

Beiträge zur Pathologie des Thalamus opticus.

II. Mitteilung.

1. Gleichzeitige Erweichung mehrerer Gefäßgebiete (besonders desjenigen der Art. choroid.) und Malacien nicht bestimmbarer thalamischer Gefäßgebiete.
2. Corticale und suprathalamische Malacien mit thalamischer Symptomatologie.

Von

Professor Dr. Paul Schuster, Berlin.

Mit 25 Textabbildungen.

(Eingegangen am 22. September 1936.)

In dem folgenden Abschnitt soll über eine Anzahl von Krankheitsfällen berichtet werden, welche das gemeinsam haben, daß sich bei ihnen ein *einzelnes und bestimmtes* Gefäßgebiet als Ort der Erweichung nicht mit hinreichender Sicherheit bezeichnen ließ, trotzdem oder vielmehr gerade weil meist sehr erhebliche anatomische Läsionen bestanden. In der Mehrzahl dieser Fälle läßt sich der Krankheitsherd zwar in das Versorgungsgebiet einer der *großen* Hauptarterien einordnen, aber die im einzelnen befallenen *kleineren* Gefäßgebiete können in der Regel nur mit etwas größerer oder geringerer Wahrscheinlichkeit angegeben werden.

Da in einem nicht kleinen Prozentsatz der nun folgenden Krankheitsfälle die Arteria choroidea anterior als beteiligt oder wenigstens als *mitbeteiligt* vermutet wird, erscheint es zweckmäßig, einige Worte über das Versorgungsgebiet dieser Arterie zu sagen.

Die Art. choroid. ant. entspringt seitlich der Art. commun. post. aus der Art. carotis int., verläuft parallel dem Tractus opticus nach hinten und zieht in das Unterhorn und in den Plexus choroideus. Neben Ästchen zum Tractus opticus und zu den Hirnschenkeln gibt die Art. choroid. ant. Ästchen zu dem hinteren Schenkel der inneren Kapsel ab. Ihre thalamischen Ästchen versorgen nach *Hillemand* die *oberen und inneren Teile des Sehhügels* und die *hinteren Teile des Pulvinar*.

Die Art. choroid. post. (aus der Art. cerebri post.), welche fast parallel der Art. choroid. ant. verläuft, versorgt im wesentlichen die gleichen Gebiete wie die Art. choroid. ant.

Eine kürzlich von *Abbie* veröffentlichte Arbeit betont die Verbindungen der Art. choroid. ant. mit den Ästen der Art. cerebri media und der Art. cerebri post. und vermerkt außer Versorgungsästchen für den N. caudatus, solche zum Uncus, zum Mandelkern, zum Globus pallidus, zum mittleren Teil des Hirnschenkels und zum lateralen Teil des Corp.

geniculatum laterale. Die Endverzweigungen gehen nach *Abbie* zum Sehhügel, zur Subst. nigra und zum roten Kern.

Alle Autoren betonen die Seltenheit der Erkrankungen des Gefäßgebietes der Art. choroid.; sie haben Fälle einer solchen Erkrankung nicht gesehen.

Nach dem Gesagten wird es verständlich, daß die Diagnose der Erkrankung des Gefäßgebietes der Art. choroid. häufig recht schwierig sein wird. Aber selbst wenn die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Beteiligung des Gebietes der Art. choroid. in manchen der nunmehr folgenden Fällen nicht zutreffend sein sollte, so können diese Fälle dennoch auf Grund eines wichtigen anatomischen Punktes gemeinschaftlich betrachtet werden; denn in allen Fällen — mit einer einzigen Ausnahme — war vor allem der *caudale* Teil des Thalamus Sitz der Erweichung.

Von dem ersten Fall der gekennzeichneten Gruppe besitzen wir leider nur makroskopische anatomische Daten: Die Sektion hatte neben dem Befunde einer Tabes dorsalis einen Erweichungsherd im linken Thalamus mit vollständiger Zerstörung des Pulvinar ergeben. Da der größte Teil des Pulvinar von der Art. choroid. versorgt wird, so wurde vermutungsweise eine Erkrankung des zuletzt genannten Gefäßgebietes angenommen.

