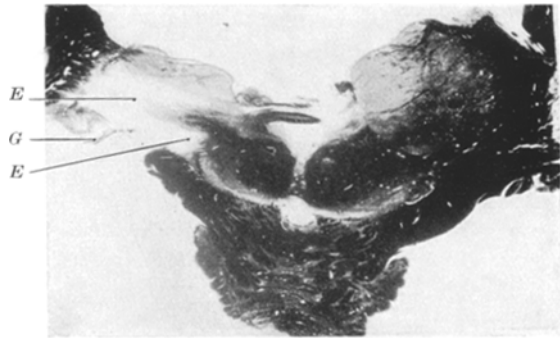


Abb. 17. *E* ausgedehnter Erweichungsherd, *G* Corpus genic. lat.

Während der Schnitt auf der linken Seite noch einen voll ausgebildeten Thalamus, gut erkennbaren Flechsigischen Kern und das Centre médian zeigt, ist rechts nur noch ein etwa doppelbohnengroßer Rest des Pulvinar zu sehen, welcher stark aufgehellt ist (vgl. die ähnliche Abbildung 3 des Falles Feige). In dem Pulvinarrest sind einige Cribluren erkennbar. Die Bindearmkreuzung, die zentrale Haubenbahn, der Austritt der Fasern des Nervus oculomotorius, das hintere Längsbündel erscheinen beiderseits gut gefärbt, auch erscheint die mediane Schleife rechts ziemlich gut gefärbt. Im rechten Pulvinar ist die zur Kapsel ziehende Faserung ziemlich guterhalten. Das Corp. geniculatum mediale rechts erscheint aufgehellt und criblirt.

Nach dem Gesagten ist die Längsausdehnung des Herdes in diesem Fall zwar keine besonders große (der Herd beginnt bald hinter dem Corp. mamill. und hört am Beginn des Pulvinar auf), aber der ganze Thalamus ist in allen Richtungen und Maßen erheblich verkleinert und zusammen-gesunken.

Wenn wir die interessanten Sensibilitätsbefunde des Falles Gärtner kurz zusammenstellen, so ergibt sich, daß auf der linken Gesichtseite eine geringe *Herabsetzung* der Berührungsempfindung und eine noch geringere der Schmerz- und Temperaturempfindung bestand. Diese Störung verschlimmerte sich im Verlauf der Erkrankung nicht; es trat jedoch später eine leichte *Hyperpathie* in der linken Gesichtshälfte auf.

Am linken Arm und zwar besonders an der Streckseite des Vorderarms war das Berührungsgefühl ebenso wie das Gefühl für Temperatur und das Schmerzgefühl von Anfang an leicht herabgesetzt, wenn auch weniger als am linken Bein. Daneben bestand Hyperpathie. Diese Störungen änderten sich im weiteren Verlauf der Krankheit nicht, nur kam später noch ein spontanes Kältegefühl im linken Arm hinzu. Das Lagegefühl in der linken Hand war anfänglich nur leicht, die Stereognose überhaupt nicht gestört; später war die erstere sehr schwer geschädigt und die Stereognose an der linken Hand war erloschen. Am linken Bein war die Berührungsempfindung, wie schon gesagt, stärker herabgesetzt als am Arm, die Schmerzempfindung war am Bein (mit Ausnahme der normalen Sattelzone) leicht gestört. Auch am Bein war das Lagegefühl anfänglich nur leicht gestört, im weiteren Krankheitsverlauf verschlimmerte sich die Lagegefühlsstörung jedoch deutlich, während die Störung des Oberflächengefühls am linken Bein eher zurückging.

Das Verhalten des Hautgefühls ist im vorliegenden Falle deshalb so interessant, weil die graduelle Verteilung der Oberflächengefühlsstörung (ganz leichte Beteiligung des Gesichts, etwas stärkere des Arms und noch stärkere des Beins) sehr an die Verteilung der Sensibilitätsstörungen bei Rindenerkrankung, etwa der corticalen Beinregion, erinnert, und weil auch die hier vorhandene Aussparung der Mundzone ein Symptom ist, welches in erster Reihe an eine corticale Affektion denken läßt. (Übrigens sind derartige Aussparungen bei thalamischen Erkrankungen schon von verschiedenen Seiten, unter anderem auch von *Taterka* aus meiner früheren klinischen Abteilung beschrieben worden). Sehr ausgeprägt ist im vorliegenden Falle die Dissoziation der Sensibilitätsstörung: Es bestand neben einer *ganz leichten* Störung der taktilen, der Schmerz- und der Temperaturempfindung eine sehr *starke* Störung der Tiefensensibilität und aufgehobene Stereognose.

Bemerkenswert ist schließlich noch, daß im Verlaufe der auf den Insult folgenden Jahre sich die Störung der Tiefensensibilität *verschlimmerte*, während die Oberflächensensibilität sich etwas besserte. Hyperpathie und spontanes Kältegefühl im Gesicht und Arm kamen erst später

hinzu. Der Muskeltonus war nur in den linksseitigen Extremitäten herabgesetzt, dagegen fanden sich trophische Störungen an Haut und Nägeln der Hand beiderseits, wenn auch links mehr als rechts. Beiderseits bestanden auch unwillkürliche Bewegungen der Finger und Hände. Links waren diese Bewegungen, deren Charakter sich im Laufe der Zeit etwas änderte, stets viel lebhafter als rechts. Im Fuß traten die Spontanbewegungen nur links auf, ebenso bestand nur links eine ataktische Störung. Links fand sich ferner eine ausgeprägte Thalamushand.

Einzigartig ist die Störung der Muskelkoordination beim linksseitigen Faustschluß: hierbei fehlte die synergische Handstreckung. Ein derartiges Vorkommnis ist in keinem anderen meiner Thalamusfälle beobachtet worden. Die Störung der Stuhlentleerung, die hier sehr im Vordergrund stand, ist dagegen ein bei unseren Thalamusfällen nicht seltenes Vorkommnis.

7. Frau Linsener, 53 Jahre alt. Aufgenommen 3. 5. 29, gestorben 9. 6. 29. Litt ihr ganzes Leben viel an Kopfschmerzen und rheumatischen Beschwerden in den Armen. Vor 5—6 Jahren für kurze Zeit Schwindelgefühl bei der Arbeit. Angeblich 1927 (im Virchow-Krankenhaus, wo Patientin vorher gewesen war, hatte sie das Jahr 1912 angegeben) plötzliche Schwäche der rechten Hand. Sie sei 1926/27 $\frac{3}{4}$ Jahr lang in der Anstalt Buch gewesen, „habe viel geweint“, „trübe Gedanken gehabt“, sei „sehr unruhig“ gewesen. Hatte offenbar schon mehrere Phasen. Sei mit 36 Jahren in der Anstalt Teupitz melancholisch gewesen, nachher aber wieder gesund und lebhaft; besonders lebhaft sei sie auch vor dem Teupitzer Aufenthalt gewesen. Vor einem Jahr angeblich Schwäche im rechten Fuß, die einige Wochen anhielt.

Jetziger Zustand seit Februar 29. Bemerkte beim Erwachen eine Schwäche des linken Arms. Sei ein wenig später bewußtlos geworden und erst im Virchow-Krankenhaus wieder zu sich gekommen. Im Virchow-Krankenhaus wurde eine komplette linksseitige Lähmung festgestellt. Keine Besserung der Lähmung bis jetzt, klagt außerdem über Schmerzen *im linken Bein*.

Auszug aus dem Befunde. Cyanotisch, kurzatmig, Arterien hart, Blutdruck 265/160, Töne paukend. Lungenemphysem, Atmungsgeräusch rauh. Im Urin Eiweiß, im Sediment reichlich harnsaure Salze, Leukocyten und wenige rote Blutkörperchen.

Linke Lidspalte Spur weiter; Pupillen gleich groß, reagieren normal auf Licht und Akkommodation. Keine Hemianopsie. Fundus in Ordnung.

Hornhautreflex links fehlend, linker Facialis leicht paretisch, Zunge gerade vorkommend, Sprache unauffällig.

Linker Arm liegt in der Schulter etwas abduziert, im Ellenbogen rechtwinklig, im Handgelenk leicht gebeugt. Alle Fingergelenke gebeugt, Daumen eingeschlagen. Handrücken und Vorderarm links gedunsen, linke Hand schwitzt stärker, Haut der Finger links atrophisch und cyanotisch. Nägel glanzlos, atrophisch. Linke obere Extremität völlig paralytisch, Beugstellung der Finger nicht völlig ausgleichbar, sonst alle Gelenke passiv frei beweglich mit deutlicher Hypotonie.

Rechts leichte Abmagerung der m. Interossei und des Kleinfingerballens. Fingerspreizung rechts schlecht. Reflexe am linken Arm lebhafter als am rechten. Mayer-scher Reflex fehlt links, rechts vorhanden. Linkes Bein im ganzen leicht geschwollen, hat trockene, schilfernde Haut. Nägel an den Zehen atrophisch, linke Fußsohle schwitzt stärker. Linkes Bein liegt leicht außenrotiert, im Knie leicht gebeugt.

angedeutete Spitzfußstellung. Passive Bewegungen des linken Beins lassen deutliche Hypotonie in allen Gelenken erkennen. Dabei starke Schmerzen. Aktiv völlige Lähmung des Beins. Knie- und Achillesreflex beiderseits lebhaft, links Fußklonus. Babinski links vorhanden, rechts fraglich, sonst keine abnormen Reflexe. Stehen breitbeinig für kurze Zeit möglich, Gehen unmöglich. Sensibilität: Auf der ganzen linken Körperhälfte, an den Extremitäten mehr als am Rumpf, deutliche Herabsetzung für Schmerz, Berührung und für kalt. Am linken Unterschenkel besonders starke Herabsetzung für Berührung und Schmerz. Linke Fußsohle hyperalgetisch.

Lagegefühl am linken Arm in allen Gelenken nahezu aufgehoben, im linken Bein schwer gestört (Bewegungen werden gespürt aber falsch gedeutet). Muskeln der rechten Hand elektrisch normal erregbar. Am 7. 6. 29 Krampfanfall. Kopf und Augen nach links gedreht, Schaum vor dem Mund. Mäßige Pupillenreaktion, keine pathologischen Reflexe. Nach dem Anfall hält die Benommenheit stundenlang an. Lumbalpunktion ergibt blutigen Liquor mit positivem Pandy. Mastix: 4 4 a, 4 b, 5 a, 4 a, 3, 2, 1.

Sektion. Beiderseitige bronchopneumonische Herde. Hypertrophie der linken Ventrikelwand, Verkürzung der Mitralsegel, Fettleber, erweitertes Nierenbecken beiderseits, Blinddarm sackartig erweitert. Im Gehirn *ein großer Herd im N. lateralis des rechten Thalamus*. (Lediglich makroskopischer Befund, keine mikroskopische Untersuchung). Der Herd im lateralen Kern des rechten Thalamus ist etwa bohnen groß, liegt an der Grenze zur inneren Kapsel und entspricht in seinem Aussehen und in seiner Lage den Herden bei Geniculataerweichung. Ein ganz kleiner Erweichungsherd findet sich im rechten Putamen.

Auch in diesem Falle war die Störung der Oberflächensensibilität am Bein erheblicher als am Arm. Besonders ausgesprochen waren die vasomotorischen Störungen, auch schwitzte Patient an Hand und Bein links mehr als rechts. Die Hypotonie betraf beide linksseitigen Extremitäten. Choreatische und ähnliche Bewegungen oder Tremor fehlten links, offenbar weil links eine totale schlaffe Paralyse der Glieder bestand. In diesem Falle findet sich die Notiz, daß die mimische und willkürliche Facialisbewegung dissoziiert war; dabei bestand auffälligerweise eine bessere mimische und eine schlechtere willkürliche Bewegung.

Versuchen wir, aus den berichteten 6 mikroskopisch untersuchten und dem letzten nur makroskopisch betrachteten Fall einige gemeinsame Gesichtspunkte für die Symptomatologie der Erweichung im Bereiche der A. thalamo-geniculata zu gewinnen, so fällt zuerst auf, daß sehr große Geniculataherde, welche sicher die lateralen Kerne schwer schädigten, auffällig geringe Sensibilitätsstörungen erzeugen und selbst Störungen des Lagegefühls vermissen lassen können. Dies beweisen die Fälle Feige, Jahn und Zielke. Hierbei ist noch zu betonen, daß im Falle Feige und im Falle Zielke gerade die hinteren Teile des Thalamus schwere Veränderungen aufwiesen. Wenn umgekehrt im Falle Hoffmann die Sensibilitätsstörungen sehr stark waren, trotzdem der Erweichungsherd den Thalamus weniger als die innere Kapsel und die angrenzenden Striatumteile befallen hatte, so mag das vielleicht darauf beruhen, daß bei Hoffmann

außer dem thalamischen Erweichungsherd noch ein tabiformer Krankheitsprozeß vorlag.

Ganz *ausgeprägte* und charakteristische sog. Spontanschmerzen wurden nur von dem Patienten Zielke geklagt. Da jedoch — wie wir im Verlaufe dieser Untersuchungen noch sehen werden — auch diejenigen Kranken, welche nur über ein spontanes *Kältegefühl* klagten, oder welche nur bei Berührungszreiz oder bei leichtem Aufsetzen der Nadelspitze eine starke Hyperalgesie angaben, offenbar zu der gleichen Gruppe von „Hyperpathiefällen“ gehören und nur abortive Formen dieser Gruppe darstellen, so dürfen sie hier gemeinsam mit den Fällen der typischen Hyperpathie und Spontanschmerzen besprochen werden. Zu solchen abortiven Fällen gehörte der Fall Lehmann (anscheinend isoliertes Bestehen einer spontanen Kälteempfindung), der Fall Feige (Hyperalgesie bei Berührung usw.) und der Fall Gärtner (spontane Kälteempfindung sowie Berührungshyperalgesie). Ob die von Patientin Linsener geklagten Schmerzen thalamische oder vielleicht arthritische waren, wird sich nicht sicher entscheiden lassen. Bei Zielke und bei Gärtner entwickelte sich die Hyperpathie erst im Laufe der Beobachtung. Übrigens bildete sich bei Zielke auch die auffällige Handstellung erst längere Zeit nach dem Insult heraus.

Diese thalamische Handstellung, über welche in einer späteren Mitteilung noch zu reden sein wird, ist bei dreien unserer sieben Genuiculatafälle notiert (Lehmann, Zielke, Gärtner). Das Gemeinsame der drei Fälle scheint zu sein, daß nach dem Insult nicht die — von der hemiplegischen Parese her bekannte — Beugestellung der Hand und der Finger mit Einschlagung des Daumens in die Hohlhand und leichter Seitenwendung der Hand entsteht, sondern daß sich eine meist ganz bizzare Streckstellung oder Überstreckung der Finger in den distalen Gelenken mit gelegentlicher Beugestellung in den Grundgelenken ausbildet, während der Daumen nicht gebeugt, sondern meist abgespreizt steht. Die Ähnlichkeit dieser Finger- und Handstellung mit den athetotischen Bewegungen ist so groß, daß die Vermutung, beide könnten auf ähnlichen gehirnpathologischen Mechanismen beruhen, recht nahe liegt.

Auch über die Frage der anatomischen Begründung der Main thalamique werden wir uns später noch zu äußern haben; es sei jedoch schon hier bei den Malacien des Genuiculatagebietes auf die Beteiligung der thalamorubralen und thalamostriären Verbindungen hingewiesen.

Was die Natur der bei den Genuiculatafällen beobachteten extrapyramidalen Bewegungsstörungen angeht, so handelte es sich in der Regel um Bewegungen (Ataxie, Wackeln, grober Intentionstremor, athetotische Bewegungen), welche *nur bei* der Willkürinnervation auftraten, aber in der Ruhe fehlten. Daneben wurden auch sog. Pseudospontanbewegungen der Finger und der Hand gesehen, also Bewegungen, welche in der Ruhe, bzw. in scheinbarer Ruhe auftraten. Nur bei zweien (Hoffmann und

Jahn) der sieben Geniculatafälle fehlten extrapyramidale Störungen der genannten Art. Diese beiden Fälle unterschieden sich von den fünf anderen dadurch, daß bei ihnen eine völlige motorische Paralyse der oberen Extremität und nicht eine nur leichtere oder schwerere Parese des Arms vorlag.

Eine andere Form der motorischen Entladung, die nicht so sehr in der Extremitätenmuskulatur, als in derjenigen des Gesichts und des Stammes stattfindet, ist das Zwangsweinen. Wir beobachteten es bei zweien der beschriebenen Geniculatafälle, bei Lehmann und Hoffmann.

Stuhl- und Urinkontinenz kamen bei drei unserer Patienten (Lehmann, Gärtner, Hoffmann) vor, wobei jedoch zu bemerken ist, daß die Inkontinenz eines dieser Patienten, Jahn, möglicherweise auf Rechnung der Benommenheit zu setzen war, während ein anderer Patient (Hoffmann) neben der Thalamuserkrankung noch tabische Symptome hatte. Ob dem Umstand, daß bei den Patienten Lehmann, Gärtner, Hoffmann der Erweichungsherd kurz frontal vor dem roten Kern begann, eine Bedeutung für die Entstehung der Inkontinenz beizumessen sei, erscheint sehr fraglich.

Eine artikularische Störung der Sprache findet sich nur bei Feige und Lehmann vermerkt; bei Feige wurde die Sprache als auffällig langsam, bei Lehmann als verwaschen und weinerlich bezeichnet.

Von recht großer Konstanz ist die bei fünf der Geniculatafälle beobachtete Hypotonie in den hemiparetischen Extremitäten. Über die Pathogenese dieser Hypotonie, welche sich auch bei Erkrankungen anderer thalamischer Bezirke findet, wird in einer der späteren Mitteilungen noch einiges zu sagen sein.

Daß der Einfluß des Thalamus sich nicht lediglich auf die gegenüberliegende Körperhälfte beschränkt, geht aus dem Umstand hervor, daß im Falle Lehmann nicht nur die gekreuzte, sondern auch die gleichseitige Hand — letztere allerdings nur eine angedeutete — thalamische Stellung hatte, und daß im Falle Gärtner auf *beiden* Körperseiten Pseudospontanbewegungen bestanden.

In anatomischer Hinsicht mag nur auf eine bemerkenswerte Tatsache hingewiesen werden, daß lediglich in *einem* Falle (Zielke) die Schleife eine retrograde Atrophie zeigte, während sie trotz erheblicher Größe des Krankheitsherdes in anderen Fällen (Feidge, Jahn) nicht atrophiert war.

b) Gefäßgebiet der *A. thalamo-perforata*.

Als zweites gut abgrenzbares Gefäßgebiet soll das Erweichungsgebiet der *A. thalamo-perforata* betrachtet werden.

Die *A. thalamo-perforata* ist nach *Hillemand* ein Ästchen der *A. retromamillaris*, welches letztere aus der *A. cerebri posterior* entspringt. Die *A. thalamo-perforata* versorgt nach den Angaben des französischen Autors den vorderen Teil des roten Kerns, den inneren Teil des *Forelschen*

Feldes, die rubrothalamische Strahlung, den unteren Teil des medialen Thalamuskernes sowie die mittlere Etage des lateralen Kernes, d. h. das Gebiet oberhalb des Gefäßgebietes der A. geniculata. Die eigentliche Region der Endigung der medialen Schleife in den ventral gelegenen Kernabschnitten wird nach *Hillemand* nur in geringem Grade von der A. perforata versorgt. Desto intensiver versorgt die A. thalamo-perforata den roten Kern und die hypothalamische Gegend einschließlich der Substantia nigra. Ferner ist noch zu bemerken, daß das Gefäßgebiet der A. perforata sich in den ventralen Teilen des Thalamus auf den medialen Kern beschränkt, während es in etwas mehr dorsaleren Ebenen des Thalamus im wesentlichen den lateralen Kern betrifft. Es steigt somit von innen unten nach oben an. Auch der Fuß des Hirnschenkels wird häufig noch von der A. thalamo-perforata mitversorgt.

Unter unseren Fällen können die Fälle Still, Krüger, Werner mit einiger Sicherheit als Erweichungen im Bereiche der A. thalamo-perforata angesprochen werden. Das Gemeinsame in dem anatomischen Bild der drei Fälle liegt darin, daß — unbeschadet der sonstigen Differenzen — jedesmal die hypothalamische Gegend und der rote Kern besonders stark befallen waren.

8. Frau Still, 69 Jahre, aufgenommen 19. 7. 29, gestorben 12. 8. 29, kommt aus dem Krankenhaus, wo sie wegen plötzlich entstandener linksseitiger Lähmung in Behandlung gewesen war. Als auffälligstes Symptom waren dort dauernde „drehende Bewegungen“ des linken Armes vermerkt worden, die Bewegungen waren jedoch nachher zurückgetreten.

Bei der Aufnahme auf unsere Abteilung bestanden keine *un*willkürlichen Arm-bewegungen mehr. Die wichtigsten Punkte des Befundes waren folgende: Kopf aktiv und passiv frei beweglich. Lidschluß ist links etwas besser als rechts, rechte Pupille ist erheblich weiter als die linke. Lichtreaktion ist rechts fast aufgehoben, links etwas besser. Konvergenzverengung normal, Augenbewegungen frei, keine Hemianopsie. Normaler Augengrund; Hornhautreflex links fehlend, rechts herabgesetzt. Der linke Mundwinkel steht eine Spur tiefer, wird jedoch gut bewegt, wenn seine Innervation auch früher erlahmt als diejenige des rechten Mundwinkels. Bei affektiver Bewegung werden beide Mundwinkel gleichmäßig bewegt. Zunge, Gaumensegel, Sprache o. B.