Die genaueren Daten des Falles sind folgende:

17. Antonie Bartel, 81 Jahre. Aufgenommen 19.7.29, gestorben 27.8.29. Patientin hatte im April 1926 angeblich einen rechtsseitigen Schlaganfall. Sie begann mitten in der Unterhaltung „zu lallen“, zeigte eine Schwäche im rechten Arm und rechten Bein, wurde aber nicht bewußtlos. Alle diese Krankheitserscheinungen besserten sich ziemlich schnell und weitgehend. Im September 1926 fiel Patientin beim Versuch nachts aufzustehen auf die rechte Seite und bekam einen großen Bluterguß an der rechten Schulter. Seitdem klagte sie über große Schmerzen im rechten Arm und in der Schulter und die Beweglichkeit des rechten Armes verschlechterte sich wieder; auch die Stellung der Finger soll sich allmählich verändert haben. Keine Verschlechterung des rechten Beines.

3 Jahre später, im Juni 1929, wurde in einem Krankenhaus eine „rechtsseitige Gefühlsherabsetzung“ gefunden.

Bei der Aufnahme in unser Hospital konnte Patientin noch mühsam und mit Unterstützung gehen. Sie klagt seit dem Fall im September über starke Kreuzschmerzen und Schmerzen in der rechten Schulter, will auch Zittern der rechten Hand bemerkt haben.

Status. Relativ jung aussehend, systolisches Geräusch über allen Ostien, besonders an der Herzspitze. Herzaktion beschleunigt, Puls 100 in der Minute, regelmäßig, nicht sonderlich gespannt. Gefäßwand nicht erheblich verhärtet. Blutdruck 195/85. Lungenbefund: o. B. Bauch etwas aufgetrieben, druckempfindlich, Leber und Milz nicht fühlbar.

Hochgradige Kyphose der unteren Halssäule und der gesamten Brustwirbelsäule mit geringer rechtskonvexer Skoliose. Lordose der Lendensäule. Wirbelsäule im ganzen druck- und klopfempfindlich, besonders die Gegend der oberen Brustsäule, des ersten Lendenwirbels und das Kreuzbein.

Passive Bewegungen des Rumpfes, ebenso Aufrichten und Wiederhinlegen sollen in der ganzen Wirbelsäule stark schmerzen.

Kopf aktiv und passiv frei beweglich. Zeitweiliges grobes Zittern des Unterkiefers. Pupillen beiderseits weit, rechte eine Spur weiter; beiderseits Lidrandentzündung. Lichtreaktion fehlt links, ist rechts spurweise vorhanden; Konvergenzreaktion beiderseits gering vorhanden. Die Auswärtsbewegung des linken Auges ist nicht vollständig. Sonst keine Beweglichkeitsbehinderung. Kein Nystagmus, keine Hemianopsie. Links (Katarakt) wird nur peripherer Lichtschein gesehen. Augengrund infolge der Katarakt beiderseits nicht sichtbar. Quintus beiderseits ohne Unterschied. Rechter Mundwinkel in der Ruhe und bei Bewegungen eine Spur tiefer stehend, rechte Nasenlippenfalte verstrichen. Lidschluß und Stirnrunzeln beiderseits gleich.

Zunge kommt gerade vor, zeigt langsames Zittern im Sinne des Zurückziehens.

Rechts ist die passive Armhebung in der Schulter nicht ausführbar, sondern es ist nur eine minimale Abduktion im Schultergelenk möglich. Im Ellenbogengelenk ist rechts keine Bewegung möglich. Die aktive Beweglichkeit im rechten Handgelenk ist in ganz geringem Maße möglich, die langen Fingerbeuger und Fingerstrekker sind rechts leidlich beweglich. Geringes Zittern und Unsicherheit beim Fingernasenversuch links. *Mayerscher Reflex* links vorhanden, rechts nicht auslösbar, ebenso sind rechts der Tricepsreflex und der Radiusperiostreflex (im Gegensatz zu links) nicht sicher auslösbar. Das rechte Bein liegt in Knie und Hüfte leicht gebeugt, dabei in der Hüfte außenrotiert und abduziert.

Hypotonie des rechten Beines; seine passive Bewegung schmerzt. Alle aktiven Bewegungen des rechten Beins sind nur mit geringer Kraft und nur in sehr eingeschränktem Maße möglich. Bewegungen des linken Armes und Beines normal. Kniestreckenreflexe und Achillesreflexe beiderseits nicht sicher auslösbar, keine pathologischen Fußreflexe. Keine sichere Ataxie an den Beinen.

Sensibilität. Das Berührungsgefühl ist weder am rechten Arm, noch an der rechten Hand, noch am rechten Bein (ebenso wie übrigens links) gestört.

Nadelstiche werden am linken Arm, ebenso am linken Unterschenkel meist erkannt, richtig lokalisiert, aber als etwas schwächer bezeichnet als rechts.

Die Temperaturempfindung ist an den Armen nicht gestört, an den Beinen ist sie beiderseits ungenügend.

Das Gefühl für passive Bewegungen ist im rechten Handgelenk und in den rechtsseitigen Fingergelenken schwer gestört. Patientin fühlt zwar die Bewegung, kann aber ihre Richtung nicht angeben. An den Zehen ist das Gefühl für passive Bewegungen beiderseits unsicher.

Der Bauchdeckenreflex ist links vorhanden, rechts nicht auslösbar. Die Kranke kann mit doppelseitiger Unterstützung zwar — vornüber geneigt — stehen, aber nicht gehen.

Bei einer später vorgenommenen Untersuchung machte sich beim Sprechen ein häufiger Wechsel des Tonfalles bemerkbar. Während die Patientin meist in normalem Tonfall und mit normaler Modulation sprach, änderte sich zeitweilig die Sprachmelodie. Die Stimme wurde dann unnatürlich hoch, piepsend und wenig moduliert.

Die Muskulatur der ganzen rechten Schultergegend war abgemagert und druckschmerhaft, die Hautvenen an der Vorderseite der rechten Schulter waren erweitert und der rechte Oberarm stand in der Schulter abduziert und außenrotiert, dabei im Ellenbogengelenk rechtwinklig gebeugt. Im Handgelenk bestand rechts eine ganz leichte Beugung und ulnare Abduktion. Die Fingergrundgelenke zeigten eine ganz leichte Beugestellung. Der dritte, vierte und fünfte Finger waren in den beiden distalen Gelenken überstreckt und der Zeigefinger, welcher im Endgelenk gleichfalls überstreckt war, war im Mittelgelenk rechtwinklig gebeugt. Der Daumen stand adduziert, sein Nagelgliedgelenk war stark gestreckt (Abb. 1). Die Haut der Finger erschien rechts atrophisch, die Nägel waren glanzlos stumpf. Zeitweilig

wurde später häufig ein Ruhetremor des rechten Armes und mehr noch ein solcher der rechten Hand im Sinne einer Pro- und Supination notiert. Manchmal war der Typus des Pillendrehens angedeutet. Die passive Beweglichkeit im rechten Schultergelenk war stets wegen enormer Schmerzen unmöglich; ähnliches gilt, wenn auch in etwas geringerem Grade, für die passiven Bewegungen im Ellenbogengelenk, im Handgelenk und in den Fingergelenken.

Die klinische Diagnose war auf eine alte Tabes und einen thalamischen Erweichungsherd gestellt worden.

Die Sektion ergab einen Erweichungsherd im linken Pulvinar, welches völlig zerstört war. Weitere Veränderungen wurden bei der makroskopischen Betrachtung nicht gefunden (das Gehirn wurde leider nicht aufbewahrt).