Linke Hand wärmer als rechte, dabei Haut links etwas blasser als rechts. Bei passiven Bewegungen links im Arm geringfügige Erhöhung des Muskelwiderstands, rechts normaler Tonus.

Aktive Bewegungen des linken Arms in allen Gelenken möglich aber ataktisch. Isolierte Einzelbewegungen links sehr schlecht, beim Fingernasenversuch wird links stark vorbeigezeigt; die Bewegungsfolge ist links verlangsamt. Rechts in jeder Beziehung *normales* Verhalten. Verdacht auf Pseudospontanbewegungen der linken Hand.

Das ganze linke Bein erscheint etwas gedunsen, seine Hauttemperatur ist jedoch gegen rechts nicht verändert. Bei passiven Bewegungen mäßige Hypotonie des linken Beins. Aktive Bewegungen in allen Gelenken mit herabgesetzter Kraft möglich. Kniehackenversuch links dysmetrisch, rechts ebenso wie alle anderen aktiven Bewegungen des rechten Beins *normal*. Berührungs- und Schmerzgefühl ist in der linken Gesichtshälfte bis zur Mittellinie *erheblich* herabgesetzt. Am linken

Arm und am linken Bein wird Berührung schwächer empfunden als rechts, schmerzhafte Reize werden schlecht am linken Bein, und sehr schlecht am linken Arm empfunden. Auch die linke Rumpfseite und ebenso die linke Anogenitalzone zeigen Herabsetzung für Berührung und Schmerz. Spontane Schmerzen werden nicht geklagt, wohl dagegen klagt Patient über dauerndes Kriebeln im linken Arm. Für die Lageempfindung wird eine schwere Herabsetzung in allen Gelenken des linken Armes und des linken Beines angegeben. Beim Augenschluß kann die Patientin nicht Bescheid über die Lage ihres linken Armes geben.

Der Periostreflex ist am linken Arm etwas gesteigert. Der *Mayersche* Reflex und die *Barth*-deckenreflexe fehlen auf der linken Seite. Knie- und Achillesreflexe beiderseits lebhaft, keine abnormen Fußreflexe.

Leichte Vergrößerung der Herzdämpfung nach links, Akzentuation des zweiten Aortentones, Beschleunigung der Herztätigkeit, Blutdruck 130/65. Hinten links



Abb. 18. *E* Erweichungsherde in der medialen Spitze des rechten Corpus Luys und im N. medialis, *E*₁ Erweichungsherd im linken N. medialis.

unten Schallabschwächung und Abschwächung des Atemgeräusches. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Am 30. 7. 29 morgens ist Patientin nicht ansprechbar, enge Pupillen, *Cheyne-Stokessches* Atmen. Linker Arm und linkes Bein völlig gelähmt, Babinski links. 5. 8. Zustand hat sich etwas gebessert: Patientin erkennt heute den Arzt, beantwortet einfachste Fragen, kann Eingebrocktes essen. Im linken Arm Massenbewegungen möglich, ebenso im linken Bein.

Bei der *Sektion* fand sich ein älterer Herd im rechten Thalamus, in der Nähe des Pulvinar von gut Bohnengröße. Ferner scheint noch eine frischere Blutung im rechten Thalamus in der Gegend des Centre médian zu sein.

Die *mikroskopische* Untersuchung ergab in der Hauptsache folgendes: *Block I, Schnitt 10* (allererster Herdbeginn). Schrägschnitt durch den Thalamus, graue Commissur, den eben austretenden Pedunculus und den ersten Anfang der Brücke. Beiderseits ist der *Luyssche* Körper sowie *H*₂ und *H*₁ gut ausgeprägt. Rechts in der Regio subthalamica, an der Grenze zwischen der medialen Spitze des *Luysschen* Körpers und dem zentralen Höhlengrau, liegen mehrere kleine Erweichungen. An der entsprechenden Stelle links ein stecknadelkopfgroßer Erweichungsherd.

Ein wenig mehr distal (Schnitt 12) (Abb. 18) Zunahme der Erweichungen: ein kleiner Herd zerstört rechts die mediale Spitze des *Luysschen* Körpers (unterste Hinweislinie *E*). Ein zweiter, etwas größerer Herd hat ungefähr das untere innere

Sechstel des medialen Kerns des rechten Thalamus zerstört (mittlere Hinweislinie *E*). Von diesem Herd aus zieht in der Richtung der Lamina medull. intern. ein zungenförmiger Zipfel (oberste Hinweislinie *E*) nach oben und außen bis in den Beginn des lateralen Kerns. Zwischen den beiden genannten Herden ist, ungefähr dem medialen Ende von H_2 entsprechend, eine Gewebsbrücke erhalten geblieben. Auf der linken Seite liegt ein ungefähr reiskerngroßer Aufhellungsheerd an der unteren inneren Ecke des medialen Kerns (*E*₁).

Auf den folgenden Schnitten vergrößert sich der rechtsseitige Herd dauernd: auf Schnitt 15 hat er den proximalsten Teil des roten Kerns ergriffen. Etwas später, auf Schnitt 16 wird auch der linksseitige Thalamusherd (*i*) (Basis des medialen und äußeren Kerns) größer.

Die Größe des rechtsseitigen Thalamusherdes (*E*) nimmt immer mehr auf distaleren Schnitten zu, seine Basis ist breiter geworden, die obere Hälfte des



Abb. 19. *E* Erweichungsherd ist größer geworden, Gefäßreste in seinem Innern; *R* Nucl. ruber zum Teil zerstört; *E*₁ symmetrisch gelegener Herd im linken Thalamus.

roten Kerns (*R*) ist vernichtet und der Ausläufer des Herdes in den lateralen Kern reicht mehr nach oben als auf früheren Schnitten (Abb. 19).

Die Präparate des Blockes II, welcher sich caudal unmittelbar an den Block I anschließt, zeigen, daß die ganze untere innere Hälfte des medialen Kerns rechts jetzt vollständig zerstört ist, während vom rechten lateralen Kern das mediale Drittel ausgefallen ist. Der obere innere Teil des roten Kerns und die Gegend des Darkschewitschschen Kerns sind erweicht. Auf der linken Seite ist jetzt gleichfalls die ganze untere Hälfte des inneren Kerns und die allerobere Partie des roten Kerns zerstört. Auf Schnitt 7 des Blockes II greift der linksseitige Herd jetzt auch auf die untersten und medialsten Teile des lateralen Kerns über, ferner links kleine Malacien an der medialen Seite der in den Pons ziehenden Pedunculusfasern. Das Centre médian ist links halb zerstört, rechts ganz zerstört. In dieser Höhe zeigt sich auf der rechten Seite, lateral des sehr großen Herdes im N. medialis und von diesem nur durch eine schmale Gewebsbrücke getrennt, ein neuer Herd in den lateralsten Teilen des äußeren Kerns.

Der linksseitige Herd beginnt jetzt auf den distal folgenden Schnitten kleiner zu werden und der rote Kern und das Centre médian erscheinen jetzt wieder frei. Dafür vergrößert sich aber der im lateralen Kern des rechten Thalamus neu aufgetretene Herd erheblich und zerstört fast die ganze untere Hälfte des lateralen Kerns. Sein unteres Ende liegt direkt oberhalb des Eintritts der Schleife in den

Thalamus. Die gut gefärbten Schleifenfasern können nicht mit völliger Sicherheit bis in das Erweichungsloch verfolgt werden.

Die Pyramidenbahnen erscheinen — ebenso wie auch schon auf proximaleren Schnitten — rechts stark, links weniger stark, wenn auch deutlich gelichtet. Der Ansatz des *Meynertschen* Bündels an die Habenula ist in dieser Höhe gut gefärbt, desgleichen sind die Schleifenfaserung und die Bindearmkreuzung, die beiderseitigen zentralen Haubenbahnen und die hinteren Längsbündel gut erhalten.

Block III beginnt mit Frontalschnitten durch das Pulvinar rechts. Es ist nur noch der Rest des lateralen Herdes im lateralen Kern zu sehen. Der Herd liegt fast an der Grenze zur inneren Kapsel, hat eine füllhornähnliche Gestalt, ist oben breiter und spitzt sich nach unten zu. Er geht mit seiner Spitze fast an das Genuculatum laterale, welches selbst übrigens hier noch intakt scheint. Auf distaleren Schnitten wird der laterale Herd im rechten Thalamus schnell kleiner und es zeigt sich hier eine leichte Beteiligung des dorsalsten Teiles des Genuculatum lat. Vom Genuculatum zum Pulvinarherd sieht man ein zum Teil verstopftes kleines Gefäßchen ziehen.

Auf der linken Seite erscheint das Pulvinar im wesentlichen intakt und zeigt nur 5—6, ganz dicht zusammenliegende sehr kleine Aufhellungen und Cribluren. Diese kleinen Cribluren liegen einige Millimeter entfernt von der Zona reticulata. Die distalsten Teile des linken Pulvinar sind stark aufgehellte, die kleinen Cribluren sind bis zum Ende des Pulvinars vorhanden.

Im rechten Occipitallappen ergab die Untersuchung keinen Erweichungsherd.

In diesem Fall besteht rechts ein sehr großer Erweichungsherd, welcher proximal bis in die Gegend der grauen Commissur reicht und von da ab distal durch die ganze Ausdehnung des rechten Thalamus bis in das Pulvinar hineinzieht. Der Herd hat im wesentlichen die untere Hälfte des medialen, und die mediale Hälfte des lateralen Kerns sowie den vorderen Teil des roten Kerns zerstört. Auf der linken Seite zeigt der Thalamusherd zwar einen etwas mehr caudal gelegenen Beginn aber sonst fast die gleiche Ausdehnung wie der rechtsseitige Thalamusherd. Freilich beteiligt er den roten Kern nur in ganz geringem Maße und dehnt sich auch lateral und nach oben nicht ganz so weit aus als der rechtsseitige Herd. Hinsichtlich der histologischen Struktur der in beiden Sehhügeln gelegenen großen Herde ist noch folgendes zu bemerken. Die Herde sind auf dem *Weigertbild* — mit Ausnahme der in ihnen befindlichen Gefäße und der um jene ausgebreiteten kleinen, überaus zahlreichen, schwarz gefärbten Blutaustritte — vollkommen ungefärbt. Ihre Begrenzung gegenüber der gut gefärbten Marksubstanz ist absolut scharf, ohne daß an den Rändern der Herde irgend etwas von einer Reaktion zu sehen wäre. Die Herde machen demnach durchaus den Eindruck nekrotischer Herde.

Die Blutaustritte kleben den kleinen präcapillaren Gefäßen, denen sie offenbar entstammen, sozusagen an, die Gefäße selbst sind mit einer tiefschwarz gefärbten, aus Blut bestehenden Masse vollgestopft.

Die beiden großen Herde wird man mit hinreichender Sicherheit als solche des Gefäßgebietes der A. thalamo-perforata ansprechen können. Dagegen handelt es sich bei dem ovalen Herd, welcher sich erst in der

caudalen Hälfte des rechtsseitigen großen Herdes und lateral von ihm gezeigt hat, wahrscheinlich um eine Malacie eines Teiles des Genuculatagebietes. Dies ergibt sich einmal aus der Lage dieses Herdes unmittelbar an der Grenze zur inneren Kapsel, sodann aber auch aus der — wenn auch geringfügigen — Beteiligung des lateralen Kniehöckers.

Die klinische Deutung des Falles ist wenigstens in positiver Hinsicht in den meisten Punkten leicht. Die linksseitige Hemiparese wird durch die Pyramidenbahnbeteiligung, die anfänglichen drehenden, „choreatischen“ — Bewegungen werden durch die Beteiligung des Corp. Luys, vielleicht auch durch die Zerstörung des rechtsseitigen roten Kerns und seiner Strahlung erklärt. Allerdings läßt sich keine spezielle Erklärung dafür finden, daß die choreatischen Bewegungen nachher wieder völlig verschwanden. Die linksseitige Ataxie und die linksseitige Verlangsamung der Bewegungsfolge sind nicht mit voller Sicherheit zu deuten: die Ataxie kann sowohl als Überrest der choreatischen Bewegungen, als auch als Folge der Schädigung der sensiblen Thalamuskern aufgefäßt werden. Die Adiadochokinese kann eine einfache Begleiterscheinung der Parese, sie kann aber auch durch die Schädigung des cerebello-rubralen Systems hervorgerufen sein. Die Hypotonie des paretischen Beins ist, wie wir schon bei der Betrachtung der Genuculataherde gesehen haben, ein häufiges Zeichen der thalamischen Erkrankung. Daß die Lichtreaktion der Pupille rechts sehr schlecht und links ungenügend war, ist bei der Nachbarschaft der beiderseitigen Herde zur Oculomotoriusgegend ohne weiteres verständlich. Ob die Störung des Oberflächen- und Tiefengefühls auf Kernschädigung, auf Schädigung der eintretenden Schleifenfasern oder der austretenden thalamo-corticalen Fasern zu beziehen ist, läßt sich bei der Größe der Herde nicht entscheiden. Die sensible Mitbeteiligung des Gesichtes würde unter Zugrundelegung der allgemeinen Annahme von der Bedeutung des Centre médian gut verständlich sein, da das Centre médian rechts zerstört war. Auch in diesem Falle waren leichte vasomotorische Störungen, wie wir sie schon so häufig gefunden haben, vorhanden: die linke Hand war wärmer, dabei blasser und die Haut des linken Beines war gedunsen. Das spontan auftretende Kriebelgefühl kann vielleicht als allererster Beginn eines thalamischen Spontanschmerzes angesehen werden.

Sehr viel bemerkenswerter, als es alle die soeben vermerkten positiven Zeichen sind, ist die negative Tatsache, daß trotz des sehr großen linksseitigen thalamischen Herdes Krankheitserscheinungen der rechten Körperseite, besonders Sensibilitätsstörungen, *vollkommen fehlten*. Man könnte angesichts dieser auffälligen Tatsache zu der Vermutung kommen, daß die anatomischen Veränderungen im linken Thalamus möglicherweise ganz frisch gewesen, und erst kurz vor dem Tode (als die Patientin am 30. 7. 29 nicht ansprechbar war) aufgetreten seien, und daß infolgedessen eine Sensibilitätsstörung nicht mehr nachgewiesen werden konnte.

Gegen diese Vermutung spricht aber einmal die Tatsache, daß damals keine Parese der *rechten* Körperseite auftrat, sondern daß die *linke völlig* gelähmt wurde, sowie ferner der Umstand, daß bei der anatomischen Untersuchung nicht nur eine Degeneration der *rechten* Pyramidenbahn beim Eintritt des Hirnschenkels in die Brücke, sondern auch eine leichte Degeneration der *linken* Pyramidenbahn konstatiert wurde. Die anatomische Störung im *linken* Thalamus und an seiner Grenze kann demnach keine frische gewesen sein.

Eine Erklärung für das Fehlen der rechtsseitigen Sensibilitätsstörungen kann nicht gegeben werden.

Ähnliche anatomische Verhältnisse wie im Falle Still, wenn auch nur einseitige, lagen im folgenden Fall vor:

9. Frau Johanna Krüger, 69 Jahre alt, aufgenommen am 3. 12. 29, gestorben am 1. 12. 30. Früher nie ernstlich krank, zwei gesunde Kinder, ein Abort bei Zwillingen. Oktober/November 29 linksseitiger Schlaganfall: Beim Basteln mit ihrem Radio wurde ihr plötzlich schlecht. Sie wurde aufs Sofa gelegt, verlor dann das Bewußtsein. Als sie im Krankenhaus wieder zu sich kam, sei die linke Seite gelähmt gewesen. Wenn sie sich an der linken Seite anfaßte, „war es ganz taub“. Schnelle Rückbildung der motorischen Lähmung. In der ersten Zeit im Krankenhaus konnte sie nicht Urin lassen, mußte katheterisiert werden.

Jetzige Beschwerden: Der Blick sei nicht ganz klar, sie könne seit dem Schlaganfall nicht mehr gut sehen.

Befund: Mittelgroß, ausreichender Ernährungszustand. Kluger, aufmerksamer Ausdruck. Varicen. Systolische Unreinheit an der Herzspitze, zweiter Pulmonalton etwas verstärkt. Blutdruck 160/90. Sonst Organe in Ordnung.

Lidspalten gleich groß, Pupillen genügend auf Licht und Akkommodation reagierend; linke Pupille etwas weiter. Kein Nystagmus, keine Hemianopsie. Hornhautreflex, Gesichtsbewegungen, Zungenbewegungen, Gaumenbewegungen auf beiden Seiten unauffällig. Normaler Augengrund, normaler Hornhautreflex beiderseits.

Arme: Lage unauffällig, *beiderseits* in allen Gelenken Hypotonie. Aktiv ganz geringes Zurückbleiben des linken Armes bei allen Bewegungen. Fingernasenversuch rechts normal, *links* ataktisch. Keine statische Ataxie.

Untere Extremitäten: Links in sämtlichen Gelenken Hypotonie. Aktiv rechts und links alle Bewegungen gut möglich aber links grob ataktisch.

Bauchreflexe beiderseits normal, ebenso Kniereflexe und Achillesreflexe. Keine pathologischen Fußreflexe.

Sensibilität: Im Gesicht beiderseits unauffällig. Nadelstiche werden auf der ganzen linken Körperseite nicht als schmerzhaft, rechts als schmerzhaft empfunden. Kein sicherer Unterschied zwischen rechts und links bei Berührungen. Keine Störung für kalt und warm, keine Störung des Lagegefühls an Händen und Füßen.

Ganz hochgradig asynergisch, Patientin kann nur mit beiderseitiger Unterstützung stehen, schwankt dabei stark.

Sprache leicht dysarthrisch, Stimme überschlägt sich bisweilen. Aus dem weiteren Verlauf ist zu vermerken:

10. 11. 29. Linkes Auge beim Lidöffnen später geöffnet als rechtes. Beide Arme und beide Beine hypotonisch, Statische Kopfataxie.

Gewichtsschätzen: Bei Simultanprüfung werden gleich schwere, bzw. leichtere Gewichte in der rechten Hand meist als schwerer, bzw. in der linken Hand als leichter empfunden. Bei Sukzessivprüfungen meist kein Fehler (Zusammenfassung mehrerer Protokolle).

Beim Vorstrecken beider Arme unter Augenschluß deutliches, gleichsinniges Abweichen beider Hände nach links unter leichter Erhebung des linken Armes.

Bei aktiver Einstellung des linken Armes auf den passiv erhobenen rechten Arm wird der linke Arm ständig zu hoch gebracht. Bei Umstellung der Seiten kein Höhenunterschied. Fingernasenversuch beiderseits dysmetrisch. Rechts erhebliches, links geringes Vorbeizeigen.

15. I. 30. Die Ataxie des Kopfes und Rumpfes hat abgenommen und macht sich hauptsächlich nur noch beim Aufrichten aus der liegenden Stellung bemerkbar.

Sensibilität im Gesicht und an den Beinen völlig ungestört, am linken Arm nur leichte Herabsetzung für Nadelstiche. Berührung und Lagegefühl beiderseits ungestört. Grobe Kraft in beiden Armen nur wenig herabgesetzt. Armreflexe (Triceps, Radius-Periost), beiderseits normal. Kniehackenversuch beiderseits hochgradig ataktisch.

28. 10. 30. Heute früh beim Aufstehen ist Patientin hingefallen, mußte ins Bett gebracht werden (neuer Insult?). Das rechte Auge wurde zunächst geschlossen gehalten, konnte aber auf Aufforderung geöffnet werden. Dabei rechte Lidspalte erheblich enger als linke. Rechte Pupille lichtstarr, linke reagiert spurweise auf Licht. Beide Pupillen bei Konvergenz starr. Beide Augäpfel stehen konjugiert nach rechts, können auf Aufforderung, nach links zu blicken, nur bis zur Mitte, nicht weiter, und *gar nicht nach oben und nach unten* bewegt werden. Nach rechts können die Augäpfel normal bewegt werden. Deutliche Parese des linken Mundfacialis, Sprache leicht dysarthrisch, kloßig. Die in den Schultern passiv erhobenen Arme fallen nicht herab, sondern können aktiv gehalten werden. Fingernasenversuch rechts unauffällig, links eigenartig langsame Ausführung (motorische Ratlosigkeit). Beine zeigen normalen Tonus, normale Motilität, normale Reflexe.

29. 10. 30. Stellung der Augäpfel ebenso wie ihre Beweglichkeit gegen gestern unverändert. Rechte Pupille weiter als linke, beide starr auf Licht und Nähe-einstellung. Fingernasenversuch heute nur links leicht ataktisch. Bei einer späteren Untersuchung am gleichen Tage wird beiderseits eine minimale Pupillenverengung auf Lichteinfall und auf Naheinstellung gefunden. Blicklähmung nach oben und unten total, nach links partiell.

7. 11. 30. Blicklähmung unverändert.

Bei Kaltspülung weder vom rechten noch vom linken Ohr Nystagmus auslösbar. Bei Rechtsspülung lediglich Abweichen beider Augen nach rechts, bei Linksspülung Abweichen beider Augen nach links.

13. 11. 30. Nach oben und unten absolute Blicklähmung, nach links Blickparese; dabei Puppenkopfphänomen. Bei nicht fixiertem Blick ist das Phänomen nach oben und unten angedeutet; seitlich nur nach rechts angedeutet. Bei fixiertem Blick wird das Puppenkopfphänomen auch seitlich deutlich.

17. 11. 30. Das linke Auge steht dauernd tiefer als das rechte, Stellung der Augen deutlich dissoziiert.

28. 11. 30. Augenbefund unverändert, Patientin ist leicht dösig und somnolent, aber ansprechbar.

30. 11. 30. Nachts plötzlicher Kollaps, erbricht schwarzrot gefärbte Massen, aufgetriebener Leib, unregelmäßiger Puls. Stöhnt bei der Betastung des Leibes. Temperatur 39°. 10 Uhr Exitus.

Die Sektion ergab: Mäßige allgemeine Arteriosklerose, frischer Thrombus in der Art. Mesenterica superfic. mit völligem Verschuß. Frische Infarzierung des Dünndarms sowie des distalen Teiles des Dickdarms. Ganz frische fibrinöse Peritonitis. 200 ccm leicht blutiger Ascites.

Leichte Atrophie der Hirnwindungen; leichte, zum Teil schon cystisch umgewandelte Rindennekrose des mittleren und hinteren Teiles von F₂ und F₃ der rechten Seite, bis unmittelbar an die Zentralwindung heranreichend. Letztere selbst nicht miterweicht. Das Striatum zeigt beiderseits Cribluren.

Im N. medialis des rechten Thalamus findet sich eine 3:1 cm große, in schräger Richtung, entsprechend der Grenze gegen den lateralen Kern, verlaufende und bis an das Höhlengrau reichende, gelbliche Nekrose. Ihr Beginn liegt vorne in der Gegend der Massa intermedia. Die Erweichung reicht nach hinten bis zum roten Kern, auf welch letzteren sie sich medial- und basalwärts fortsetzt. Die Gegend des Oculomotoriuskerns erscheint zerstört.

Fast totale Erweichung des G. fusiformis rechts bis knapp zum Hinterhauptspol reichend mit Zerstörung der unteren Calcarinalippe. Fünfmärkstückgroße, cystisch umgewandelte Rindenerweichung rechts im Lob. par. inf. Zweimärkstückgroße Erweichung der Rinde des rechten Lob. quadrangularis des Kleinhirns mit Ausdehnung auf den rechtsseitigen Brückenarm und Zerstörung der oberen Hälfte des N. dentatus.

Die wichtigsten Punkte der *mikroskopischen Untersuchung* sind folgende:



Abb. 20. E großer Herd, bis zum Ependym gehend, den N. ruber zerstörend.
O quergetroffene Fasern des N. III.

Frontalschnitte durch den Tractus opticus (Fettpräparate) zeigen beiderseits normales Putamen und Pallidum. Der vorderste Teil des rechten Thalamus (Einstrahlung des vorderen Stieles) zeigt noch nichts vom Herde, sondern nur einen ganz feinen Spalt mit rotgefärbten Fetttröpfchen.

Frontalschnitt durch die Mamillargegend: Der Thalamus ist etwas vor seiner Mitte getroffen. Rechts sieht man eine, vom dritten Ventrikel ausgehende, etwa 3 mm breite Zone, in welcher das Gewebe vollkommen ausgefallen ist. Diese Zone führt, schräg nach außen ansteigend, in einem flachen, nach außen konvexen Bogen tief in den N. lateralis. Fettpräparate der gleichen Gegend lassen erkennen, daß die genannte Zone mit Fettzellen angefüllt war, welche bei der Präparation heraus-

gefallen sind. Die äußerste obere Spitze des Defektes geht fast bis in die Gitterschicht des N. lateralis.

Bemerkenswert ist, daß die Zellen des medialen Kernes auf *Nissl*-Bildern bis fast an den oberen Rand des Erweichungsherdes gut gefärbt sind; am unteren Rande sehen die Zellen sehr viel schlechter aus.

Frontalschnitte durch den voll entwickelten roten Kern (Abb. 20) zeigen den ganzen rechten Thalamus geschrumpft. Der aus den oraleren Schnitten schon bekannte, unregelmäßig begrenzte, Erweichungsdefekt (E) im Nucl. medialis und lateralis hat sich hier noch verbreitert und setzt sich unmittelbar unterhalb des Ependyms des dritten Ventrikels bis in den medialen oberen Abschnitt des roten Kernes fort. Der N. ruber ist rechts vollkommen aufgeheilt, auch die an seiner medialen Seite noch befindlichen Bindearmfasern sind völlig verschwunden. In dem aufgeheilten Gebiete treten nur die gut gefärbten Oculomotoriusfasern (O) hervor. Die rubrothalamische Faserung ist rechts verschwunden; der *Luyssche* Körper, die Zona incerta und H₂ sind erhalten. Der linke rote Kern ist gut gefärbt. Auch hier zeigen Fettpräparate, daß sowohl im Thalamus als im roten Kern massenhafte Fettkügelchen sind.

Frontalschnitte durch den hinteren Teil des roten Kernes durchtrennen den Thalamus in der Grenze zwischen hinterem und mittlerem Drittel. Der Erweichungsherd im rechten Thalamus ist kleiner geworden und geht nur noch bis in die Mitte des

medialen Kernes, während sich im lateralen Kern, getrennt von dem Erweichungsherd des medialen Kernes, nur noch ein ganz schmaler Gewebsspalt, der mit Erweichungsmaterial angefüllt ist, findet. Auch der rote Kern und die Bindearmfasern zeigen rechts jetzt wieder gutes Aussehen. Ebenso ist die einstrahlende Schleife, das Centre médian und der *Flechsigsche* Kern auf *Weigert*-Präparaten gut gefärbt.

Etwas weiter caudal liegende frontale *Weigert*-Präparate gehen durch das Pulvinar, die beiden Kniehöcker, den Rest des Putamens und die Vierhügelgegend. Man sieht hier noch ein ziemlich großes Loch von ungefähr 1 cm Höhe, und $\frac{1}{3}$ cm Breite, welches mit seiner unteren Spitze bis in das *Wernickesche* Feld und an das *Arnoldsche* Bündel reicht. Das Loch verschwindet schnell und ist auf den letzten Schnitten des Blockes nicht mehr zu sehen. Der Fascicul. longit. inf. rechts ist in seinem ganzen Verlauf, besonders bei seiner Umgreifung des Unterhorns deutlich aufgeheilt. Die Aufhellungszone läßt sich bis zum äußeren Kniehöcker verfolgen. *Nissl*-Präparate zeigen, daß die Umgebung des Pulvinarherdes im wesentlichen von Zellen entblößt ist.

Fettpräparate der zuletzt genannten Gegenden lassen zahlreiche Fettzellen in den äußeren Teilen des Pulvinar, in der Lamina medull. extern., im Claustrumrest, in der Konvexität des Ammonshorns und in den aus dem Schläfenlappen in den Thalamus ziehenden Fasern sowie besonders im Fasc. longit. inf. erkennen. Auf einigen Schnitten lassen sich die Fettzellen bis in den äußeren Kniehöcker verfolgen.

Außer dem thalamischen Herd bestanden im Falle Krüger noch einige andere erhebliche Erweichungsherde, nämlich ein solcher im Fuße der zweiten und dritten Stirnwindung, ein solcher im Parietallappen, ein weiterer in der Basis des Schläfenlappens und schließlich ein letzter im Lob. quadrangularis des Kleinhirns. Sämtliche Herde einschließlich des thalamischen Herdes waren rechts gelegen.

Der thalamische Herd begann bald hinter der grauen Commissur und ging mit seinem Ausläufer bis in die lateralen Teile des Pulvinar. Er zerstörte die untere Hälfte des medialen und die mittlere Etage des lateralen Kernes sowie große Teile der hypothalamischen Gegend, vor allen Dingen die obere Hälfte des roten Kernes.

Die epikritische Deutung des Falles ist wegen der großen Zahl der Erweichungen recht schwierig. Um festzustellen, welche Krankheitserscheinungen auf den Thalamus zurückgeführt werden können, ist es nötig, sich zuerst ein Bild über die zeitliche Entstehung der einzelnen Erweichungsherde zu machen. Hier kann man mit der negativen Feststellung beginnen, daß bei der Aufnahme der Kranken auf die Abteilung, am 3. 12. 29, der große thalamische Herd aller Wahrscheinlichkeit nach noch *nicht* vorhanden war. Denn es fehlten damals noch alle auf den N. oculomotorius zu beziehenden Symptome der inneren und äußeren Augenmuskeln sowie die Störungen der supranukleären Augenmuskelnbahnen, die sicher sämtlich durch die große hypothalamische Malacie bedingt sind. Wenn man von dieser Voraussetzung ausgeht, so ergibt sich daß der Insult, den die Patientin im Oktober 1929 erlitten hatte, der alten cystischen Erweichung des unteren Scheitelläppchens entsprach, daß somit diese Erweichung älter als die thalamische war. Die Folge dieses

Insultes war das Taubheitsgefühl der linken Körperseite und die minimale passagere motorische Parese. Auch die bei der Aufnahmeuntersuchung (im Dezember 1929) von uns festgestellte leichte Gefühlsherabsetzung für Nadelstiche — bei sonst völlig normalem Sensibilitätsbefund — und vielleicht ebenso die leichte Ataxie des linken Armes müssen in Beziehung zu der parietalen Erweichung gebracht werden. Das Gros der übrigen bei der Aufnahme vermerkten Symptome, die Hypotonie, die Ataxie des Rumpfes, des Ganges und der Extremitäten, die Störungen im Gewichtsschätzen, die Störungen der Stimme und des Sprechens usw. müssen mit der cerebellaren Erweichung in Zusammenhang gebracht werden. Letztere war somit ebenso wie die parietale sehr wahrscheinlich schon vor der thalamischen vorhanden. Es sei in diesem Zusammenhang nochmals darauf hingewiesen, daß bei der Aufnahme keine Pupillarstörungen und keine Störungen seitens der Augenbewegungen bestanden, daß diese Zeichen, die wohl mit Sicherheit auf die Zerstörung der hypothalamischen Region bzw. der Gegend des Oculomotoriuskernes zurückzuführen sind, vielmehr erst auftraten, nachdem die Kranke am 28. 10. 30 einen *neuen* Insult auf der Abteilung erlitten hatte.

Wenn wir demnach nicht die komplizierende Annahme machen wollen, daß der thalamische Herd zwar schon bei der Aufnahme auf unsere Abteilung bestanden habe, aber erst am 28. 10. 30 eine hypothalamische Erweiterung erfahren habe, so müssen wir annehmen, daß sich der ganze große thalamo-hypothalamische Herd erst im Laufe der Beobachtung, nämlich Ende Oktober 1930, entwickelt habe. Ob schließlich der letale Herd vom 30. 11. 30 derjenige der frontalen Malacie oder derjenige der temporalen war, wird man nicht feststellen können, da nach dem letzten Insult eine Untersuchung der Kranken nicht mehr möglich war.

Wenden wir uns nach dieser kurzen epikritischen Betrachtung wieder dem Thalamus zu, so ergibt sich für die Klinik der thalamischen Erkrankungen auch hier wieder so viel, daß trotz eines großen thalamischen Gewebsausfalles und trotz gleichzeitiger Schädigung des Parietallappens die sensiblen Ausfälle sehr gering sein *können*. Dieses relative Verschontbleiben der sensiblen Funktionen muß bei der erheblichen Größe und Schwere der thalamischen Veränderungen auch dann noch als sehr auffallend bezeichnet werden, wenn man berücksichtigt, daß die Gegend der eigentlichen sensiblen Kerne in der Basis des lateralen Kerns, die Gegend des Centre médian und die Schleifenendigung, nicht zerstört waren.

Daß sowohl bei rechtsseitiger als bei linksseitiger Ohrspülung kein Nystagmus, sondern lediglich Deviation der Augen erfolgte, muß gleichfalls mit dem thalamischen Herd, bzw. mit dem Übergreifen dieses Herdes auf die Gegend der supravestibulären Bahnen und des hinteren Längsbündels, in Zusammenhang gebracht werden.

Vasomotorische und trophische Störungen waren im vorliegenden Fall nicht vorhanden. Die Somnolenz, welche unsere Kranke zeitweise

darbot, ist im Hinblick auf die Multiplizität der Herde nicht verwunderlich und braucht nicht — wie dies einige Male in der Literatur geschehen ist — auf die Beteiligung des medialen Thalamuskernes bezogen werden.

Von großer Bedeutung scheint die im vorliegenden Fall — ebenso wie im folgenden Falle Werner und in dem weiter unten folgenden Fall Schütt — beobachtete Blicklähmung, ein Symptom, welches anscheinend bei Thalamuserkrankungen noch nicht beschrieben worden ist.

Betreffs dieses Punktes sei auf die in einer späteren Mitteilung nach Durchmusterung unseres gesamten thalamischen Materiales erfolgende zusammenfassende Darstellung verwiesen.

Der nun folgende Fall unterscheidet sich dadurch wesentlich von allen übrigen Fällen unserer Zusammenstellung, daß es sich bei ihm um einen *in frühester Kindheit* entstandenen thalamischen (verkalkten) Erweichungs- oder wahrscheinlich Blutungsherd handelt.

10. Ein 74jähriger Buchdrucker, Werner, der mit einer linksseitigen Athetose am 11. 2. 25 auf unsere Abteilung aufgenommen worden war, hatte folgende — leider wenig genaue — Vorgeschichte angegeben: als 18 Monate altes Kind „sei er plötzlich blau geworden“ und der Arzt habe damals einen „Schlaganfall“ bei ihm festgestellt. Von da an sei die linke Seite gelähmt gewesen und er habe „Zuckungen“ in der linken Seite gehabt. Die Bewegungen der linken Seite hätten meist einen langsamen Charakter gehabt und zwar am ausgesprochensten in den Fingern, weniger im Kopf. Er habe erst spät und schlecht sprechen gelernt und habe erst mit 3 Jahren gehen können. Einen zweiten „Schlaganfall“ habe er mit 7 Jahren gehabt; die Zuckungen links seien danach stärker geworden, seien aber nachher wieder etwas abgeklungen. Mit 8 Jahren habe er „heftigen Veitstanz“ gehabt. Weitere sog. „Schlaganfälle“ gibt Patient für das 38. und für das 44. Lebensjahr an. Er sei aber nach dem ersten dieser beiden Anfälle nach 4 Wochen, und nach dem zweiten nach drei Tagen wieder gebessert gewesen. Lues, Alkoholmißbrauch und Bleivergiftung werden negiert. Die Einlieferung geschah, weil Patient im Anschluß an Aufregungen der letzten Monate über Kopfschmerzen, Schwarzwerden vor den Augen und Übelkeit klagte.

Das Wesentlichste aus dem Untersuchungsbefund war folgendes. Kleiner, seinem Alter entsprechend ausschender Mann, der mit kurzen, ein wenig schlürfenden Schritten geht und das linke Bein nachzieht. Der Kopf ist etwas links gedreht, der Rumpf leicht vornübergebeugt und der Gesichtsausdruck etwas starr; er belebt sich jedoch beim Sprechen. Beim Auskleiden benutzt Patient hauptsächlich den rechten Arm und hält den linken in der Schulter leicht abduziert, im Ellenbogen- und Handgelenk rechtwinklig gebeugt. Der linke Arm wird selten zu Hilfeleistungen von dem Patienten herangezogen.

Beim Hinlegen ist der Kranke eigentümlich umständlich: setzt sich auf den Bettrand, bringt sich langsam mit stark adduzierten Knien in liegende Stellung, wobei die Beine im Knie- und Hüftgelenk gebeugt bleiben und der Kopf stark von der Unterlage abgehoben wird. In dieser unbequemen Stellung bleibt Patient eine ganze Weile liegen.

Seitens der Hirnnerven ist nur eine beiderseitige Cataracta senilis und eine beiderseitige *Blickbeschränkung nach oben* bemerkenswert. Bei Auslösung der Cornealreflexe bewegen sich beide Bulbi *gut nach oben*, desgleichen bei passiver Kopfbeugung. Passive und aktive Kopfbewegung, besonders nach hinten, durch Muskelwiderstand erschwert. Bei Ausführung der Gesichtsbewegungen benimmt sich Patient eigentümlich ungeschickt. Die Augen kann er angeblich erst nach

wiederholter energischer Aufforderung schließen, öffnet sie sofort wieder, schließt den Mund, öffnet ihn wieder, bewegt die Zunge usw. Alle diese Innervationen sind eigentümlich flatternd. Ganz geringe Schwäche der linksseitigen Gesichtsinervation mit leichter Verspätung, sowohl affektiv als willkürlich; gleichfalls ganz geringes Abweichen der Zunge (beim Vorstrecken) nach links.

Die linke Hand steht im Handgelenk gebeugt, ihre Finger stehen im Grundgelenk gleichfalls gebeugt, in den anderen Gelenken überstreckt und etwas gespreizt. Die grobe Kraft der linken Hand und des linken Arms ist gut erhalten. Der Tonus wechselt im linken Arm: meist ist er normal, manchmal kurzdauernd spastisch. Er ist schwer einwandfrei feststellbar, da Patient bei den passiven Bewegungen dauernd aktive Bewegungen macht. Die Finger sind passiv stark überstreckbar. In der Ruhe sind *typisch* athetotische Bewegungen der linken Hand nicht sehr häufig; häufiger werden sie, wenn Patient die *rechte* Hand kräftig innerviert. Sehr deutlich treten athetotische Bewegungen in der linken Hand auf, wenn Patient geht, oder wenn er aktive Bewegungen mit dem linken Arm macht. Bei letzteren treten häufig auch Mitbewegungen im gesunden rechten Arm auf.

Finger-Nasenversuch rechts gut, links ungeschickt mit *Atelckinese und deutlichem Intentionstremor*.

Beim Greifen nach vorgehaltenen bewegten Gegenständen bewegt Patient den linken Arm im ganzen recht steif. Dabei kommt es zu zwecklosem Schließen und Öffnen der linken Hand mit Überstreckung der Finger, ohne daß der vorgehaltene Gegenstand jemals erfaßt wird.

Die Sehnenreflexe sind an beiden Armen gleich, der *Mayersche* Reflex fehlt links. *Sensibilität für Berührungen, Schmerz, Lagegefühl überall im Gesicht und auf der linken oberen Extremität völlig normal. Stereognose der linken Hand in Ordnung.*

Beim Greifen mit der linken Hand nach kleinen Gegenständen (etwa einer Stecknadel) kommt es zu groben Bewegungen im ganzen linken Arm. Dabei versucht Patient mit stark gespreiztem Daumen und Zeigefinger die Nadel zu erfassen, nähert sich aber der Nadel unter stetem Wackeln nur sehr langsam. Das schließliche Ergreifen der Nadel geschieht plötzlich, wobei die Nadel jedoch nicht mit den Fingerspitzen, sondern mit der Basis des Fingerendgliedes erfaßt wird.

Rechtskonvexe Kyphoskoliose der Brustsäule. Bauchreflexe beiderseits schwach; auch am Bauch normale Sensibilität. Pes equino-varus links.

Die Beine liegen beide gebeugt und im Hüftgelenk gedreht, so daß das linke das rechte überkreuzt; leichte allgemeine *Abmagerung des ganzen linken Beins*. Die Zehen des linken Fußes stehen dorsal in überstreckter Stellung. Das linke Bein zeigt zeitweise Muskelspasmen, wird aber häufig passiv völlig frei bewegt. Die aktive Kraft des willkürlich völlig frei bewegten linken Beins ist ein wenig gegen das rechte herabgesetzt. Die Zehen des linken Fußes zeigen häufig langsame Beuge- und Spreizbewegungen.

Kniereflex links gegen rechts gesteigert, Achillesreflexe beiderseits gleich stark. Beim Bestreichen der Sohle kommt es links zu einer leichten Außen- und Aufwärtsbewegung der großen Zehe und zu einer Innen- und Aufwärtsbewegung der anderen Zehen. Sensibilität am linken Bein für passive Zehenbewegungen, Pinsel und Nadel *intakt*. Kniehackenversuch links ataktisch, ähnlich der entsprechenden Bewegung der linken Hand.

Organbefund: Deutliche Gefäßwandverhärtung mit nicht gesteigertem Blutdruck. Systolisches Geräusch an der Spitze und über der Aorta, Vergrößerung der Herzdämpfung nach rechts und links. Beiderseitige leichte Bronchitis¹.

¹ *Pierach* (Med. Klin. 1936 I) hat in einem ähnlichen Fall auf Grund des Röntgenbildes „Hirnsteine“ in den Stammganglien diagnostiziert. Bei der Autopsie im Laboratorium von *Spatz* wurde ein großer Stein im linken und zwei kleine Steine im rechten Thalamus gefunden. Der linke Thalamus war weitgehend zerstört. Mehr

Psychisch ist Patient unauffällig, die Sprache ist ganz wenig dysarthrisch. Im weiteren Verlauf trat keine Änderung bis zum Exitus 29. 3. 26 auf; nur erschien später die Blickparese nach oben nur noch undeutlich.

Die Sektion des in Formol gehärteten Gehirns ergab *Atrophie der vorderen Zweidrittel der Großhirnhemisphären* mit leichter Verdickung der Pia der Convexität. Keine Ventrikelerweiterung, keine corticalen Erweichungen oder dergleichen.

Im *rechten Thalamus*, etwas hinter der Mitte beginnend und bis zum Pulvinar durchgehend, ein verkalkter *gut bohnengroßer Herd*, der keine Schrumpfung des Thalamus bedingt hat. Ein ähnlicher, *gut reiskorngroßer, Herd im medialen Ende des linken Dentatum*.