Die pathogenetische Deutung des Falles Bartel ist bis zu einem gewissen Grade dadurch erschwert, daß neben unzweifelhaft thalamischen Symptomen auch solche bestanden, welche sowohl thalamischer als spinaler Natur sein konnten. Hierhin gehören in erster Reihe die sensiblen Störungen, und zwar vor allem die rechtsseitige Störung der Tiefenempfindung, wird man wegen ihrer *Einseitigkeit* mit größter Wahrscheinlichkeit auf den thalamischen Herd beziehen dürfen. Dagegen scheint die beiderseitige geringgradige Herabsetzung der Temperaturempfindung an den Unterschenkeln eher mit den tabischen Veränderungen zusammenzuhängen. Die leichten Gefühlsdifferenzen zuungunsten der *linken* Seite, welche sich bei Berührung mit der Nadelspitze am rechten und *linken* Arm und Bein geltend machten, sind schwer zu deuten, wenn man nicht die naheliegende Annahme machen will, daß vielleicht rechts eine leichte *Hyperalgesie* bestanden habe.

Wenn auch der Mangel einer mikroskopischen Untersuchung weitergehende Schlüsse durchaus verbietet, so zeigt doch der vorstehende Fall, daß die oberflächlichen Sensibilitätsqualitäten bei einer Zertörung des hinteren Thalamusdrittels im wesentlichen unberührt bleiben können, während die Tiefensensibilität schwere Störungen aufweist.

Die Schmerzen im rechten Arm und in der rechten Schulter sind höchstwahrscheinlich nicht als zentrale, sondern als Überreste der Schulterverletzung aufzufassen. Denn sie machten sich besonders bei passiven Bewegungen geltend und entbehrten der für thalamische Schmerzen charakteristischen Besonderheiten.

Dagegen ist die auf das rechte Bein beschränkte Hypotonie wahrscheinlich als thalamisch bedingt anzusehen. Noch weniger Zweifel an der thalamischen Natur bestehen hinsichtlich der auffälligen rechtsseitigen Handkontraktur: die ungleichmäßige Stellung der Finger in den Grundgelenken, ihre Überstreckung in den distalen Gelenken und



Abb. 1.

die Adduktionsstellung des Daumens entsprechen der Stellung, welche wir so oft bei unseren Thalamusfällen feststellen konnten.

Trotzdem keine mikroskopische Untersuchung des Falles vorgenommen wurde, darf man angesichts der Zerstörung des ganzen hinteren Thalamusdrittels annehmen, daß auch die Gegend des roten Kerns und seiner Strahlung mitergriffen war, ein Umstand, der, wie wir früher gesehen haben, für die Erklärung der Handkontraktur ebenso wie für die Erklärung der Hypotonie von größter Bedeutung ist (vgl. die betr. Bemerkungen später in Mitteilung IV).

Der Tremor der rechten Hand bietet der Deutung deshalb Schwierigkeiten, weil er nicht dem meist bei Thalamusherdein beobachteten Typus des intentionellen Tremors oder überhaupt des bei *Bewegungen* auftretenden Zitterns entspricht, sondern weil er ein Ruhetremor, ähnlich demjenigen der Paralysis agitans, war und sogar abortive Pillendrehbewegungen aufwies. Die leichte Ataxie der linken Hand scheint tabischer Natur gewesen zu sein. Auf die trophischen Hautstörungen an den Fingern der rechten Hand sei nur kurz hingewiesen. Schließlich muß noch auf die eigentümliche Sprechstörung, welche sich in dem häufigen Wechsel der Tonhöhe und der Modulation sowie in der zeitweiligen unnatürlichen Höhe der Stimme äußerte, aufmerksam gemacht werden. Wenn wir dies Symptom auch nicht erklären können, so muß sein Vorhandensein doch unterstrichen werden, weil wir ähnliche Störungen nicht selten bei Thalamuskranken fanden.

In dem nunmehr folgenden Fall war gleichfalls im wesentlichen das hintere Thalamusdrittel befallen, wenn die Zerstörung, wie wir sehen werden, auch bei weitem nicht so hochgradig als im Falle Bartel war.

18. Burkowski, 74 Jahre alt. Aufgenommen am 23. 11. 28, gestorben am 27. 10. 31.

Vor 20 Jahren linksseitige Lähmung mit längerem Krankenhausaufenthalt. Nachher habe Patient wieder gut gehen können. Erst in den letzten Jahren vor seiner Aufnahme sei wieder eine Verschlechterung des linken Beines eingetreten. Das linke Bein sei wie eingeschlafen gewesen; Patient habe *Kriebeln* im linken Bein und ebenso im linken Arm und in der linken Brust bekommen, so daß er nicht mehr ordentlich gehen können. Das Kriebeln habe stets schmerzhaften Charakter gehabt. Keine Lues, kein Alkoholmißbrauch.