Auszug aus den mikroskopischen Protokollen. Ein Frontalschnitt kurz vor der Mitte des rechten Thalamus, durch die proximale Spitze des N. ruber, zeigt im Thalamus einen großen Herd (*H*). Dieser nimmt fast die ganze untere Hälfte des medialen Kernes und das innere untere Drittel des lateralen Kernes ein und zerstört außerdem die obere laterale Hälfte des roten Kernes, welcher letzterer im ganzen aufgeheilt ist (*R*). Völlig zerstört ist auch die Haubenstrahlung des roten Kernes und von der einstrahlenden medialen Schleife (*L*) ist nur noch ein kleiner Streifen zu sehen. Der Fuß des Hirnschenkels, das *Arnoldsche* und *Türcksche* Bündel, das Stratum zonale und die in die Gitterschicht einstrahlenden Fasern sind erhalten (Abb. 21).

Auf ein wenig caudaleren Schnitten ist der rote Kern völlig entwickelt. Hier zerstört der Herd das ganze obere und seitliche Viertel des roten Kernes, die unteren medialen Teile des medialen Thalamuskernes, den untersten Zipfel des lateralen Kernes sowie die Schleife.

Auf einem Schnitt durch den vorderen Vierhügel sieht die mediale Schleife rechts leicht atrophisch aus.

Die Gegend der hinteren Vierhügel und der Bindearmkreuzung zeigt unterhalb des linken Vierhügels einige kleinere Erweichungsherdchen, welche caudal schnell an Größe abnehmen. Ungefähr in der Mitte des linken Pyramidenbündels ist ein kleiner Erweichungsherd, welcher einige Pyramidenfasern und evtl. einige corticobulbare Bahnen zerstört. Auch hier erscheint die rechte mediale Schleife etwas dünner und zierlicher als die linke.

In der Höhe des caudalen Beginns der Bindearmkreuzung zeigt der Halbmond des linken Bindearms in seiner mittleren Partie eine deutliche Aufhellung, während zentrale Haubenbahn und hinteres Längsbündel beiderseits gut gefärbt sind. Die Pyramidenfaserung ist rechts durch einige lokale submiliare Erweichungsherdchen ein wenig aufgeheilt.

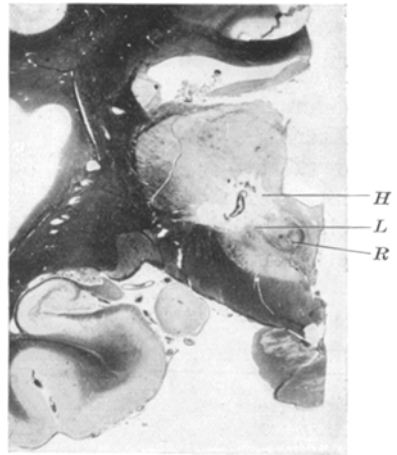


Abb. 21. *H* Verkalkter Herd, *L* Rest der medialen Schleife, *R* Rest des Nucl. ruber.

zerstreute, kleine Verkalkungen im Nucleus dentatus beiderseits. Es handelte sich um einen Mann, bei dem nach einer im 5. Lebensjahr überstandenen cerebralen Erkrankung zunächst nur ein Tremor der rechten Hand zurückgeblieben war. Obwohl der anatomische Prozeß offenbar zum Stillstand gekommen war, stellten sich später hemiathetotische Erscheinungen rechts ein. — Über einen weiteren Fall von Kalksteinen im Thalamus berichtet soeben *Tönnes* auf der Tagung der südwestdeutschen Psychiater in Baden-Baden.

In der Höhe der oberen Olive besteht die Aufhellung des mittleren Teils des linken Bindearms fort. Die mediale Schleife erscheint hier beiderseits gut entwickelt. Im Stratum profundum links ist ein etwas größeres Erweichungsherdchen, welches direkt seitlich der Raphe anliegt und die Pyramidenbahnen oben berührt. Auch rechts im Stratum profundum sind einige ganz kleine Herdchen, welche die Pyramidenbahn kaum schädigen.

An der Grenze zwischen Brücke und verlängertem Mark durchquert der Frontalschnitt den Pol der Oliven. Die olivo-cerebellare Faserung ist auf der linken Seite deutlich spärlicher als auf der rechten. Ebenso ist die Substantia reticularis links deutlich heller und die durch sie ziehenden Fibrae arc. int. sind links ebenfalls spärlicher. Ein Querschnitt durch die Mitte der unteren Oliven läßt die Aufhellung im linken Bindearm weiterhin gut erkennen und läßt gleichfalls die Aufhellung der olivo-cerebellaren Faserung und der fibrae arc. int. links deutlich zutage treten. Die Olivenzwischenschicht erscheint rechts ein wenig schmaler als links.

Im Falle Werner begann der Thalamusherd somit kurz hinter der Mitte des Thalamus und zog bis zum Pulvinarbeginn; seine Höhengausdehnung betrug gut 1 cm. Zerstört war der ventrale Teil des medialen Kernes, der untere mediale Zipfel des lateralen Kernes, der größte Teil des *Flechsig'schen* Kernes, der untere Teil des Centre médian, das obere laterale Drittel des roten Kerns, die rubrothalamische Strahlung und die einstrahlende mediale Schleife. Das betroffene Gebiet entsprach damit etwa dem Versorgungsgebiet der A. thalamo-perforata.

Unter den klinischen Besonderheiten des Falles ist die auffallendste wieder eine solche negativer Art, nämlich die, daß Sensibilitätsstörungen auf der herdgekreuzten Seite völlig fehlten. Wenn auch Sensibilitätsuntersuchungen der feinsten Art, z. B. solche mit den *Freyschen* Reizhaaren, nicht vorgenommen wurden, so war doch das Resultat der gewöhnlichen klinischen Prüfungen bei allen Untersuchungen hinsichtlich des Berührungs-, des Schmerz- und des Tiefengefühls so absolut eindeutig, daß ein durchaus normales Verhalten der Sensibilität angenommen werden muß. Die anatomische Erklärung dieser Tatsache ist angesichts der Schleifenzerstörung überaus schwierig: Daß wirklich die Einstrahlung der medialen Schleife durch den Herd zerstört war, ergibt sich nicht nur aus der Lage des Herdes, welcher die ganze Gegend lateral vom roten Kern vernichtet hatte, sondern auch daraus, daß bis hinunter zur Gegend der Olivenzwischenschicht eine leichte Atrophie der medialen Schleife verfolgt werden konnte.

Sehen wir uns jetzt nach den spino-thalamischen Bahnen um, so liegen hier die anatomischen Verhältnisse viel komplizierter als bei der medialen Schleife. Denn ein großer Teil der zentripetalen, vom Rückenmark und vom Bulbus kommenden Fasern endigt nicht im Thalamus, sondern schon vorher in den Zellen der Subst. reticularis des Bulbus und der Brücke. Welche zentrale Fortsetzung als drittes sensibles Neurom diese, caudal vom Thalamus endenden, sensiblen Bahnen finden, ist — dies betont *Wallenberg* und besonders auch *Winkler* — unbekannt. Diejenigen sensiblen Bahnen, welche zum Thalamus ziehen, strahlen bekanntlich in

den lateralen Teil des ventrolateralen Thalamuskernes, medial vom äußeren Kniehöcker, ein.

Da nun der Herd im vorliegenden Falle die ventrolateralsten Teile des lateralen Kernes verschonte, so ist in erster Reihe mit der Möglichkeit zu rechnen, daß ein gewisser Teil der in den Thalamus einstrahlenden spinalen Bahnen der exterozeptiven Sensibilität verschont geblieben ist. Sollten jene Fasern aber dennoch durch den großen, in ihrer unmittelbaren Nachbarschaft liegenden Herd geschädigt sein, so könnte die erhaltene Oberflächensensibilität möglicherweise durch die Annahme erklärt werden, daß die zentralen Fortsetzungen, d. h. die Anschlußneurone der oben erwähnten, in der Substantia reticul. endigenden, spinalen Sensibilitätsbahnen die Träger der erhaltenen Funktion gewesen seien. Wie dem aber auch sein mag, und welche Erklärung man für die erhaltene *Oberflächensensibilität* geben wird, unerklärt bliebe immer noch das Verschontsein der *Tiefensensibilität*; denn die Leitungsbahn dieser letzteren, die mediale Schleife, ist auf jeden Fall vor ihrer Einstrahlung in den Thalamus unterbrochen.

Man kann die Hypothese aufstellen, daß die Funktionen der unterbrochenen medialen Schleife von dem (möglicherweise, vgl. oben) intakten Anteil der spino-thalamischen Fasern oder von dem spino-retikulären Leitungsweg übernommen seien. Vielleicht ist aber eine andere Deutung die wahrscheinlichere, nämlich die, daß der Thalamus der anderen Körperseite die sämtlichen Funktionen des geschädigten Sehhügels übernommen habe. Denn einmal handelt es sich im vorliegenden Fall um einen in allererster Kindheit, also in einer Zeit der größten kompensatorischen Möglichkeiten, entstandenen Herd, andererseits steht jeder Thalamus — wie wir im Verlauf dieser Untersuchungen noch sicher erkennen werden — mit *beiden* Körperhälften in funktionellem Zusammenhang.

Eine Hypotonie war auch im Falle Werner, trotz Fehlens von Gefühlsstörungen vorhanden und zwar auf beiden Körperseiten. Wenn man, wie früher schon angedeutet, zur Erklärung der Hypotonie an einen Ausfall von Erregungen denkt, welche über die rubrothalamische Bahn verlaufen, so lassen sich die anatomischen Verhältnisse im Falle Werner, insbesondere die Zerstörung der rubrothalamischen Faserung, in dem angedeuteten Sinn interpretieren.

Auch zur Erklärung der motorischen Erscheinungen, der sowohl in der Ruhe, als besonders bei Willkürbewegungen vorhandenen athetotischen Erscheinungen im Fuß und im Arm, kann die Unterbrechung der thalamorubralen Strahlung verwertet werden, zumal auch die thalamostriären Verbindungen geschädigt waren. In gleicher Weise kann für die Ataxie und die ataxieähnlichen Erscheinungen auf die Läsion der cerebello-rubrothalamischen Bahn zurückgegriffen werden, da man zur Deutung dieser Zeichen im vorliegenden Fall nicht auf Störungen der bewußten Sensibilität rekurreren kann.

Bemerkenswert erscheint, daß die motorischen Erscheinungen und ebenso die Kontrakturstellung der Thalamushand — im Gegensatz zu den sensiblen Störungen — trotzdem sie gleichfalls in frühester Kindheit entstanden waren, bestehen geblieben sind. Sie sind somit anscheinend keiner Kompensation fähig. (Weiteres hierüber in einer späteren Mitteilung.)

Die erheblichen Maßunterschiede zwischen den rechtsseitigen und den linksseitigen Extremitäten sind wohl kaum als Atrophien, sondern als Hypoplasien infolge Ausbleibens der normalen Weiterentwicklung, aufzufassen.

Zur Erklärung der — wenn auch unerheblichen — dysarthrischen Sprechstörung fehlt uns jede anatomische Handhabe.

Die Blickbeschränkung nach aufwärts, welche *nur* bei *willkürlichen* Augenbewegungen vorhanden war, kann selbstverständlich nicht durch die Kataraktbildung erklärt und ebensowenig mit der — bei motorisch ungeschickten Menschen gelegentlich vorkommenden — Erschwerung der Blickhebung identifiziert werden (Werner war ein munterer, motorisch durchaus geschickter Mensch), sondern ist als partielle Blicklähmung aufzufassen, wie wir sie schon in ähnlichen Fällen konstatiert haben. (Weiteres darüber in einer späteren zusammenfassenden Mitteilung.)

Die drei zuletzt genannten Fälle mit Herden im Bereich der A. thalamo-perforata ergeben sowohl in anatomischer als klinischer Hinsicht ein ziemlich einheitliches Bild. Zerstört waren jedesmal ungefähr die untere Hälfte des medialen Thalamuskernes, die angrenzenden Teile des lateralen Kernes sowie ein Teil des roten Kernes mit der hypothalamischen Gegend. In klinischer Hinsicht haben die Fälle das gemeinsam, daß Schmerzen fehlen, und daß die Sensibilitätsstörungen sehr gering sind oder völlig vermißt werden. Die Motilität zeigt regelmäßig Hypotonie, Ataxie, athetotische oder ähnliche Bewegungen. Dabei kann eine mehr oder weniger starke Willkürparese bestehen. Die thalamische Hand findet sich in den Perforata-Fällen nicht regelmäßig; möglicherweise besteht sie nur dann, wenn — wie im Falle Werner — auch die thalamo-striären Verbindungen lädiert sind.

Zwei der drei Patienten zeigten eine leichte dysarthritische Sprechstörung, während ausgeprägte trophische und vasomotorische Störungen fehlten; ein Zurückbleiben im Wachstum fand sich nur bei Werner. Störungen der Urin- und Stuhlentleerung waren kaum vorhanden. Die Störungen der Pupillenreaktion im Falle Still waren offenbar durch Beteiligung der Oculomotoriuswurzelfasern bedingt. In zwei der drei Fälle fand sich eine Blickparese.

c) Gefäßgebiet der A. tubero-thalamica.

Der folgende Krankheitsfall, Schütt, zeigt die Erweichung eines offenbar sehr selten erkrankten Gefäßgebietes, nämlich das Gebietes der

kleinen A. tubero-thalamica, eines Ästchens der A. praemamillaris. Die A. tubero-thalamica versorgt den medialen Thalamuskern, und zwar nur in seiner vorderen und unteren Hälfte. (Die caudalere Hälfte des medialen Kerns wird, wie wir gesehen haben, von der A. thalamo-perforata) versorgt (vgl. *Hillemand*).

Das Erweichungsgebiet der A. tubero-thalamica ähnelt demnach demjenigen der A. thalamo-perforata sehr, es unterscheidet sich von ihm im wesentlichen dadurch, daß es die *proximalsten* Teile des Thalamus, bis ungefähr zum proximalen Beginn des roten Kerns hin betrifft, während das Erweichungsgebiet der Thalamo-perforata den Bezirk vom proximalen Beginn des roten Kerns bis ins Pulvinar ausmacht.

11. Frau Schütt, 49 Jahre, aufgenommen am 10. 3. 20, gestorben am 5. 12. 25. [Der Fall ist von mir ausführlich in einer Arbeit über die vertikale Blicklähmung, Z. Nervenheilk. 70 (1921) besprochen worden].

Vor der Aufnahme auf unsere Abteilung war die Kranke von November 1919 bis März 1920 in einem anderen Krankenhaus, woselbst sie komatös mit lichtstarrten Pupillen, aber mit sonst negativem Befunde eingeliefert worden war. Damals war Wassermann im Blut und Liquor stark positiv gewesen. Nachdem die Patientin bei einer dort eingeleiteten Neosalvarsan-Behandlung leichtes Fieber und einen juckenden, nesselartigen Ausschlag bekommen hatte, war eine Quecksilber-spritzkur durchgeführt worden. Schon damals hatte die Kranke nach dem Krankenblatt des Krankenhauses „einen dösen Eindruck“ gemacht aber „vernünftig gesprochen“.

Auszug aus der Krankengeschichte unserer Abteilung: Mann der Patientin war geisteskrank, ist vor einem Jahre gestorben. Zwei Fehlgeburten, 2 Söhne. Menopause seit einem Jahr. Will *seit 8 Wochen krank* sein, klagt Flimmern vor den Augen, Reißen in den Armen, allgemeine Schwäche, Schwäche der Beine, Urininkontinenz.

Befund. Mäßige Ernährung, Haut braun pigmentiert (angeblich nach dem Salvarsan entstanden). Beide Augen etwas vortretend, stehen dauernd nach *oben* gerichtet. Rechte Lidspalte etwas weiter als die linke, Lichtreaktion beiderseits träge, Konvergenzreaktion vorhanden.

Blick nach unten absolut unmöglich, sonst alle willkürlichen Augenbewegungen frei. Ausgeprägtes Puppenkopf-Phänomen: bei Beugung des Kopfes hintenüber gehen die Augen nach unten (Ausführliches darüber in meiner Publikation vom Jahre 1921). Keine Facialislähmung, keine Hypoglossuslähmung.

Beide Arme passiv frei, aktiv ohne Lähmungen. Armreflexe o. B. Beine: passiv frei, aktiv ohne Lähmungen. Bauchreflexe normal, ebenso Kniereflexe, Achillesreflexe, Sohlenreflexe. Keine Ataxie. Hautgefühl für Berührungen, Nadelstiche, passive Bewegungen überall intakt. Nur beiderseits um die Brustwarzen leichte Herabsetzung für Nadelstiche.

19. 5. 20. Objektiver *Befund* — besonders Blicklähmung — unverändert. Patientin spricht sehr schnell, artikuliert unscharf, Stimme leise, ähnlich wie bei Paralysis agitans. Lidschlag links später als rechts.

14. 8. 20. Die oberen Augenlider bedecken zeitweise die Hälfte der Augäpfel, rechts mehr als links. Flüstersprache rechts auf 5 m, links auf 4 m gehört. Ohrspülung rechts: nach 100 cem Nystagmus nach links; bei Spülung links: nach 200 cem Nystagmus nach rechts.

13. 9. 20. Sprache unverändert undeutlich. Trägt wegen Lichtscheu blaue Brille. Psychischer Torpor. Nimmt dauernd an Gewicht zu: Von Dezember 1919 bis jetzt 12 Pfund. (Angabe des Sohnes: seine Mutter sei früher nie stumpf und indolent, sondern sehr *lebhaft*, rechthaberisch und zänkisch gewesen.)

Juni 1921. Sitzt meist stumpf da, kümmert sich nicht um die Umgebung, spricht fast gar nicht, liest jedoch. Liquoruntersuchung: Pandy positiv, Wassermann, Nonne, Apelt negativ. Keine Zellen.

August 1921. War zur Radiumbehandlung eines Myoms auf Chirurgischer Station. Ist jetzt noch träger als vorher, absolut stumpf. Rückkehr auf die Abteilung hat keinen Affekt ausgelöst; läßt Stuhl und Urin unter sich. Auf die eindringliche Frage, ob sie Beschwerden habe, ob sie an Kopfschmerzen leide oder an Schwindelanfällen, antwortet sie mit „nein“; „Müde bin ich, mir ist so komisch, mir ist schwindlig“. Pupillen reagieren auf Licht und Akkommodation; Blicklähmung wie früher. Augengrund und Hornhautreflex normal. In beiden Armen jetzt leichte Rigidität, links etwas mehr als rechts. Beine ohne Steifigkeit. Knie- und Achillesreflex beiderseits vorhanden, kein Babinski. Beim leisesten Beklopfen der Plantarfläche der Zehen Rossolimo (?).

Nirgendswo irgendwelche Gefühlsstörungen, auch nicht für Lagegefühl. Keine Ataxie der Beine.

1. 11. 21. Hat an Gewicht abgenommen. Sichere beiderseitige Ptosis, links mehr als rechts. Ist so träge, daß sie die Speisen im Mund nicht zerkaut, sondern als große Stücke hinabschluckt. Normales Gesichtsfeld. Beiderseits geringe Schwäche der Auswärtsbewegung der Augen. Links jetzt schwache temporale Sehnervenabblassung (??).

Dezember 1921. Vestibularisprüfung von Professor *Barany* vorgenommen:

1. Nach achtmaliger Drehung nach links in rechter Seitenlage: Augen ganz nach unten; Patientin kann nicht nach aufwärts blicken; kein Nystagmus nach oben. Bei nochmaliger Prüfung: geringe Bewegungen der Augen nach aufwärts, dabei leichter Nystagmus nach aufwärts.

2. Nach achtmaliger Horizontaldrehung nach links in linker Seitenlage: Augen gehen enorm nach aufwärts, so daß die Pupillen kaum sichtbar. Die Augen sind dabei geschlossen und können willkürlich nicht geöffnet werden, Patientin kann absolut nicht nach abwärts sehen, kein Nystagmus nach abwärts.

3. In Rückenlage achtmalige Drehung nach rechts. Nystagmus nach oben und rechts horizontal; Deviation nach rechts. Augen enorm nach aufwärts gerichtet. (Patientin hat den Kopf offenbar auch etwas rückwärts geneigt gehalten, so daß nach der Drehung bereits Nystagmus nach oben auftrat.) Nach dem Versuch Erbrechen.

13. 12. 21. Professor *Abelsdorff*: Keine Opticusabblassung. 12. 5. 22: klagt über dauerndes Kältegefühl, auch bei wärmerer Temperatur.

November 1922. Noch immer völlig stumpf und teilnahmslos. Sitzt stundenlang auf einem Fleck, ohne sich zu bewegen, hält häufig den Kopf in die Hand gestützt, als ob sie Kopfschmerzen habe. Verneint dies jedoch auf Befragen. Blicklähmung nach abwärts absolut unverändert. Sehr lichtscheu.

Sektionsbefund. Pia unauffällig. Rostrum des Balkens erscheint etwas erweicht. Beiderseits symmetrische Thalamusherde. Gehirn in Formol.

Mikroskopische Untersuchung: Frontalschnitt durch den allerersten Thalamusbeginn. Der linke Thalamus gegenüber dem rechten auf *Weigert*-Präparaten vielleicht eine Spur aufgehellt? Weder rechts noch links ein Herd im Thalamus.