Befund. Reine Herztöne, Herz 2 cm nach links verbreitert, Aktion regelmäßig, Blutdruck 170/110. Gefäßwand wenig derb. Lungen, Bauchorgane, Urin in Ordnung.

Pupillen gleich groß, etwas eng, entrundet, reagieren beiderseits wenig auf Licht, besser auf Konvergenz. Beiderseits Hornhautträbung und Linsenträbung. Seitwärtsbewegungen beider Augen nicht ganz ausreichend. Augengrund: Links hinteres Staphylom, sonst nichts abnormes. Keine Hemianopsie. Hornhautreflex beiderseits sehr lebhaft. Linke Lidspalte etwas weiter als die rechte, Gesichtsbewegungen und Zungenbewegungen beiderseits normal, keine Gefühlsstörungen im Gesicht.

Beide Arme in normaler Lage, zeigen normalen Tonus und normale passive und aktive Beweglichkeit. Beiderseits Armreflexe normal, keine Ataxie, keine Adiadochokinese. Beide Beine in leichter Spitzfußstellung, links etwas mehr als rechts.

Beiderseits Hohlfuß. Passive Beweglichkeit der Beine beiderseits frei, Tonus und Trophik beiderseits normal, jedoch grobe Kraft links ein wenig geringer als rechts. Kniestreflexe und Achillesreflexe beiderseits normal, keine abnormen Fußreflexe, keine Ataxie. Bauchdeckenreflexe beiderseits normal.

Sensibilität: Streicht man mit der Hand über die linke Hohlhand des Patienten so wird als Parästhesie „ein geringes Jucken“ angegeben; sonst kein Unterschied gegen rechts. Macht man den gleichen Versuch am Bein, so gibt Patient für das linke Bein ein „anderes Gefühl“ als für das rechte an, wenn es auch ebenso stark als rechts sein soll. Beim Bestreichen der linken Fußsohle Überempfindlichkeit.

Nadelspitze und -knopf wird an der linken oberen Extremität ebenso wie an der rechten gefühlt und gut unterschieden; auch an den Beinen werden Nadelstiche beiderseits gleich gut gefühlt. Kalte und warme Reize werden an den linken Extremitätenenden sehr viel wärmer bzw. kälter empfunden als rechts. Das Gefühl für passive Lageveränderungen ist sowohl an der linken oberen als an der linken unteren Extremität völlig normal.

Patient hat abends beim Einschlafen das Gefühl, daß der linke Oberschenkel sehr viel heißer sei als der rechte; Schwitzen ohne Auffälligkeit.

Gehen unmöglich, keine Blasen-, keine Mastdarmstörungen.

Im Laufe der Beobachtung wurden noch folgende wichtige Notizen gemacht: Patient klagt dauernd über sehr starke Kopfschmerzen, die vor allen Dingen in der linken Stirn sitzen und nur wenig nach rechts hinüberstrahlen sollen. Gleichzeitig mit dem Kopfschmerz tritt starkes Kriebeln „wie eingeschlafen“ in der linken Hand und im linken Oberschenkel auf. Dabei gleichzeitig starkes Gefühl von Frieren „,obwohl sich das Bein doch warm anfühlt“.

Blutwassermann negativ.

11. 12. 28: Sehr heftige Kopfschmerzen links. Patient hält sich den Kopf fest, bedeckt die Augen mit einem Tuch, gleichzeitig Parästhesien in den Beinen. Die Kopfschmerzen säßen hauptsächlich in der Haut. Patient setzt sich plötzlich auf und sagt: „Jetzt sind die Kopfschmerzen wie weggeblasen, „die Schmerzen in den Beinen sind nicht verschwunden.“

Ist meist mißmutig, ablehnend, zeitweise heiter, euphorisch und geschwätzig.

Lumbalpunktion: Alle Reaktionen, auch Wassermann, völlig negativ.

Ende Dezember 1928: Kopfschmerzen haben etwas nachgelassen, die Schmerzen „,im tiefen Fleisch“ des linken Oberschenkels und das Gefühl des „Eingeschlafenseins“ der linken Hand haben zugenommen.

20. 2. 29: Kopfschmerzen und andere Schmerzen wieder unerträglich; kein Mittel hilft, am ehesten noch Bindenumwicklung des Kopfes. Urin frei. Patient ist trotz der vielen und medikamentös unbeeinflußbaren Schmerzen jetzt oft dösig, schlafkt viel.

5. 3. 29: Fühlt sich seit 3 Tagen freier, Kopfschmerzen geringer. Wasser-ausscheidung ausreichend, Blutwassermann negativ, Reststickstoff 25 mg-%. Blutdruck auf der gelähmten Seite etwas niedriger als auf der anderen (später nicht mehr).

Mitte März 1929: Blutdruck durch Rhodan etwas herabgedrückt, jetzt 175 mm. Kopfschmerzen etwas geringer, Schmerzen im linken Arm und Bein nicht geringer. Die Schmerzen seien so, „als ob man den Ellenbogen angestoßen hätte“, „wie eingeschlafen“. Jammert viel. Im Sitzen ist das linke Bein und der linke Arm kühler als der rechte. Greift Patient in kaltes Wasser, so empfindet er die linke Hand kälter als die rechte.

Beim Schwitzversuch ist die Schweißabsonderung nach 10 Min. auf beiden Körperseiten gleich stark.

Die Schmerzen in der linken Körperseite sind so, „als ob mir jemand die linke große Zehe auseinanderreißen würde“; „das gibt dann einen durchdringenden

Schmerz, der bis in den Kopf geht; es bleibt aber immer nur auf der linken Seite“.

8. 8. 29: Untersuchungsbefund im wesentlichen wie bei der Aufnahme. Auch die feineren Fingerbewegungen gelingen links, wenn Patient auch dabei das Gefühl hat, daß sie links etwas schwerer gingen als rechts.

Tonus, Trophik, Reflexe am linken Arm wie am rechten.

Die Beine zeigen noch immer die leichte Bettfußstellung, links dabei leichte Beugekontraktur sämtlicher Zehen.

Patient schildert jetzt den Schmerz der Extremitäten so: „Es sitzt weder in den Gelenken noch im tiefen Fleisch, sondern unbestimmt im Bein, ist kribbelig, als ob das Bein stark eingeschlafen sei“. Auch im Gesicht und im Arm habe er diese Schmerzen. Es sei im Kopf so, „als wenn der Kopf nach links gesprengt würde“. Besserung durch feste Umwickelung mit einem Taschentuch.

Analgetica wirken nur, wenn sie zusammen mit Scopolaminlösung gereicht werden. Patient ist oft stark verstimmt, gibt kaum eine Antwort, hat das Gesicht mit einem Taschentuch bedeckt und liegt regungslos im Bett. Er ist äußerst überempfindlich gegen Geräusche und gegen Licht, schreckt jedesmal zusammen, wenn man ihn berührt oder anredet. Zuweilen tritt dabei gleichzeitig auch Übelkeitsgefühl auf. Er fühle sich unbehaglich am ganzen Körper; das Unbehagen steigere sich zu einem üblen Geschmack. Manchmal etwas Erbrechen mit folgender Besserung. Jetzt treten die Klagen über Frieren der linken Körperseite stärker in den Vordergrund, trotzdem Patient selbst durch Betasten feststellt, „daß merkwürdigerweise der linke Arm und das linke Bein *wärmer* seien“, als die rechten Extremitäten.

Gegen Musik, Militärkonzert oder Radio ist Patient nicht überempfindlich, hat dabei auch keine halbseitigen Sensationen. Die Bewegungskraft im linken Bein ist nur ganz wenig gegen rechts herabgesetzt. Alle Reflexe an den Beinen normal, keine sichere Ataxie des linken Beines.