Frontalschnitt durch das erste Drittel des Thalamus. Allererster Beginn des N. anterior sichtbar. Auf diesem Querschnitt sieht man im rechten Thalamus, fast an der Grenze zur inneren Kapsel und ungefähr in der Höhe der hier noch vorhandenen grauen Commissur, eine spaltförmige, etwa $\frac{1}{2}$ cm lange Erweichung. Die Ränder des Spaltes liegen dicht aneinander, der Spalt verläuft parallel der inneren Kapsel. Keine weiteren Veränderungen, besonders keine solchen im linken Thalamus.

Ein etwas caudalerer Querschnitt, auf welchem der N. anterior schon knopförmig vorspringt, zeigt eine leichte Verbreiterung des Erweichungsspalt im rechten Thalamus.

Auf einem Querschnitt ungefähr durch die Corpora mamillaria (Abb. 22) hat sich der Erweichungsherd rechts bis auf etwa 3 mm Breite verbreitert. Seine Richtung ist die gleiche geblieben wie auf früheren Schnitten: der Erweichungsspalt (E) verläuft von dem dritten Ventrikel unter Durchsetzung des untersten Teiles des medialen Kernes und Querdurchtrennung der Lamin. medull. interna und externa bis gut in die äußere Hälfte des N. lateralis. Er hält sich hierbei stets etwa 3 mm fern von der inneren Kapsel. Die linke Vena optostriata ist prall gefüllt.

Im linken Thalamus ist auf diesem Querschnitt an der dem rechtsseitigen Herde entsprechenden Stelle eine ganz kleine, hier erst $\frac{1}{2}$ cm lange und 1 mm breite, spaltförmige Erweichung (E_1) sichtbar. Sie liegt etwa 3 mm von der Kapsel entfernt, verläuft parallel mit dieser und beginnt mit ihrem medialen Ende an der Lamina

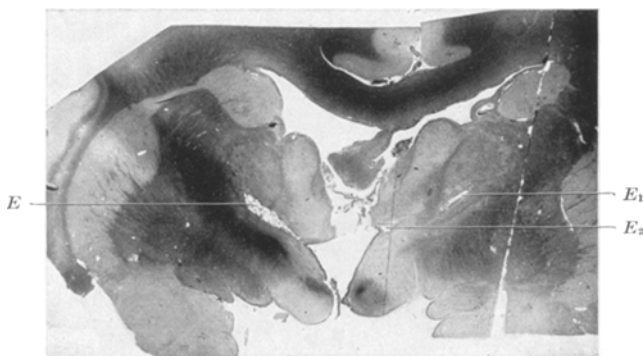


Abb. 22. E Spaltförmige Erweichung im rechten Thalamus, E_1 spaltförmige Erweichung im linken Thalamus, E_2 Erweichung unter dem Ependym.

medull. interna. Von dort zieht sie schräg nach oben auswärts, um im N. lateralis zu endigen. Der Schnitt zeigt ferner links, genau am unteren Ende der grauen Commissur, unterhalb des Ependyms, eine spaltförmige, minimale Erweichung (E_2), welche, wie aus ihrer Richtung und ihrer Form zu ersehen ist, offenbar die mediale Fortsetzung des vorhin geschilderten spaltförmigen Herdes (E_1) darstellt, trotzdem sie von diesem durch die Gewebsbrücke der Lamina medull. interna (evtl. *Vicq d'Azyrsches* Bündel) getrennt ist. Überall in der Nachbarschaft der Erweichung prall gefüllte Gefäße.

Querschnitt durch den voll entwickelten Thalamus und den halb ausgetretenen Pedunculus. Der laterale, der mediale und der vordere Thalamuskern sind gut ausgebildet, der rote Kern ist noch nicht sichtbar, wohl dagegen der *Luyssche* Körper und die Zona incerta. Auf diesem Schnitt finden sich in beiden Thalami symmetrisch gelegene Spalten — (offenbar bei der Präparation zusammengefallene Erweichungscysten) — deren Richtung die gleiche ist, wie auf den proximaleren Schnitten. Die Spalten reichen medialwärts bis zum Ependym des dritten Ventrikels. Rechts beginnt der Spalt medial an der Grenze des N. medialis zur hypothalamischen Gegend, verläuft dann parallel zur unteren Grenze des medialen Kernes und endet, lateralwärts breiter werdend, unter Zerstörung des Centre médian im medialen Teil des N. lateralis. Er verschont vollkommen die Zona incerta.

Auf der linken Seite ist der Erweichungsspalt ein wenig schmaler, hat aber fast den gleichen Verlauf wie derjenige der rechten Seite d. h. er beginnt medial an der Grenze des medialen Kernes zur hypothalamischen Gegend, zieht leicht nach

oben und außen, indem er das Centre médian anscheinend durchsetzt, und endet im medialen Bezirk des lateralen Kernes. Die radiäre Streifung beider Thalami ist gut erhalten, desgleichen beiderseits das Stratum zonale.

Frontalschnitt durch den voll entwickelten Thalamus, den proximalsten Teil des roten Kernes und den Anfangsteil der Brücke. Die spaltförmigen Löcher sind in beiden Thalami kleiner geworden, liegen aber noch ungefähr an den gleichen Stellen wie auf den proximalsten Schnitten. Rechts beginnt der Spalt medial an der Grenze zwischen medialem Kern und rubrothalamischer Strahlung und zieht — nur noch wenig schräg — seitwärts bis an den medialen Rand des hier gut sichtbaren Centre médian. Der Spalt hat den roten Kern ebenso wie im wesentlichen die Strahlung des roten Kernes verschont. Er geht lateralwärts nicht mehr bis zum Beginn des lateralen Kernes, sondern endigt im medialen Kern. Stratum zonale und Endigung des *Meynertschen* Bündels sind gut erhalten. Auch links ist der Spalt auf diesem Querschnitt kleiner geworden. Er entspringt gleichfalls direkt unterhalb des Ependyms und zieht von der Grenze zwischen rubrothalamischer Strahlung und Thalamus sanft schräg nach außen und oben, um an der medialen Begrenzung des lateralen Kernes, knapp oberhalb des Centre médian zu enden.

Ein Frontalschnitt durch das Pulvinar, die beiden Kniehöcker und den ventralen Teil des Pons zeigt keine Erweichung mehr, weder im rechten noch im linken Pulvinar. Die graue Substanz unterhalb des Ependyms zeigt zahlreiche kleine Defekte.

Frontalschnitt durch den letzten Pulvinarabschnitt und die Vierhügelgegend. Auch hier kein Herd mehr zu sehen. Schleife, Bindearme, zentrale Haubenbahn, hinteres Längsbündel beiderseits gut.

Muskens hat in seinem Buch über das supravestibuläre System auf seinen Präparaten (S. 251, 252, 253) des Falles Schütt außer den von mir beschriebenen noch einige geringfügige Atrophien (eine vom Herd in die innere Kapsel aufsteigende und eine in die Gegend des roten Kernes absteigende) beschrieben.

Wenn wir die Lage der Erweichungsherde im Falle Schütt mit dem von *Hillemand* beschriebenen Gefäßbezirk der A. tubero-thalamica vergleichen, so ist zuzugeben, daß der Erweichungsbezirk sich im vorliegenden Falle insofern nicht vollkommen mit dem von *Hillemand* beschriebenen deckt, als nicht nur der *mediale* Kern in seiner unteren Hälfte eine Erweichungszone aufweist, sondern daß die Erweichungszone auch noch etwas auf den unteren Teil des *lateralen* Kernes übergreift. Das wesentliche Merkmal in der Lage des Erweichungsherdes jedoch, daß nämlich vom medialen Kern nur die proximale Hälfte bis zum Auftreten des roten Kernes ergriffen ist, und daß die caudale Hälfte frei geblieben ist, ist im vorliegenden Falle nachweisbar. Ich bin deshalb der Meinung, daß der Erweichungsherd im Falle Schütt viel eher demjenigen der A. tubero-thalamica als etwa demjenigen der A. thalamo-perforata entspricht. Eine dritte Arterie kann nicht in Frage kommen. Rechts beginnt der Herd im ersten Thalamusdrittel, links in der Höhe der Corp. mamillaria. Beide Herde werden zuerst größer, dann in der Höhe des beginnenden N. ruber kleiner; beide verschonen — das ist differentialdiagnostisch wichtig — den roten Kern durchaus.

Die Symptomatologie des Falles Schütt hat kaum mehr etwas mit der gewohnten Thalamussymptomatologie gemeinsam. Objektiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen fehlen beiderseits (wenn wir von der geringen,

entweder funktionellen oder luisch-spinalen, perimamillären Hypalgesie absehen) völlig, sowohl hinsichtlich der Oberflächenempfindung als hinsichtlich des Tiefengefühls. Das einzige Zeichen, welches vielleicht an die gewohnte Thalamussymptomatologie erinnern könnte, war das in der letzten Zeit von der Kranken geklagte spontane Kältegefühl. Ebenso wenig wie Gefühlsstörungen fanden sich Hypotonie, Ataxie oder hyperkinetische Erscheinungen.

Ob die dauernde Urininkontinenz lokal bedingt, oder mit dem allgemeinen psychischen Torpor der Patienten in Verbindung zu bringen ist, wird sich kaum entscheiden lassen. Das sofort beim Krankheitsbeginn erfolgte Auftreten und das gleichmäßige, trotz aller Schwankungen des psychischen Verhaltens unveränderte Fortbestehen der Inkontinenz wird sich vielleicht eher im Sinne einer fokalen Begründung verwerten lassen.

Mit größerer Sicherheit wird man das schnelle, leise, schlecht artikuliert Sprechen, welches in der Krankheitsgeschichte als „an Paral. agit. erinnernd“ bezeichnet wird, zu der Thalamusläsion in Beziehung setzen können, da wir ähnlichen Sprechstörungen schon wiederholt bei unseren Thalamusfällen begegnet sind, und da auf der anderen Seite die Sprechstörungen lethargischer oder benommener Kranken ganz andere als die hier beobachteten sind.

Was das so auffällige psychische Verhalten, die unverändert während des ganzen Krankheitsverlaufes andauernde, absolute Stumpfheit und Apathie bei anscheinend erhaltener Intelligenz der früher lebhaften und reizbaren Frau angeht, so bin ich geneigt, diese Erscheinungen zusammen mit der zeitweiligen starken Zunahme des Körpergewichts auf die thalamischen Herde zu beziehen. Denn die Herde lagen in unmittelbarer Nachbarschaft der Wandungen des dritten Ventrikels und seiner tuberosen Ausstülpung, also in unmittelbarer Nähe von Regionen, deren Beziehung zu Stoffwechselvorgängen festzustehen scheint. Ferner sind Beziehungen des Nucl. medialis zu benommenheitsartigen Zuständen schon wiederholt in der Literatur behauptet worden.

Als interessanteste Symptome bleiben noch die Erscheinungen des motorischen Augenapparates übrig. Die beiderseitige, bes. rechts ausgesprochene, Ptosis wird man bei der Lage der Erweichungsherde wohl bestimmt auf eine Schädigung des Oculomotoriuskernes oder austretender Wurzelfasern durch den bis zur Kerngegend hinabreichenden Herd beziehen dürfen. Das gleiche dürfte für die zeitweilige Trägheit der Lichtreaktion gelten.

Anders steht es mit der Erklärung der Blicklähmung nach abwärts: Hier liegen kompliziertere Verhältnisse vor, welche — möglicherweise — durch die Tierversuche und anatomischen Untersuchungen von *L. J. J. Muskens* in Amsterdam einer Klärung näher gebracht worden sind (vgl. die zusammenfassende Darstellung in einer der späteren Mitteilungen).

Anhangsweise soll hier noch ein (schon früher von anderen Gesichtspunkten aus von mir besprochener) Fall erwähnt werden. Es handelt sich um den Fall 4 (Schopp) aus meiner in Gemeinschaft mit *Critchley* 1933 veröffentlichten Arbeit¹ über die Pathologie der A. cerebelli sup. In diesem Falle fand sich neben anderen schweren Erweichungen auch eine solche im allervordersten Teil des rechten Thalamus.

Indem ich betreffs der genaueren Schilderung auf meine ausführliche Darstellung des Falles in der genannten Arbeit verweise, seien nur die für die augenblickliche Besprechung wichtigsten Punkte hervorgehoben.

12. 66jährige Frau, Schopp, hatte am 5. 8. 19 eine rechtsseitige Körperlähmung (höchstwahrscheinlich cerebellarer Natur) erlitten. Im Zusammenhang mit der Lähmung waren Schmerzen in der rechten Gesichtseite und im rechten Auge

aufgetreten. Patientin klagte über dauerndes *starkes Brennen und Schmerzen in der linken Körperseite*.

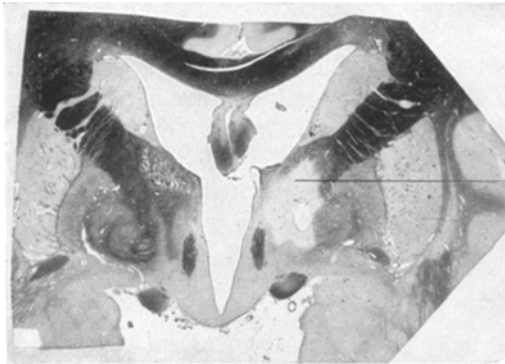


Abb. 23. E Erweichungsherd im proximalsten Teil des rechten Thalamus.

Bei der Untersuchung stellte man außer einem Nyctagmus, einer rechtsseitigen totalen Facialislähmung und Taubheit rechts, außer einer rechtsseitigen Quintusparese und einer rechtsseitigen (nicht spastischen) Hemiparese mit Intentionswackeln eine ganz leichte *linksseitige Hypästhesie* für Berührung, Stiche und elektrocutane Empfindung aber normales Wärme- und Kältegefühl und

normale Tiefensensibilität fest. Daneben bestand ein spontanes, bei taktilen Reizen stark zunehmendes, Schmerzgefühl und Brennen im linken Arm und Bein.

Anatomisch fand sich neben einem sehr großen, die rechte Kleinhirnhälfte und die ganze rechte Brückenhälfte zerstörenden Erweichungsherd und neben einem linsengroßen Erweichungsherd unterhalb der Vierhügel ein *bohnengroßer wabig-cystischer Herd (E)* im proximalsten Teil des rechten Thalamus, welcher den benachbarten Kapselteil mitzerstörte (Abb. 23).

Bei mikroskopischer Untersuchung ergab sich, daß auch auf *distaleren Schnitten* des rechten Thalamus noch zahlreiche Fettkörnchen waren, und daß in der Höhe des vollausbildeten Thalamus (als Überrest des Erweichungsloches im vordersten Thalamusbezirk) rechts noch ein schmaler Spalt an der Grenze zwischen Nucl. medialis und lateralis zu sehen war. Neben anderen Gebilden war das rechte spinothalamische Bündel stark, weniger die rechte mediale Schleife geschädigt.

Es lag somit eine Erweichung des proximalsten ventralen Teiles des Thalamus vor, welche leicht auf die distale Thalamushälfte überging, somit dem Gebiet der A. tubero-thalamica entsprach. Schon bei meiner früheren Besprechung des Falles Schopp 1933 hatte ich die Frage erörtert, wie die sehr geringen Sensibilitätsstörungen der *linken* Körperseite

¹ Z. Neur. 144, 5 (1933).

zu erklären seien. Ich entschied mich angesichts der schweren Leitungsstörungen, besonders derjenigen der spinothalamischen Faserung, für die Annahme einer *nichtthalamischen* Natur der Sensibilitätsstörung. Dagegen glaubte ich, die spontanen Schmerzen und die brennenden Parästhesien nicht auf Störungen in der spinothalamischen Zuleitungsbahn beziehen zu können, sondern nahm für sie eine *thalamische* Genese an. Ich verhehlte mir hierbei nicht die Schwierigkeit, die sich aus der Tatsache ergab, daß der eigentliche Erweichungsherd weit von den — unversehrten — sensiblen Thalamuskernen entfernt lag, und daß in dem distalen Thalamus nur Fettkörnchen lagen. Ich sprach damals im Hinblick auf die Zerstörung der Fasern des vorderen Thalamusstieles die Vermutung aus, die Hyperästhesie könnte möglicherweise eine Folge des Wegfalles einer normalerweise durch den vorderen Thalamusstiel ausgeübten Dämpfung sein.

Der Mangel motorischer Reizerscheinungen erklärt sich ungezwungen aus der Unversehrtheit der roten Kerne und ihrer Strahlung.

Urininkontinenz, Störungen des Fettstoffwechsels oder andere allgemeine trophische Störungen bestanden im Falle Schopp nicht, dagegen fiel auch hier eine eigentümlich dysarthritische, piepsende Stimme auf.

d) Gefäßgebiet des *A. lenticulo-optica*.

Die *A. lenticulo-optica* ist ein Ast der *A. fossae Sylvii*, aus welcher sie entspringt, kurz nachdem die *A. fossae Sylvii* sich von der *A. carotis int.* getrennt hat. Von ihrer Ursprungsstelle geht die *A. lenticulo-opt.* vertical in die Höhe, zieht durch die Subst. perforata ant., das Pallidum und den Knieteil der inneren Kapsel hindurch um im dorso-lateralen Teil des lateralen Thalamuskernes zu endigen. Sie versorgt nach *Hillemand* die laterale, obere Partie des Thalamus sowie das Strat. zonale. Die *A. lenticulo-optica* spielt nach dem französischen Autor eine nur geringe Rolle in der Thalamus-Pathologie.

Wir bringen im folgenden eine Reihe von Beobachtungen, deren Krankheitsherde wahrscheinlich dem Gefäßgebiet der *A. lenticulo-optica* entsprechen.

13. Otto Blume, 80 Jahre alt, aufgenommen am 14. 6. 27, gestorben am 26. 4. 29. Patient gibt an, mit 59 Jahren (1906) einen linksseitigen Schlaganfall erlitten zu haben: Zuerst sei der linke Arm, nach 12—15 Stunden auch allmählich das linke Bein gelähmt geworden. Keine Sprach- oder Schluckstörungen. Das Bein besserte sich, so daß Patient wieder etwas gehen konnte, der Arm wurde nie wieder gebrauchsfähig. Keine Lues, mäßiger Alkoholmißbrauch.

Mittelgroßer Mann, psychisch unauffällig, gibt sachlich Auskunft; ist bettlägerig.

Seitens der inneren Organe: Leichtes Emphysem, starrer Brustkorb, Herz ein wenig nach links verbreitert, Gefäßband verbreitert, Arterienrohr mäßig verhärtet, geschlängelte und hüpfende Armarterien. Blutdruck 110/75. Leber eben fühlbar, geringe Spuren von Eiweiß im Urin.

Nervensystem: Pupillen eng, gleich groß, prompt auf Licht und Konvergenz reagierend. Augenbewegungen frei, normales Gesichtsfeld, normaler Augengrund, kein Nystagmus, Zunge wird gerade vorgestreckt, jedoch hängt *rechter* Mundwinkel ein wenig. *Linker* Arm in typischer hemiplegischer Beugekontraktur, nur sind die Finger etwas *mehr gestreckt als gewöhnlich*. Erhebliche Muskelwiderstände bei passiver Bewegung. Aktive Bewegungen sind in allen Gelenken der linken oberen Extremität nur in sehr geringem Umfang und nur mit minimaler Kraft möglich. Keine Atrophien, *Mayerscher* Reflex links fehlend, Sehnen- und Knochenhautreflexe links gesteigert. Keine Ataxie, kein Zittern, keine Adiadochokinese.

Bauchdeckenreflex links gleich rechts.

Linkes Bein aktiv fast frei beweglich, wenn auch mit herabgesetzter Kraft. Passiv deutliche Muskelsteifigkeit. Sehnenreflexe am linken Bein stärker als rechts, kein Klonus. Links *Babinskischer* Reflex, rechts normaler Sohlenreflex. Keine Ataxie am linken Bein.

Hautgefühl am Kopf, am Rumpf, an den Extremitäten für alle Oberflächenqualitäten und auch für das Lagegefühl *normal*. Keine Blasen- und Mastdarmlstörungen. Gang unmöglich.



Abb. 24.

Bei der ersten Untersuchung wurde von uns eine durch Krankheitsherd im rechten Putamen bedingte linksseitige Hemiparese angenommen; Symptome, welche auf den Thalamus hinweisen, *fehlten* vollkommen. Aus dem weiteren Krankheitsverlauf seien nur die wichtigsten Punkte zusammengestellt.

Bemerkenswert ist, daß *Blume* im Herbst 1927 einige Zeit auffällig unruhig war, so daß wir den Verdacht eines neuen Insults hegten. Damals traten jedoch keine neuen Lähmungserscheinungen auf.

August 1928 erlitt *Blume* dann einen sicheren neuen Insult mit Lähmung der *rechten* Körperseite. Die Verhältnisse der Motilität gestalteten sich während der Beobachtung folgendermaßen.

Im Laufe der Zeit trat die rechtsseitige Facialisparese deutlicher zum Vorschein. Die Kontraktur der *linken* Hand änderte sich im Laufe der Beobachtung, und zwar seit November 1927, insofern etwas, als eine Adduktion (keine Beugung oder Opposition) des Daumens mit Überstreckung des Endgliedes auftrat, und insofern, als sich immer mehr eine Streckung des Zeigefingers in allen Gelenken entwickelte, während der 3., 4. und 5. Finger im Grundgelenk ganz leicht gebeugt standen und nur in den beiden distalen Gelenken gestreckt waren (Abb. 24). Außerdem entwickelten sich links trophische und vasomotorische Störungen: Die Haut der linken Hand war gedunsen, faltenlos, die Finger erschienen verschmälert und die Nägel in der Längsrichtung geriffelt und stärker gebogen. Bei aktiver Streckung des linken Vorderarms trat gleichzeitig eine Streckung der Finger auf, und beim Fingernasenversuch zeigte sich ein unregelmäßiges *Wackeln*, welches damals von uns auf die Parese bezogen wurde.

Der (weiter oben erwähnte) sichere neue Insult trat am 27. 8. 28 auf. Patient wurde morgens früh sehr benommen angetroffen, konnte keine sprachliche Äußerung machen, die Pupillen reagierten träge und wenig auf Licht und Konvergenz. Die Verhältnisse der linken Seite hatten sich nicht geändert, jedoch bestand jetzt

eine Parese des *rechten* Arms. In Schulter- und Ellenbogen waren rechts nur geringe Bewegungen möglich, etwas bessere mit den Fingern. Im April 1929 wurde neben einer Beugekontraktur des rechten Ellenbogengelenks eine Kontrakturstellung der rechten Hand, welche derjenigen der linken sehr glich, (Streckstellung der drei ersten und leichte Beugestellung des 4. und 5. Fingers) notiert. Handrücken und Finger waren rechts leicht gedunsen, die Muskulatur des rechten Arms spastisch, der *Mayersche* Reflex fehlte. Das rechte Bein konnte willkürlich wesentlich schlechter als der rechte Arm bewegt werden, zeigte bei passiver Bewegung geringe Steifigkeiten. Rechts bestand Babinski, der Kniehackenversuch war ausfahrend. Die Sprache war jetzt leicht nasal, dysarthrisch, das Schlucken etwas gestört und es bestand Blasen- und Mastdarminkontinenz. Die Sensibilität war auf der rechten Seite nach dem neuen Insult nicht nachweisbar verändert.

Bezüglich der Sensibilität gestaltete sich der Krankheitsverlauf während der fast 2jährigen Beobachtung etwas komplizierter: Während bei der Aufnahme im *Juni 1927* die Sensibilität für Oberflächenqualitäten und für Tiefeempfindung *völlig normal* gewesen war, (es bestand damals nur eine *motorische* Parese links), zeigten sich im November 27, gelegentlich einer Nachuntersuchung, bei guter Oberflächensensibilität für alle Qualitäten leichte Störungen des Lagegefühls in *linker* Hand und *linkem* Fuß. (Dies brachte uns damals, zusammen mit der neu aufgetretenen psychischen Unruhe, auf die Vermutung eines neuen Insultes, zumal da sich von da ab auch die linksseitige Fingerkontraktur etwas geändert hatte.)

Ein Vierteljahr später, im *Februar 28*, wurde auf der linken Gesichtsseite und den linksseitigen Extremitäten (neben der Störung der Tiefenempfindung) auch eine solche des Schmerzgefühls konstatiert: Es bestand im Gesicht und an der oberen Extremität eine zur Peripherie zunehmende Herabsetzung des Schmerzgefühls. Außerdem fand sich eine *Überempfindlichkeit* für *schmerzhafte* Reize mit einer gleichzeitigen *Herabsetzung* des Temperaturgefühls lediglich am linken Unterschenkel. An der linken Hand und an der linken Bauchseite wiederum fiel eine *Überempfindlichkeit* für Kältereize auf. Schließlich klagte Patient damals über ein spontanes Kältegefühl im linken Arm sowie darüber, daß selbst die geringsten passiven oder aktiven Bewegungen des linken Arms stark schmerzten.

Nach dem (sicheren) neuen Insult vom *August 28* (*rechtsseitige* motorische Lähmung) war der Sensibilitätsbefund gegen früher in sofern verändert, als die linksseitigen Paraästhesien ganz verschwunden waren, und als auch die Störungen des Schmerzgefühls so weit zurückgegangen waren, daß lediglich nur noch eine auf den linken Unterschenkel beschränkte *Hyperalgesie* bestand. Die Tiefensensibilität war nach wie vor in der linken Hand und am linken Fuß gestört und es wurde jetzt (auffälligerweise in beiden Händen) auch eine Astereognose festgestellt.

Ende April 1929 findet sich in dem Journal betreffs der Sensibilität folgender Vermerk: Erhebliche Sensibilitätsstörungen scheinen nicht zu bestehen. Patient reagiert auf Nadelstiche beiderseits, wenn auch rechts etwas intensiver als links. Eine weitere Differenzierung der Sensibilitätsstörungen, besonders auch des Lagegefühls und der Stereognose, ist bei dem psychischen Zustand des Patienten unmöglich.

Schließlich sei noch eine im März 1928 vermerkte Störung wiedergegeben: Damals konnte weder am Oberarm noch am Oberschenkel noch auf der Brust (rechts ebenso wenig als links) eine pilomotorische Reaktion ausgelöst werden. Außerdem trat bei der Prüfung auf Dermographie links ein leichter roter Dermographismus auf, während es zu einem solchen rechts nur andeutungsweise, und zwar lediglich auf der Brust kam.

Bei der Sektion fand sich ein etwa bohngroßer Herd im hinteren Teil des rechten Putamen, welcher die retrolenticuläre Portion der inneren Kapsel durchbrach und hier die Ausstrahlungen der *Thalamusfaserung* schädigte.

Ferner fand sich ein ganz kleines, gerstenkorngroßes Herdchen im lateralen Kern des linken Thalamus, sowie schließlich eine kleine Erweichung an der Basalfläche des linken Kleinhirns.

Beide Seitenventrikel, der linke mehr als der rechte, waren erweitert, und beiderseits, rechts mehr als links, bestand eine Atrophie der Stirnhirnwindungen. Sonst erschien die Rinde normal. Schon bei der Sektion war das Mißverhältnis zwischen dem geringfügigen anatomischen und dem ausgesprochenen klinischen Befunde aufgefallen. Mikroskopisch untersucht wurden die Basalganglien und der vordere Teil der Brücke.

Ein Frontalschnitt durch den proximalen Thalamusbeginn zeigt auf Weigert-Schnitten lediglich eine beginnende kleine Erweichung an der Basis des rechten Putamen und eine kleine Blutung in die Scheide eines in der Nähe liegenden Gefäßes.

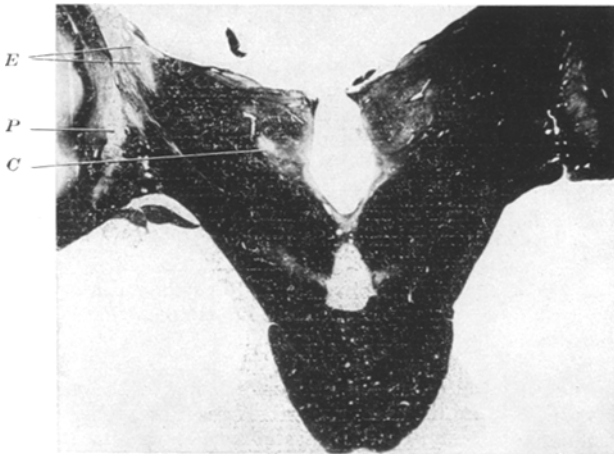


Abb. 25. *E* Erweichungsherd im Caudatum, auf innere Kapsel und Thalamus übergreifend; *P* Erweichungsherd im Putamen; *C* Criblure.

Ein etwas mehr distal gelegener Frontalschnitt in der Höhe der grauen Commissur zeigt, daß die kleine Erweichung an der Basis des rechten Putamens sich etwas vergrößert hat, und daß im lateralen Kern des rechten Thalamus ein kleines quergetroffenes, thrombisiertes Gefäß vorhanden ist. Im rechten Pallidum, an der Grenze zum Putamen, erweiterte Gefäße. Im medialen Thalamuskern rechts nichts Auffälliges. Beide Seitenventrikel sind erweitert.

Frontalschnitt durch den Austritt der Pedunculi:

Die Erweichung im rechten Putamen ist noch größer geworden und nimmt jetzt den ganzen oberen Teil des Putamenquerschnitts ein. Sie reicht bis an die innere Kapsel heran. Im lateralen Kern des linken Thalamus ist jetzt eine stecknadelkopfgroße Criblure vorhanden. Der ganze Thalamusdurchschnitt erscheint rechts gegen links verkleinert und etwas abgeblattet.

Frontalschnitt durch den Eintritt der Pedunculi in die Brücke: Der rechtsseitige Putamenherd (*P*) zerstört jetzt mit seinem oberen Ende die innere Kapsel teilweise und greift noch auf den obersten lateralen Thalamuszipfel über (Abb. 25).

Im medialen Kern des rechten Thalamus findet sich eine kleine Criblure (*C*) mit Gefäßerweiterungen. Im lateralen Kern des rechten Thalamus ist, abgesehen von der beschriebenen Erweichung (*E*) des obersten äußeren Zipfels, keine weitere Erweichung.

Die kleine Criblure, welche auf proximaleren Schnitten im lateralen Kerne des linken Thalamus zu sehen war, ist jetzt verschwunden, dagegen findet sich im medialen Kern des linken Thalamus eine kleine Gefäßerweiterung.

Frontalschnitt durch den voll ausgebildeten Pons (Abb. 26), den lateralen Kniehöcker und das Ganglion habenulae: Auf der rechten Seite trifft der Schnitt noch auf einige punktförmige Putamenreste, (*P*) links sind solche kaum mehr zu sehen. Die obere äußere Ecke des rechten Thalamus ist leicht *aufgehellt* (*A*) und die ganze obere Hälfte des lateralen Thalamuskerns (*A*₁) ist im Vergleich zu dem entsprechenden Teil links stark *aufgehellt und abgeplattet*. Der Teil der inneren

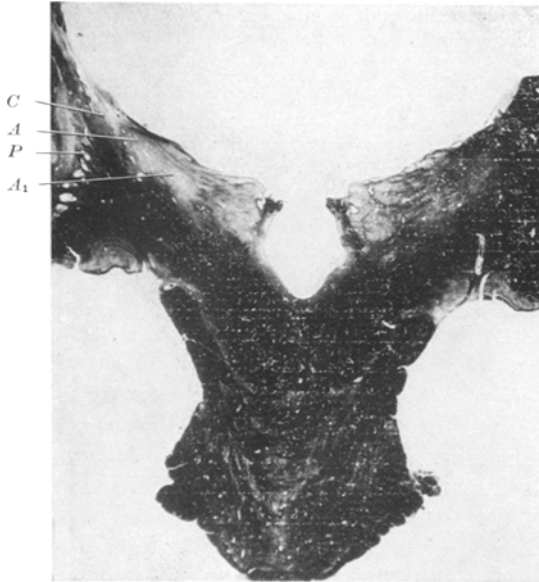


Abb. 26. *P* Putamenrest, *C* partielle Aufhellung der inneren Kapsel; *A* und *A*₁ Aufhellung der oberen und mittleren Thalamusteile.

Kapsel, welcher der oberen äußeren Ecke des rechten Thalamus anliegt, (*C*) ist zum Teil völlig *aufgehellt*.

Querschnitt durch das Pulvinar und die vorderen Vierhügel: Das rechte Pulvinar erscheint *viel* heller als das linke. Kniehöcker und die Schleife erscheinen beiderseits normal.

Das Mißverhältnis zwischen den schweren klinischen Erscheinungen und dem geringfügigen anatomischen Befund, welches schon bei der Sektion aufgefallen war, ist auch durch die mikroskopische Untersuchung nicht völlig verständlich geworden (allerdings blieb die mikroskopische Untersuchung auf die Basalganglien beschränkt und erstreckte sich nicht auf die — makroskopisch allerdings unauffällige — Rinde).

Das Gefäßgebiet, welches die Hauptveränderungen aufwies, ist offenbar dasjenige der *A. lenticulo-optica*. Denn die Erweichung betraf das rechte Putamen und vor allen Dingen die *oberen äußeren Partien* des

rechtsseitigen Thalamus. Ein anderes Gefäßgebiet als das genannte, besonders dasjenige der A. thalamo-perforata, kommt wohl kaum in Betracht, trotzdem die letztgenannte Arterie häufig bis in die oberen und äußeren Thalamusteile hineinragt.

Wenn wir uns zuerst der Erklärung der Sensibilitätsstörungen zuwenden, so müssen wir uns nochmals daran erinnern, daß bis November 1927, also fast während der ganzen ersten 5 Monate des Krankenhausaufenthaltes, überhaupt *keine* Sensibilitätsstörungen bestanden, daß dann im November 1927 eine leichte Störung der Tiefenempfindung in der *linken* Hand und im *linken* Fuß auftrat, daß im Februar 1928 eine geringfügige Störung des Schmerzgefühls auf der ganzen linken Körperhälfte (bei intakter Berührungsempfindung) hinzutrat, und daß sich damals gleichzeitig neben einem, ebenfalls neu aufgetretenen, spontanen *Kälte*-gefühl im linken Arm eine Überempfindlichkeit (mit gleichzeitiger Temperaturunterempfindlichkeit) am linken Unterschenkel, also Sensibilitätsstörungen thalamischen Gepräges, fanden. Wieder ungefähr ein halbes Jahr später waren die linksseitigen Störungen des Schmerzgefühls und Parästhesien verschwunden, aber es bestand jetzt in beiden Händen eine Astereognose. Gegen Ende der Beobachtung konnten erheblichere Sensibilitätsstörungen nicht mehr nachgewiesen werden.

Da im vorliegenden Fall sowohl die Gegend des Schleifeneintrittes als auch die basalen Kerngebiete des rechten Thalamus verschont geblieben waren, so können für die linksseitigen Sensibilitätsstörungen des Falles nur von Bedeutung sein: die kleine Criblure im medialen Kern des rechten Thalamus, die sehr starke Aufhellung des hinteren Thalamusdrittels und die Malacie an der oberen lateralen Thalamusecke. Trotzdem diese Malacie eine relativ geringgradige Ausdehnung hatte — sie reichte ungefähr von der Höhe des Gangl. habenulae bis zum vordersten Drittel des roten Kerns — kommt sie wohl am ehesten zur Erklärung der Sensibilitätsstörungen in Betracht, da an jener Stelle die thalamo-corticalen Fasern bei ihrem Austritt aus dem Thalamus von der Erweichung getroffen werden können.

Interessant ist, daß die Störung der Tiefensensibilität als erste der Sensibilitätsstörungen auftrat und sich auch hier wieder im weiteren Krankheitsverlauf als konstanter erwies als die — im übrigen geringfügigen — Störungen der Oberflächenempfindung. Wenn man auch vielleicht auf Grund des anatomischen Befundes versucht sein könnte, anzunehmen, daß gerade nur die Bahnen der *Tiefensensibilität* durch das geschädigte — ziemlich eng begrenzte — Thalamusgebiet zur Rinde weiterzögen, so würde ein derartiger lokalisatorischer Schluß durchaus im Widerspruch stehen zu den Erfahrungen, die wir bei unseren anderen Thalamusfällen gemacht haben.

Die spontane Kälteempfindung und ebenso die Temperaturüberempfindlichkeit waren im vorliegenden Fall nur angedeutet.

Wenn schon die Astereognose der *linken* Hand bei der Kleinheit des rechtsseitigen thalamischen Herdes schwer verständlich ist, so ist die *rechtsseitige* Astereognose — so weit eine Thalamusbeteiligung in Frage kommen könnte — durchaus unverständlich. Denn die kleine Criblure im lateralen Kern des linken Thalamus kann jene rechtsseitige Astereognose nicht hervorgerufen haben.

Die linksseitigen paretischen Störungen erklären sich ohne weiteres aus der Schädigung der inneren Kapsel. Die Entwicklung des Erweichungsherdes ging offenbar so vor sich, daß der Herd, welcher sich anfänglich nur im rechten Putamen etabliert und dabei die am medialen Putamenrand vorbeiziehenden motorischen Kapselfasern unterbrochen hatte, sich später weiter medial durch die Kapsel hindurch auf die Grenzbezirke des lateralen Thalamuskerns ausdehnte. Eine derartige Deutung wird durch den klinischen Verlauf (anfänglich lediglich motorische Lähmung, später leichte sensible Störungen) nahegelegt.

Motorische Reizerscheinungen, Wackeln, Ataxie bestanden ebenso wenig wie hypotonische Erscheinungen. Wahrscheinlich erklärt sich dies durch die anatomische Intaktheit des rubrothalamischen Systems. Übrigens hätte die Armparese und die Armkontraktur einen intentionellen Tremor kaum zustande kommen lassen. (Das Ende November 1927 einmalig notierte Wackeln beim Fingernasenversuch war offenbar kein echter „Wackeltremor“, sondern das Produkt eines Bewegungsversuches bei gleichzeitig bestehender Parese und Kontraktur.) Bemerkenswert ist, daß nur links Dermographie nachweisbar war. Die ödematöse Schwellung und die trophischen Veränderungen der Haut und der Hautgebilde der linken Hand waren ausgebildeter als die nach der rechtsseitigen Hemiparese vom August 1928 aufgetretenen leichten Störungen in der Blutversorgung der rechten Hand. Die Störung der Stuhl- und Urinentleerung war anfänglich nicht vorhanden und trat erst nach der rechtsseitigen Hemiparese im Herbst 1928 auf. Unerklärt, wenn nicht als Fernwirkung des Hydroceph. int. aufzufassen (?), bleibt der motorische Lähmungszustand, welcher nach dem zweiten Insult vom 27. 8. 28 auf der rechten Seite aufgetreten war. Unerklärt bleibt auch die allmählich zur Entwicklung gelangte auffällige Handstellung links, welche anders aussah als die gewöhnliche Form der *Main thalamique*.

Einen Erweichungsherd, welcher den Thalamus gleichfalls an seiner oberen lateralen Ecke beteiligte, wies auch der folgende Fall auf. Er wurde allerdings nicht mikroskopisch untersucht, sondern nur am formolgehärteten Präparat makroskopisch betrachtet. In diesem Falle erstreckte sich, wie wir sehen werden, der Erweichungsherd über einen etwas größeren Bezirk.

14. Hermann Rosenthal, 75 Jahre alt, aufgenommen am 16. 4. 29, gestorben am 17. 6. 31.

1925 rechtsseitiger Schlaganfall: Patient bemerkte plötzlich, daß er mit dem rechten Bein eine Stufe nicht hinaufgehen konnte. Er stürzte zusammen, war

bewußtlos und kam erst nach einigen Tagen im Krankenhaus wieder zu sich. Die rechte Gesichtseite und die rechtsseitigen Extremitäten waren gelähmt, es bestanden Schluck- und Sprachstörungen und das Gefühl in der rechten Hand fehlte, ohne daß jedoch Parästhesien bestanden hätten. Nach 3 Tagen Besserung des Sprechens, nach mehreren Wochen Besserung des Beins, weniger des Arms. Im April 1929 wird noch über Lähmung der rechtsseitigen Glieder, Gefühlsstörung und leichte Sprech- und Schluckstörung geklagt. Nie Schmerzen.

Kleiner Mann, reduzierte Ernährung. Emphysem. Herztöne leise, Blutdruck 185/90. Armschlagader hüpft, ist hart. Im Urin Eiweiß. Gaumensegel beiderseits gleichmäßig gehoben, Gaumen- und Rachenreflexe normal.

Linke Pupille etwas erweitert, leicht entrundet. Pupillenreaktion auf Licht und Konvergenz beiderseits normal. Augenbewegungen frei, keine Hemianopsie. Augengrund infolge von Starbildung schwer sichtbar, anscheinend normal. Facialis beiderseits in Ruhe, bei Willkür- und bei mimischer Bewegung gleichmäßig bewegt. Zunge gerade vorgestreckt.

Rechter Arm in leichter Beugstellung gehalten, aber passiv frei beweglich. Alle aktiven Bewegungen des rechten Arms werden durch ein (in der Ruhe nicht vorhandenes) Wackeln gestört. Grobe Kraft im rechten Arm deutlich herabgesetzt. Ebenso Tonus beiderseits herabgesetzt, aber rechts mehr als links. Beiderseits, besonders rechts feuchte Hände, rechte Hand wärmer als linke, leicht cyanotisch, Nägel rechts deutlich geriffelt und stärker gekrümmt als links. Muskulatur der rechten Hand im ganzen leicht atrophisch.

Fingernasenversuch links normal, rechts mit enormem Hin- und Herschleudern und Wackeln der ganzen Extremität, so daß Patient die Nase nur mit schlagenden, ausfahrenden Bewegungen erreichen kann. Selbst wenn Patient seine rechte Hand mit der linken stützt und sie zu führen sucht, ist das Wackeln noch so hochgradig, daß das Ziel nicht erreicht wird. In der Ruhe weder Wackeln noch Zittern. Armreflexe rechts lebhafter als links. Diadochokinese links ungestört, rechts infolge des Wackelns unmöglich zu prüfen.

Rechtes Bein leicht außenrotiert, passiv frei beweglich, aktiv jedoch nur mit geringer Kraft beweglich; dabei tritt bei aktiven Bewegungen des rechten Beins gleichfalls Wackeln auf. Tonus im rechten Bein (im Gegensatz zum Arm) etwas erhöht. Allgemeine Muskelatrophie des ganzen rechten Beines. Der Fuß und die Zehen sind rechts bläulich verfärbt, die Haut der Füße ist beiderseits gleich warm; bei Abkühlung beider Beine nur rechts fibrilläre Zuckungen in der Oberschenkelmuskulatur. Sehnenreflexe rechts an den Beinen gesteigert, rechts Rossolimo und Babinski. Kniehackenversuch links normal, rechts starkes Wackeln beim Kniehackenversuch. Rechtes Bein beim Gehen nachgezogen. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen.