Watteberührungen werden an beiden Körperseiten gleichmäßig empfunden, die Empfindung sei aber dennoch links „andersartig als rechts“, ohne daß er diese Andersartigkeit näher bezeichnen könne. Auch feinste Berührungen werden links beim Zählversuch nicht ausgelassen.

Bei Schmerzreizen (Nadelstiche) zeigt sich eine *beiderseitige* große Empfindlichkeit. Trotzdem besteht links, an der Hand und am Fuß zweifellos noch eine besonders gesteigerte große Überempfindlichkeit.

Bei der isolierten Kaltprüfung besteht links eine deutliche Überempfindlichkeit; bei isolierter Warmprüfung besteht nur an der linken Hand, nicht jedoch am linken Bein eine Überempfindlichkeit.

Gefühl für passive Bewegungen und Stereognose beiderseits ungestört. Stehen ohne Unterstützung ist möglich, der Gang ist links deutlich spastisch. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen.

1 Jahr später, im Herbst 1929, fällt eine affektive Insuffizienz auf. Patient erzählt häufig seine schon oft vorgebrachten kleinen Geschichten und Anekdoten zwar mit heiterer Laune aber in weinerlichem Ton, ungefähr so, als ob er vorher stark geweint hätte und dann reden solle. Er ist gegen alle Sinnesreize, Berührungen, Geräusche, Licht äußerst überempfindlich und schreckhaft, bedeckt die Augen mit einem Tuch, jammert bei jeder Berührung beim Umbetten laut auf, hat jetzt starkes Jucken, so daß seine Hände fixiert werden müssen. Jammert „es geht mir schlecht, habe dauernd Schmerzen, es juckt am ganzen Körper“. Dabei stöhnt er, jammert dauernd und zeigt immer nur auf die linke Körperseite. Blutdruck rechts 145/80, links 150/85.

Sprache leise, schlecht artikuliert, undeutlich, kaum verständlich, manchmal nur heiseres Hauchen.

Sensibilität des Gesichtes nicht einwandfrei prüfbar, jedoch erfolgen auf Stiche und Berührungen beiderseits gleiche Reaktionen. Auch an den Armen ist in der letzten Zeit (Herbst 1931) eine einwandfreie Prüfung nicht mehr möglich, Patient kann nicht angeben, ob eine Seite empfindlicher sei als die andere, reagiert aber auf Nadelstiche rechts stärker als links. Am rechten Bein leichte Hypotonie. Am linken Bein jetzt stärkerer spastischer Widerstand in allen Gelenken mit Steigerung des Kniestreflexes. Zehen links in Krallenstellung, links stumme Sohle. Rechts Babinski. Auf Schmerzreize an beiden Beinen prompte Reaktion. Weitere Sensibilitätsprüfung nicht möglich.

Sektionsbefund. Allgemeine starke Arteriosklerose; geringere linkssitzige, etwas erheblichere rechtsseitige Herzhypertrophie, braune Atrophie der Leber, geringe Granulierung der Nierenrinde. In beiden Unterlappen Bronchopneumonie mit flächenhaften Verwachslungen. Embolie mittlerer Lungenarterienäste, ausgehend von Thrombose der linken Vena femoralis. Pankreas hochgradig verfettet. Balkenblase. Adenom der vergrößerten Prostata.

Hochgradige allgemeine Atrophie der Hirnrinde. Unscharfe, linsengroße Erweichung im Rostrum des Balkens. Bohnengroße, aus mehreren kleinen Erweichungen zusammengesetzte Erweichung im rechten Putamen mit spaltförmiger Erweichung des lateralen Teiles der inneren Kapsel.

Hanfkornngroße, scharf begrenzte Erweichungen im rechten Thalamus an der Grenze zum Pulvinar. Erbsengroße, ältere bräunliche Erweichung im linken Nucl. dentatus.

Die mikroskopische Untersuchung ergab im wesentlichen folgendes:

1. *Proximalster Block* (vorderer Teil des Thalamus bis inklusive graue Commissur) makroskopisches Bild gut erhalten. Bei Lupenvergrößerung einige kleine Cribluren in beiden Sehhügeln ohne größere Herdchen. Corpus Luys und Substantia nigra beiderseits in Ordnung.