Sensibilität: Deutliche Herabsetzung für Berührung in der rechten Gesichtseite, am rechten Arm und am rechten Bein. Nadelstiche und Temperaturreize werden dagegen im Gesicht rechts *stärker* empfunden als links. Am rechten Arm besteht eine leichte Überempfindlichkeit für Nadelstiche und Temperaturreize. Am rechten Bein ist zwar das Schmerzgefühl (ebenso wie das Berührungsgefühl) herabgesetzt, es besteht jedoch eine deutliche Überempfindlichkeit gegen Temperaturreize.

Das Lagegefühl ist an der rechten Hand nur sehr leicht gestört, am stärksten noch am Daumen: Patient kann bei den 4 ersten Fingern angeben, welcher Finger berührt wurde, beim Daumen kann er dies jedoch nicht und verwechselt außerdem die Richtung, in welcher der Daumen bewegt wurde. Am rechten Fuß ist das Lagegefühl nur insofern gestört, als Patient sich auffällig lange besinnen muß, welche passive Bewegungen vorgenommen wurde.

Stereognose der rechten Hand schwer gestört; ein Kamm wird für ein Messer, ein Schlüssel für einen Glasring gehalten, ein Ei überhaupt nicht erkannt. Links Lagegefühl und Stereognose normal.

Bauchdeckenreflexe beiderseits vorhanden. Sprache leicht dysarthrisch, nasal. Schlucken ohne nennenswerte Störungen.

Im Laufe der Beobachtung entwickelt sich an der linken Hand eine beginnende *Dupuytren'sche* Kontraktur. Beim Weinen wurde die rechte Gesichtshälfte bei späteren Untersuchungen stärker innerviert als die linke und beim Augenschluß blieb das rechte Auge ein wenig länger geschlossen als das linke.

Einen Tag vor dem Tode, am 16. 6. 31: Puls klein, unregelmäßig, Somnolenz, *Cheyne-Stokes'sches* Atmen. Rechter Arm hypotonisch, Patient kann die rechte Hand nur wenig heben; dabei grobes Wackeln. *Mayerscher* Reflex rechts undeutlich, kein Trömmner. Bauchreflex nicht sicher auslösbar. Rechtes Bein hypotonisch. Linker Arm und Bein zeigen bei passiven Bewegungen zeitweise leichten Widerstand.

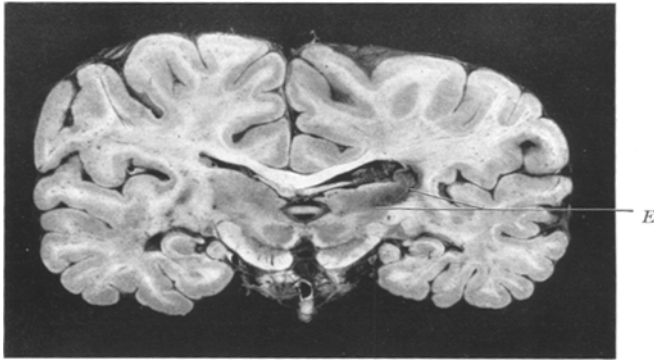


Abb. 27. *E* caudales Ende des Herdes mit Verfärbung der oberen lateralen Thalamuspartie und Abflachung des Thalamus.

Rechtes Bein wird aktiv fast garnicht bewegt. Sehnenreflexe rechts gesteigert, rechts Rossolimo.

Die Sektion des (formolgehärteten) Gehirns ergab:

1. Ein Frontalschnitt durch das Knie der Kapsel im allerersten Beginn des Thalamus zeigte noch keine Veränderungen.

2. Ein Frontalschnitt durch das vorderste Thalamusdrittel zeigte in der oberen äußeren Ecke des linken Thalamus, an der Grenze zur inneren Kapsel eine beginnende Erweichung. Die Kapsel ist hier mißfarbig und zum Teil durchtrennt. Auf der rechten Seite, an der Grenze zwischen H_1 und Thalamusmitte befindet sich ein gerstenkorngroßes Erweichungsherdchen.

3. Ein Frontalschnitt durch den proximalsten Teil des rechten *N. ruber* und die *Pedunculi* zeigte, daß der Erweichungsherd sich in dem äußeren oberen Winkel des linken Thalamus vergrößert hatte und hier gut bohngroß war. Das Herdchen im rechtsseitigen Thalamus, welches auf dem vorhergehenden Schnitt schon zu sehen war, ist noch vorhanden.

4. Ein Frontalschnitt durch die Höhe der eben in den Pons eintretenden *Pedunculi* ließ erkennen, daß der linksseitige Thalamusherd hier in der Hauptsache sein Ende gefunden hatte. Doch erscheint die ganze obere laterale Partie des Thalamus noch mißfarbig und der ganze Thalamus ein wenig abgeflacht (*E*). Das Herdchen im rechtsseitigen Thalamus ist verschwunden (Abb. 27).

Weitere Veränderungen wurden bei makroskopischer Durchmusterung nicht im Gehirn gefunden.

Es wurde schon weiter oben gesagt, daß der linksseitige thalamische Herd bei Rosenthal erheblich größer als bei Blume war. Nur der allererste Beginn des Thalamus war bei Rosenthal frei von Veränderungen. Dann begann die Erweichung im vorderen Drittel des Thalamus, erreichte auf einem Querschnitt, welcher durch den proximalen Beginn des roten Kerns, also etwa durch die Mitte des Thalamus ging, die Größe einer Bohne und endigte auf einem Frontalschnitt in der Höhe des Eintritts der Hirnschenkel in die Brücke. Da auf dem zuletzt genannten Schnitt das Gewebe makroskopisch noch mißfarbig aussah, so wird es recht wahrscheinlich, daß die letzten Ausläufer der Erweichung sich noch etwas weiter caudal, wohl bis ungefähr zu dem caudalen Ende des roten Kerns hin erstreckten.

Der Breite nach dehnte sich der linksseitige Thalamusherd auf dem Frontalschnitt durch die ganze Breite der inneren Kapsel aus. Das rechtsseitige Thalamusherdchen beginnt etwas proximal vor der Thalamusmitte und geht nur bis zu einem durch die Mitte des roten Kerns gelegten Frontalschnitt.

Die Sensibilitätsstörungen waren im Fall Rosenthal *sofort* nach dem Insult aufgetreten und betrafen alle Qualitäten: Es bestand eine Herabsetzung für Berührungen, eine geringe Herabsetzung für passive Bewegungen, dabei *Überempfindlichkeit* gegen Nadelstiche und Temperaturreize und schwere Astereognosie.

Die Sensibilitätsstörung muß in diesem Falle ebenso wie in dem vorhergehenden auf den makroskopisch erkennbaren Thalamusherd, also auf die Unterbrechung der thalamo-corticalen Fasern bezogen werden; denn auch in diesem Fall waren — so weit makroskopisch ersichtlich — die basalen thalamischen Kerne ebenso wie der Schleifeneintritt vom Herd verschont geblieben. Bemerkenswert ist, daß im Falle Rosenthal deutliche Ansätze zur Hyperpathie vorhanden waren (Hyperalgesie gegen Temperatur- und Tastreize bei gleichzeitiger Oberflächenhypästhesie), ohne daß das Kerngebiet oder die spinothalamischen Zuleitung makroskopisch erkrankt waren. Schließlich ist sehr auffällig, daß die Tiefensensibilität, welche in dem anatomisch ähnlichen Fall Blume schwer gestört war, hier nur wenig geschädigt war.

Unser letzter Kranker zeigte — wie wir sahen — eine Hypotonie beider Arme, nicht jedoch eine solche der Beine und bestätigte damit unsere schon wiederholt gemachte Beobachtung, daß ein *einseitiger* thalamischer Herd eine doppelseitige Hypotonie erzeugen kann.

Wir kommen damit auf die Frage, wie man sich im letzten Fall, in welchem der Herd in der lateralen oberen Ecke des Thalamus saß, das Zustandekommen der Hypotonie erklären soll. Die wohl nächstliegende

und sicher für viele Fälle auch zutreffende Erklärung, daß die Umwandlung der zuströmenden peripherischen sensiblen Reize in die eferenten tonisierenden Impulse durch eine Schädigung der afferenten Bahnen gestört sei¹, wird deshalb im vorliegenden Fall fraglich, weil die Gegend der sensiblen Kerne und der einstrahlenden sensiblen Bahnen durch den Erweichungsherd verschont geblieben ist. Die Verwertung der afferenten Reize — nicht nur der sensiblen — zur Aufrechterhaltung des Muskeltonus könnte vielleicht noch von anderen Mechanismen abhängig sein. Man kann sich vorstellen, daß die Verarbeitung der thalamopetalen Reize irgendwelcher Provenienz zur Aufrechterhaltung des Muskeltonus unter corticaler Kontrolle stünde, und daß in unserem Fall diese Kontrolle dadurch verloren gegangen sei, daß der Herd die in die obere laterale Ecke des Thalamus einstrahlenden cortico-thalamischen Fasern unterbrochen habe. Übrigens würde man — vgl. später¹ — durch die Annahme einer derartigen cortico-thalamischen Kontrollbahn auch die Hyperalgesie unseres Falles deuten können.

Will man sich mit der Hypothese der Schädigung einer corticalen Hemmungsbahn nicht befreunden, so kann man — unter Zugrundelegung der Auffassung, daß die zuströmenden cerebello-rubro-thalamischen Impulse für den Muskeltonus von Bedeutung sind — sich vorstellen, daß eine Läsion der rubrothalamischen Strahlung bei Rosenthal die Hypotonie erzeugt habe. Denn wenn auch der rote Kern selbst makroskopisch normal erscheint, und desgleichen die kompakte rubrale Strahlung gut aussieht, so ist es bei der Lage der Erweichung keineswegs unwahrscheinlich, daß die *Endigungen* der rubrothalamischen Fasern bei ihrer Einstrahlung in die oberen Thalamusteile geschädigt worden seien. Wenn wir die Möglichkeit einer Schädigung der Endaufsplitterung der rubrothalamischen Strahlung für zutreffend halten, so läßt sich der Wackeltremor dieses Falles prinzipiell in der gleichen Weise wie in den Fällen mit Malacien im Bereiche der A. thalamo-perforata erklären: In den zuletzt genannten Fällen entstand das Wackeln durch Zerstörung des hypothalamischen Teiles des rubrothalamischen Systems, während es hier durch Läsion seiner thalamischen Endigungen bedingt war.

Eine besondere Intensität haben im vorliegenden Falle die vasomotorischen und trophischen Hautstörungen (Cyanose der rechten Hand und des rechten Fußes, Feuchtigkeit der Hand, Nagelveränderungen) erreicht. Zu diesen Veränderungen der oberflächlichen Gewebe kam noch eine, wenn auch nicht hochgradige, so doch sehr deutliche Muskelatrophie der rechten Hand und des Beines. Eine derartige Muskelatrophie gehört bei den thalamischen Herden im Gegensatz zu den Hautveränderungen zu den Seltenheiten. Ihre Erklärung dürfte auf große Schwierigkeiten stoßen;

¹ Vgl. auch die zusammenfassenden Bemerkungen in einer späteren Mitteilung.

am ehesten könnte man noch an eine Fernwirkung auf die vegetativen Kerne in der Wand des dritten Ventrikels denken.

Auch bei dem folgenden Fall ist leider das Gehirn zur mikroskopischen Untersuchung nicht aufbewahrt worden. Der Fall ist in Kürze folgender:

15. Gustav Knop, 74 Jahre alt, aufgenommen am 17. 7. 30, gestorben am 11. 6. 31.

Anamnese wegen hochgradig dyarthrischer Sprache und wegen hochgradiger Schwerhörigkeit kaum aufzunehmen. Außerdem besteht eine schwere psychische Störung.

Mittelgroßer Mann in schlechtem Kräftezustand, Herz nicht vergrößert, Töne rein. Puls 100, regelmäßig. Blutdruck 185/90. Links hinten unten starke Dämpfung mit abgeschwächtem Atmungsgeräusch; kein Rasseln. Leber und Milz nicht vergrößert.

Pupillen und Lidspalten gleich weit, beiderseits träge aber leidlich ausgiebige Lichtreaktion, Konvergenzreaktion angedeutet. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Im Augengrund Venen etwas weit; arteriosklerotische Netzhautherdchen. Keine Hemianopsie, so weit prüfbar. Rechter Mundwinkel hängt eine Spur, bleibt bei Willkür- und mimischer Bewegung etwas zurück. Zunge kommt gerade vor. Würgreflex nicht prüfbar: Patient beißt auf den Spatel. Sprache dyarthrisch, kaum verständlich, erinnert an cerebellare Sprache.

Während am linken Arm und an der linken Hand normale Verhältnisse bestehen, ist der rechte Arm im Schultergelenk adduziert und im Ellenbogengelenk stumpfwinklig gebeugt. Dabei ist die Hand proniert und die Finger sind eingeschlagen. Es bestehen im rechten Schulter- und Ellenbogengelenk erhebliche, im Hand- und in den Fingergelenken geringere spastische Widerstände. Die Kontrakturstellung ist in allen Gelenken nur wenig ausgleichbar.

Bei aktiven Bewegungen des rechten Armes stellt man fest, daß im rechten Schultergelenk eine relativ geringe, in den distalen Gelenken eine stärkere Parese vorhanden ist; trotzdem sind die Hand- und Fingerbewegungen rechts noch ganz gut möglich. Während links der Fingernasenversuch völlig sicher ist, besteht rechts ziemlich unregelmäßiges, rotierendes Wackeln, namentlich am Ende des Versuches. Rechts besteht ferner Adiadochokinese und Steigerung des Radius- und Tricepsreflexes. *Mayer* beiderseits vorhanden. Anscheinend keine Bauchmuskelparese rechts; Bauchreflexe und Cremasterreflex rechts schwächer als links. Das rechte Bein steht in der Hüfte leicht nach außen rotiert und im Kniegelenk gestreckt in starker Spitzfußstellung. Während das linke Bein normal kräftig ist, besteht im rechten eine geringfügige Parese, jedoch eine geringere als im rechten Arm. Der Kniehackenversuch zeigt rechts erhebliche Ataxie, welche manchmal zum Wackeln wird. Kniesehnenreflex rechts stärker als links; Achillesreflex links stärker als rechts.

Fußsohlenreflexe wegen der sehr lebhaften Abwehrbewegungen schwer beurteilbar, jedoch besteht Verdacht auf rechtsseitigen Babinski. Keine weiteren pathologischen Fußsohlenreflexe.

Bei dem psychischen Zustand des Patienten sind feinere Untersuchungen der Sensibilität unmöglich. Bei der Prüfung mit Nadelstichen erhält man von beiden Körperseiten gleich lebhafte Reaktionen.

Psychisch ist Patient hochgradig erregt, schreit dysarthrische, meist unverständliche Worte, macht heftige Abwehrbewegungen, versucht den Untersucher zu schlagen. Er wolle sterben, man solle ihn in Ruhe lassen, er sei der Kronprinz, er habe den Krieg gegen die ganze Welt gewonnen usw. Örtlich und zeitlich ist Patient nicht orientiert. Das Sprachverständnis scheint, so weit es sich um

Aufforderungen bei der Untersuchung handelt, nicht gestört zu sein. Gesten faßt Patient richtig auf, Gegenstände, die man ihm in die Hand gibt, erkennt er richtig. Außer der schweren dysarthrischen Störung scheint keine weitere Sprachstörung zu bestehen.

Ende Mai schnell entstehender großer Decubitus. Am 11. 6. 31 Exitus.

Die Sektion ergab im vorderen Teil des Striatum beiderseits eine unscharf begrenzte, ungefähr erbsengroße Erweichung, welche sich caudalwärts bis in die Putamenreste fortsetzte. Außerdem fand sich auf einem Frontalschnitt proximal vor dem roten Kern (Abb. 28) im linken Thalamus, im N. lateralis, an der Grenze zur inneren Kapsel, eine 0,3 cm breite, 1 cm große Erweichung, (*E*) welche schräg von dorsolateral ventromedialwärts verlief. Der ganze linksseitige Thalamus erscheint etwas verkleinert, die linksseitige Kapsel und das linksseitige Caudatum sind etwas verschmälert und wohl auch mitbeteiligt. Weitere Veränderungen wurden bei makroskopischer Durchmusterung des Gehirns nicht festgestellt.

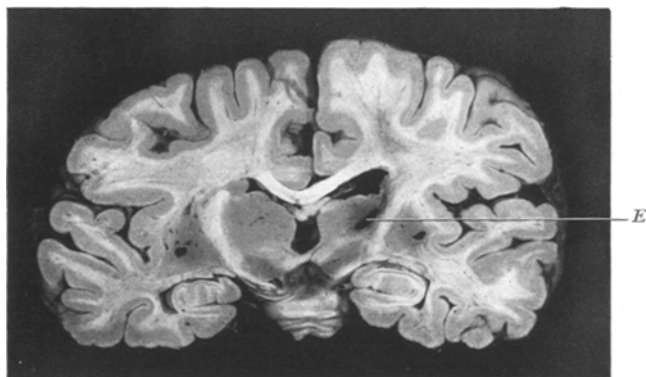


Abb. 28. *E* Erweichungsherd; leichte Verkleinerung des ganzen linken Thalamus.

Der Erweichungsherd des Falles Knop entspricht im wesentlichen demjenigen des Falles Rosenthal, erreicht ihn allerdings hinsichtlich seiner Ausdehnung nicht. Er entspricht dem Versorgungsgebiet der A. lenticulo-optica.

Bezüglich der Sensibilitätsstörungen läßt sich wegen der Unmöglichkeit genauerer Untersuchungen nur das eine sagen, daß sicher keine *erheblicheren* Störungen vorhanden gewesen sein können. Das intentionelle Wackeln der rechtsseitigen Extremitäten kann hier ebenso wie im Falle Rosenthal, d. h. am ehesten durch Schädigung der thalamischen Endigungen der rubrothalamischen Faserung, erklärt werden.

Die Adiadochokinese darf beim gleichzeitigen Bestehen der schweren pyramidalen Schädigung wohl kaum von jener letzteren getrennt werden, und ist wahrscheinlich lediglich eine Folge der motorischen Parese. Die motorische Parese selbst ist offenbar durch die Kapselzerstörung bedingt.

Ob die dysarthrische Sprachstörung auf die beiderseitige Schädigung des Linsenkerns zu beziehen ist, muß unentschieden bleiben. Da ein

makroskopischer Krankheitsherd in der Brücke nicht gefunden wurde, und da gerade die vorderen Teile des Striatum nach den bekannten *Mingazzinischen* Vorstellungen Beziehungen zu der Innervation der Sprachwerkzeuge haben sollen, so gewinnt die genannte Auffassung etwas an Wahrscheinlichkeit.

Für die Schwerhörigkeit läßt sich aus dem anatomischen Befund keine Erklärung geben. (Eine genauere Untersuchung der Ohren und des Gehörs war bei dem Geisteszustand des Knop unmöglich.)

Der jetzt noch folgende, letzte Fall wurde im Gegensatz zu den beiden vorhergehenden Fällen wieder mikroskopisch untersucht. Bei ihm handelte es sich wohl nicht so sehr um eine primäre Erweichung, als um einen auf Blutung zurückzuführenden, den rechten Thalamus und den rechtsseitigen Linsenkern beteiligenden Herd.

16. Paul Poppisch, 74 Jahre, aufgenommen am 24. 9. 29, gestorben 11. 2. 30.

Am 15. 6. 29 linksseitiger Schlaganfall. Beim Mittagessen plötzliches Schwindelgefühl, die Möbelstücke drehten sich, Patient verlor das Bewußtsein und fiel hin. Als er nach 10 Min. wieder zu sich kam, war der linke Arm und das linke Bein völlig gelähmt, der linke Mundwinkel war angeblich schief. Dabei hatte Patient angeblich das Gefühl, *seinen linken Arm vollständig verloren* zu haben und mußte sich erst durch *Hinsehen davon überzeugen*, daß der linke Arm überhaupt noch da war. In der Folgezeit hatte er angeblich oft das Empfinden, *ein fremder Arm liege* an seiner Seite. Er mußte dann diesen, anscheinend fremden Arm mit seiner rechten Hand betasten, um sich *davon zu überzeugen*, daß es *doch sein eigener Arm sei*. Zwar verlor sich dieses Fremdheitsgefühl bald wieder, doch blieb angeblich eine absolute Unfähigkeit zurück, die Lage des linken Arms zu beurteilen, wenn Patient nicht gerade hinsah oder den linken Arm mit der rechten Hand betastete.

Der linke Arm blieb nach wie vor gelähmt, die Lähmung des linken Beins besserte sich. Im Anfang der Lähmung sei auch die rechte Hand etwas schwächer gewesen, doch habe sich das bald wieder gegeben. Am rechten Bein sei nie eine Störung da gewesen.

Anfangs hatte Patient auch angeblich eine (anscheinend amnestische) Wortfindungsstörung. Sie bildete sich ebenfalls wieder zurück und machte sich später nur noch gelegentlich für schwierigere Worte bemerkbar.

Das periphere Sprechen war angeblich ebenso wenig wie das Schlucken gestört; das Hören soll jedoch seit dem Schlaganfall auf beiden Seiten schlecht geworden sein. Keine Störung des Sehens. Schon mehrere Wochen vor dem Insult habe eine Urininkontinenz bestanden. Stuhlentleerung, Schlaf und Appetit seien ungestört. Patient hat früher ziemlich viel getrunken und viel geraucht, ist aber nie geschlechtskrank gewesen. Alle vorstehenden Daten entstammen den anamnestischen Angaben des Patienten.

Mittelgroßer Patient in dürtigem Allgemeinzustand. Lungengrenzen tief stehend. Klopfeschall tympanitisch, vesiculäres Atmen.

Herztöne rein, leise, keine Geräusche, Aktion regelmäßig. Herzgrenzen und Gefäßband nicht verbreitert. Gefäßrohr verhärtet. Blutdruck 190/110. Puls stark gespannt, hüpfend. In der rechten Oberbauchgegend großer, weicher Tumor fühlbar, der keine scharfen Ränder hat und sich mit der Atmung verschiebt. Auch links unter dem Rippenbogen kleinerer, ebenfalls weicher, mit der Atmung nicht verschieblicher Tumor fühlbar. Im Urin Eiweiß, massenhafte Leukocyten, vereinzelte rote Blutzellen.

Linke Pupille weiter als rechte, beide mittelweit, rund, normal auf Licht und Akkomodation reagierend. Kein Nystagmus, keine Hemianopsie, keine Veränderung des Augengrundes, keine Störungen der Augenbewegungen. Lidspalten in der Ruhe gleich weit, beim Augenöffnen erscheint die linke etwas weiter. Linker Mundwinkel steht in der Ruhe eine Spur tiefer, wird mimisch etwas später bewegt, willkürlich bleibt er nicht zurück. Zunge kommt gerade vor.

Während der rechte Arm völlig normale Verhältnisse aufweist, liegt der linke in allen Gelenken gebeugt mit adduziertem Daumen auf der Unterlage. Er ist zwar passiv nach Überwindung ganz leichter Muskelsteifigkeiten frei beweglich, aktiv können jedoch im Schultergelenk nur minimale Hebebewegungen, und im Ellenbogengelenk nur eine leichte Beugung und eine etwas bessere Streckung ausgeführt werden. An der Hand und an den Fingergelenken sind, wenn auch in geringem Ausmaße, fast sämtliche Bewegungen aktiv möglich. Freilich ist die grobe Kraft dieser Bewegungen minimal. Der Muskeltonus im linken Arm ist im wesentlichen schlaff, nur im Schulter- und Ellenbogengelenk zeigen sich beginnende Spasmen. Der Tricepsreflex und der Vorderarm-Periostreflex links etwas lebhafter als rechts, der *Mayersche* Reflex fehlt links. Koordination und Diadochokinese können links nicht geprüft werden, sind rechts normal. Die Haut der linken Hand ist etwas gedunsen, glatter und faltenloser, sieht dabei dunkler und bläulicher aus als die Haut der rechten Hand und fühlt sich auch ein wenig wärmer an. Die Nägel erscheinen links weniger glänzend als rechts, zeigen etwas stärkere Riffelung aber keine abnorme Krümmung und kein abnormes Wachstum. An den Fingergelenken der linken Hand sind auf dem Röntgenbild arthritische Veränderungen zu sehen. Bauchdeckenreflexe beiderseits vorhanden.

Das linke Bein liegt leicht auswärts rotiert, sonst unauffällig. Es ist passiv frei beweglich. Die aktiven Bewegungen des linken Beins sind nur mit erheblich verminderter grober Kraft möglich. Der Muskeltonus des rechten Beins scheint etwas erhöht zu sein. Die Haut des linken Fußes ist gedunsen, deutlich bläulich verfärbt und wärmer als die des rechten. Achillessehnenreflex und Kniereflex sind gegen rechts gesteigert und es besteht links Babinski und Rossolimo.

Keine Ataxie der Beine, Stehen und Gehen nicht möglich. Urininkontinenz. Stuhlgang normal. Sprache, Sprechen und Schlucken ungestört.

Sensibilität. *Überstreichen mit der Hand* wird mit Ausnahme des Gesichts auf der ganzen linken Körperseite überhaupt nicht empfunden.

Auch auf der linken Gesichtseite besteht eine leichte Herabsetzung des Berührungsgefühls: feinste Watteberührungen werden im Gesicht links matter empfunden als rechts. Auf der ganzen übrigen linken Körperhälfte werden Watteberührungen beim Zählversuch ausgelassen. Berührungsgefühl auf der rechten Seite normal.

Spitz und stumpf werden auf der linken Gesichtseite ab und zu, auf der übrigen linken Körperhälfte konstant verwechselt (rechts werden sie normal unterschieden). Die Lokalisation von Berührungen ist in der linken Gesichtshälfte ungenau, auf der sonstigen linken Körperseite unmöglich.

Schmerzhaft Reize werden im Bereich des linken Unterarms und der linken Hand als weniger schmerzhaft, am ganzen übrigen Körper als überhaupt nicht schmerzhaft wahrgenommen. Dabei ist die Lokalisation der Schmerzreize auf der linken Körperseite ungenau; gelegentlich werden Stiche in die Haut der linken Brustseite auf die rechte Brustseite verlegt. Die Lokalisationsstörung besteht, wenn auch in geringerem Maße, auch für die linke Gesichtseite.

Die Kälteempfindung ist in der linken Gesichtseite kaum, am linken Rumpf leicht, und am linken Arm und linken Bein sehr schwer herabgesetzt. *Die Wärmeempfindung* ist auf der ganzen linken Körperseite völlig aufgehoben.

Bei *passiven Bewegungen* der linksseitigen Finger- oder der linksseitigen Zehen kann Patient noch nicht einmal angeben, ob ein Finger oder eine Zehe bewegt wurde. Die Bewegungsrichtung wird im linken Handgelenk und im linken Kniegelenk verwechselt, im linken Sprunggelenk überhaupt nicht wahrgenommen. Im linken Ellenbogengelenk scheint eine Lageveränderung wahrgenommen zu werden.

Auf der rechten Körperseite ist die Tiefensensibilität ungestört.

Die *Stereognose* ist links völlig aufgehoben: ein Ball wird als Schachtel empfunden, eine Bürste und ein Schlüssel werden garnicht erkannt, letzterer als „Etwas von Gummi“ bezeichnet.

Keinerlei Schmerzen, keinerlei Parästhesien auf der linken Körperseite.

Merkwürdigerweise ist die *farado-cutane Sensibilität links anscheinend nicht gestört*. Ganz schwache faradische Hautreize (durch Aufsetzen der faradischen Bürste geprüft) werden beiderseits bei gleichem Rollenabstand wahrgenommen.

Blutwassermann negativ.

Trommelfell beiderseits normal. Links werden tiefe Töne in 4 m, hohe Töne in 2 m Entfernung gehört. Rechts alle Töne über 8 m gehört. Weber nach rechts. Rinne: Luftleitung stärker als Knochenleitung. Tongrenze beiderseits 128—2864.

Schwitzversuch im Schwitzkasten:

Nach 7 und nach 8 Min. am linken Knie, linken Oberschenkel, linker Leiste stärkeres Schwitzen als rechts. Hals schwitzt nach 9 Min. beiderseits gleichmäßig. Rechte Kopfseite etwas mehr als linke. Linker Fuß schwitzt bedeutend mehr als rechter.

Blutbild zeigt erhebliche Lymphocytose; Konzentrationsversuch ergibt eine Konzentrationsschwäche (beiderseitige Hydronephrose).

Liquor: 0 Zellen, Wassermann negativ; Nonne, Pandy, Weißbrodt Spur Trübung, Mastix 4, 4, 4, 2, 2, 1. Nach starker Zunahme der Albuminurie Exitus.

Die Sektion zeigte außer einer erheblichen eitrigen Bronchitis, Hypertrophie der linken Herzkammer, erhebliche Verkalkungen der Aortenklappen, mäßige Coronarsklerose und Atheromatose der Aorta und eine gestaute Leber. Beiderseits Nierenbecken fast kindskopfgroß erweitert, beiderseits mit fast einem Liter rahmigem gelben Eiter. Linke Niere stark geschrumpft mit zahlreichen kleinen Abscessen. Rechte Niere geschrumpft von zahlreichen Cysten durchsetzt. Balkenblase mit vielen Divertikeln. Prostataabsceß.

Im Gehirn fand sich makroskopisch *links*, im lateralen und mittleren Teil des Pallidum ein kleines Erweichungsherdchen, welches sich proximal bis in die Gegend der grauen Commissur erstreckte und den caudalsten Teil der inneren Kapsel mitzerstörte. Der ganze Herd ist knapp bohngroß.

Rechts fand sich proximal vor dem Kapselknie im Putamen eine 4:2 mm große Erweichung, welche sich caudalwärts in einen schmalen Spalt fortsetzte.

In der Höhe des proximalsten Beginns des roten Kerns findet sich *rechts* eine spaltförmige, bräunliche Erweichung im lateralsten Teil des lateralen Thalamuskerns. Die Erweichung geht auf die Zona reticulata über. Das Gewebe zwischen rechtsseitigem Thalamusherd und rechtsseitigem Striatumherd, d. h. der Übergang der Kapsel in den Pedunculus, ist rechts ebenfalls erweicht.

Gleichfalls erweicht ist in dieser Gegend auch das Markweiß der Insel und der ganze Putamenrest.

Das Wichtigste aus dem *mikroskopischen* Befund ist folgendes: *Frontalschnitt durch den proximal eben beginnenden Thalamus*: Thalamus beiderseits unversehrt. Im linken Putamen, offenbar durch Erweichung entstandenes Loch, welches die Kapsel arrodiiert. Im rechten Putamen ganz kleine Lacune, lateral gelegen. Alle Gefäße zeigen Intimaverdickungen.

Frontalschnitt durch die graue Commissur. Im basalen Teil des rechten Putamen kleine Erweichung. Kapsel und Thalamus frei. In der Mitte des linksseitigen Putamens gleichfalls ganz kleine Malacie. Basale Gefäße zeigen stark verdickte Intima. Auf den weiter distaleren Schnitten des Blocks wird der kleine rechtsseitige Putamenherd ein wenig größer, ragt jedoch nicht in die Kapsel, von welcher letzterer er durch eine ganz schmale, lineare, hämorrhagische Zone getrennt ist. Gleichfalls auf distaleren Schnitten des Blockes zeigt sich im rechten Thalamus im äußeren

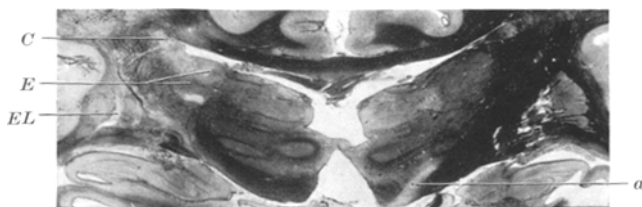


Abb. 29. *E* oberer lateraler Thalamus erweicht, *EL* Erweichungsherd im Linsenkern, *C* geschrumpftes Caudatum, *a* aufgehellte Stelle im Pedunculus.

lateralen Zipfel, direkt medial von der Kapsel und unterhalb des Ependyms, eine gelbliche, leicht erweichte Zone und unterhalb dieser Stelle ein kleines, halbstecknadelkopfgroßes Loch.

Frontalschnitt durch den proximalsten Beginn des N. ruber (Abb. 29). Der Erweichungsherd (*E*) im oberen äußeren Thalamuszipfel rechts dehnt sich zum Ependym aus. Direkt unterhalb dieser Erweichung ist jetzt ein doppelt stecknadelkopfgroßes Loch im rechten Thalamus. Der ganze Linsenkern rechts weist

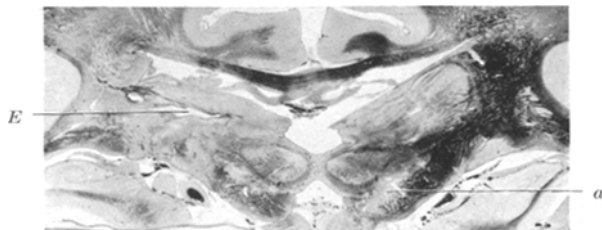


Abb. 30. *E* langgestreckter Herd, Thalamus und innere Kapsel durchziehend, Thalamus und Umgebung ganz aufgeheilt. *a* aufgehellte Stelle im Pedunculus (vgl. Abb. 29).

eine Reihe kleiner, nebeneinanderliegender Erweichungslöcher (*EL*) auf, welche in unmittelbarer Nachbarschaft von den Erweichungen im oberen äußeren Thalamuswinkel liegen und auch die Kapsel beteiligen. Der Querschnitt des Caudatumschwanzes, (*C*) rechts in unmittelbarer Nachbarschaft zu der erweichten Thalamusecke, erscheint geschrumpft und auf seiner Oberfläche — offenbar durch Schrumpfung — gefältelt. Auch die lateral vom rechten Putamen gelegenen Mark- und Rindenpartien der Insel sehen auf Weigertschnitten aufgeheilt aus. Im linken Pedunculus, von seiner ausgetretenen Spitze auf dem Querschnitt schräg nach oben und außen ziehend, befindet sich eine scharf umgrenzte Aufhellungszone (*a*) (Weigertpräparat) (Folge des striären Herdes links).

Frontalschnitt durch den vollentwickelten N. ruber (Abb. 30). Der Erweichungsherd (*E*) im rechten Thalamus stellt sich jetzt als ein langgestrecktes, spaltförmiges Loch dar, welches auf dem Thalamusquerschnitt die obere Hälfte des lateralen

Kerns durchquert und außerdem noch quer durch die ganze innere Kapsel durchzieht. Dabei ist der ganze Thalamus und seine Umgebung auf *Weigert*-Präparaten aufgeheilt. Auf *van Gieson*-Schnitten sieht man, daß das Loch aus einer Blutung entstanden ist. Auf den caudaleren Schnitten des Blockes nimmt der Herd noch etwas an Ausdehnung zu und zeigt an allen Rändern Blutreste. Der rechtsseitige Seitenventrikel ist etwas erweitert. Die letzten Reste des Putamen sind anscheinend in den Herd aufgegangen. Links im Pedunculus ist die aus dem vorhergehenden Querschnitt bekannte Aufhellungszone (*a*) noch sichtbar.

Frontalschnitt durch den roten Kern und den Ponsbeginn. Die Verhältnisse sind im wesentlichen die gleichen wie auf den letzten Schnitten des vorigen Blocks. Der Thalamusherd hat sich noch nicht verkleinert, durchquert fast die ganze obere Thalamushälfte und die innere Kapsel. Das Corp. genic. mediale ist verkleinert und stark geschrumpft. Gefäßwände überall stark verdickt.

Querschnitt durch das Pulvinar und den vollentwickelten Pons. Der Herd im Thalamus ist jetzt ganz verschwunden, der Thalamus im ganzen etwas geschrumpft und völlig aufgeheilt, dabei von zahlreichen verdickten Gefäßchen durchzogen. Lateral vom rechten Thalamus, in der Gegend des Caudatumrestes, ist noch eine kleine Malacie zu sehen. Das Corp. genicul. mediale rechts ist geschrumpft.

Frontalschnitt durch das allercaudale Pulvinarende. Der rechtsseitige Pulvinarrest ist ganz hell, zeigt aber keinen Herd oder dergleichen mehr.

Nissl-Präparate des rechtsseitigen Thalamus lassen auf sämtlichen soeben beschriebenen Querschnitten gar keine oder nur eine sehr schlechte Zellzeichnung erkennen.

Das befallene Gefäßgebiet ist auch hier wieder dasjenige der A. lenticulo-optica. Die anfängliche Bewußtlosigkeit und der sofortige Eintritt schwerer Sensibilitätsstörungen machen es — ebenso wie die mikroskopische Untersuchung — wahrscheinlich, daß es sich bei dem Insult um eine massive Blutung gehandelt hat.

Die eigentümliche und maximalste Art der Gefühlsstörung, das Gefühl gar keinen Arm mehr zu besitzen, und das auf die kranke Körperseite beschränkte absolute Fremdheitsgefühl, eine Empfindungsstörung, welche — wie wir später sehen werden — derjenigen des bei Amputierten auftretenden Phantomgliedes entspricht, verschwand bald. Es war auf der Abteilung nicht mehr feststellbar; seine frühere Existenz ließ sich jedoch aus den absolut charakteristischen Angaben des Kranken entnehmen. Das Überraschende ist hierbei, im Hinblick auf die anatomischen Befunde der meisten derartigen Fälle, *das Fehlen corticaler Veränderungen*, ein Umstand, auf welchen wir später bei der Besprechung eines ähnlichen, noch viel ausgesprocheneren Falles von Anosognosie und Phantomglied (*Rachow*) zurückkommen werden.

Aber auch dann, wenn wir von der zuletzt genannten, anfänglich maximalen Störung absehen, waren die übrigen Sensibilitätsausfälle des vorliegenden Falles noch sehr schwer: das Berührungsgefühl, das Lokalisationsgefühl, die Tiefenempfindung und die Schmerzempfindung waren alle sehr erheblich herabgesetzt, das Schmerzgefühl, die Wärmeempfindung und die Stereognose fehlten sogar ganz am Arm und an der Hand.

Die Sensibilitätsstörungen des vorliegenden Falles gehören demnach mit zu den schwersten, welche wir bei unseren Thalamusfällen beobachtet haben. Vielleicht ist die Erheblichkeit der Störungen darauf zu beziehen, daß außer dem Ursprung der thalamocorticalen Fasern auch der *ganze* Thalamus, wie *Weigert*- und *Nissl*-Präparate zeigten, schwer verändert war.

Durchgehends war das Gefühl im Gesicht — und zwar für alle Qualitäten — weniger gestört als am ganzen übrigen Körper. Dies deutet darauf hin, daß die sensible Versorgung des Gesichtes (ebenso wie diejenige der Genitalzone) wesentlich besser [vielleicht durch besonders intensive Versorgung mit vegetativen (?) Fasern] gewährleistet ist als diejenige des übrigen Körpers.

Außerordentlich auffällig ist die anscheinend völlig erhaltene faradocutane Sensibilität. Ein derartiges isoliertes Verschontbleiben der faradocutanen Sensibilität ist auch bei anderen zentralen Erkrankungen wiederholt gesehen worden und schon 1906¹ bei Tierversuchen (Rückenmarkstrangdurchschneidungen) von mir beschrieben worden.

Schmerzen oder Parästhesien wurden auffälligerweise während des ganzen Krankheitsverlaufes nicht geklagt.

Auf die motorische Störung, die Parese, braucht nicht näher eingegangen zu werden. Wenn im vorliegenden Falle das intentionelle Wackeln fehlte, so ist das höchstwahrscheinlich wieder so zu erklären, daß die Parese des Arms so erheblich war, daß nennenswerte Bewegungen, bei welchen sich das Wackeln hätte einstellen können, nicht mehr ausgeführt werden konnten.

Die vasomotorischen und trophischen Störungen waren auch im vorliegenden Falle ziemlich erhebliche und wiesen auf eine Schwäche der Vasoconstrictoren hin: Arm und Fuß waren stärker rot, wärmer, gedunsen, stärker schwitzend, akrocyanotisch.

Zusammenfassend läßt sich auf Grund der vorstehenden Beobachtungen demnach folgendes sagen: Bei Erkrankungen der A. lenticulo-optica geht neben kleineren Bezirken des Putamens und des Caudatumschwanzes der obere äußere Zipfel des Sehhügels und die zwischen Sehhügel und Putamen liegende Kapselpartie zugrunde.

Das klinische Bild der Fälle zeigt stets erhebliche pyramidale Zeichen. Wackeltremor oder ähnliche Erscheinungen ebenso Hypotonie fehlen im allgemeinen, so lange der Erweichungsherd nicht bis an die thalamischen Endigungen der cerebello-rubro-thalamischen Faserung heranreicht. Vasomotorische und trophische Störungen scheinen ziemlich stark ausgebildet zu sein; in einem Fall war es sogar zu einer halbseitigen allgemeinen leichten (vegetativen?) Muskelatrophie gekommen. Die sog. thalamische

¹ Mschr. Psychiatr. 20, H. 2.

Hand haben wir nicht gesehen, Störungen der Stuhl- und Urinentleerung spielen keine Rolle. Betreffs der artikulatorischen Funktionen ließ sich kein genügend sicheres Urteil gewinnen.

Spontanschmerzen oder Spontanparästhesien gehören nicht zu den Symptomen des Krankheitsbildes. Dagegen sind erhebliche Sensibilitätsstörungen, wenn auch wechselnder Art, stets vorhanden. Diese Konstanz der Sensibilitätsstörungen ist deshalb aufschlußreich, weil die Gegend der *einstrahlenden* spinalen Fasern bzw. die Gegend der ventromedialen und ventrolateralen Kerne intakt war. Wenn wir auch bei dieser Gruppe von Fällen wieder eine besonders intensive und konstante, dabei besonders frühzeitig auftretende Störung der Tiefensensibilität feststellen, während die Oberflächenempfindung im ganzen unverkennbar schwächer affiziert ist, so legt diese Tatsache den Gedanken nahe, daß *jeder* thalamische Herd, gleichgültig an welcher Stelle er die sensiblen Formationen schädigt, unter Umständen zu dieser Dissoziation der Sensibilitätsstörung befähigt ist, daß es somit in dieser Hinsicht nicht darauf ankommt, ob der Herd etwas mehr proximal oder distal, etwas mehr dorsal oder ventral gelegen ist. Auch die Tatsache verdient hervorgehoben zu werden, daß in zwei der vier Fälle eine schwere Astereognose, und in dem einen ein völliger Verlust des Körpergefühls des befallenen Armes bestand. (Von den beiden anderen Fällen konnte nur bei *einem* eine Prüfung der Tiefensensibilität, der Stereognose und des Körpergefühls vorgenommen werden; bei dem vierten Fall war dies wegen der psychischen Störungen unmöglich.)