2. *Frontalschnitte durch den proximalsten Teil der roten Kerne.* Rechterseits sieht man mehrere kleine Aufhellungen (*A*) (Abb. 2) in der Gegend des Centre médian. Eines dieser Herdchen, welches an der Grenze zum lateralen Kern liegt, zeigt einen kleinen mit Zellmaterial gefüllten Bezirk von gut stecknadelkopfgroße. Um ihn herum sind die Fasermassen im Weigertbild stark gelichtet (auf Fettpräparaten sieht man an dieser Stelle eine starke Ansammlung von rotgefärbten Fettzellen. An der Peripherie des Herdchens, inmitten der Fettzellen, stark verdickte Gefäßchen).

Auch im *lateralen Kern* des rechten Thalamus sind mehrere Cribluren und fleckige Aufhellungen (*A*) der Markstrahlungen, die wie „Mottenschäden“ aussehen.

Der linke Thalamus zeigt gleichfalls einige knapp stecknadelkopfgroße Cribluren im *medialen Kern* und einen kleinen aufgeholteten „Mottenschaden“ im lateralen Kern (*A*). Beiderseits Cribluren im Putamenrest (Abb. 2).

3. *Gegend der Bindegarmkreuzung.* Die Cribluren in den *medialen Kernen* vermehren sich, besonders rechts. Außerdem sieht man rechts im lateralen Thalamuskern, ventral und lateral, in der Gegend der Schleifeneinstrahlung, ein stecknadelkopfgroßes Erweichungsherden mit Fetteinlagerung.

In beiden Thalami sind hier, offenbar im Bereiche des nämlichen Gefäßchens, kleine Herde vorhanden. Rechts ist im medialen und lateralen Kern eine gut stecknadelkopfgroße Erweichung an der Grenze zwischen oberem und unterem Teil des Thalamus vorhanden, links zieht eine kleine Erweichung der gleichen Art fast durch den ganzen medialen und lateralen Kern.

Auf Fettpräparaten ist links ein stecknadelkopfgroßer Fettherd an der Grenze des lateralen Kernes zum Corp. geniculatum zu sehen.

4. *Frontalschnitte, welche schon zum Teil durch die hintere Commissur gehen* (Abb. 3). Die Erweichungsherden (*E*) werden besonders im rechten Thalamus größer. Rechts ist fast die ganze untere Hälfte des medialen Kernes von zwei bis

drei mit Fettzellen angefüllten Löchelchen eingenommen. Diese Löchelchen liegen zum Teil ein wenig oberhalb des caudalen Teiles des Centre médian.

Links ist in der gleichen Gegend nur *ein* etwas kleineres Herdchen vorhanden. Auf weiteren Schnitten scheint es, daß rechts das *Meynertsche* Bündel durch die Herdchen unterbrochen ist.

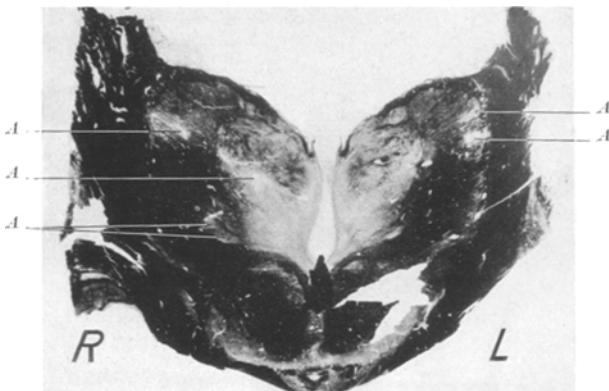


Abb. 2. *A* kleine Erweichungen und Aufhellungen.

Auf den caudalsten Schnitten des Blockes sieht man rechts oberhalb des Corp. geniculatum laterale einen stecknadelkopfgroßen Erweichungsherd im ventrolateralen Teil des seitlichen Thalamuskernes. In unmittelbarster Nähe davon liegt ein verdicktes Gefäß.

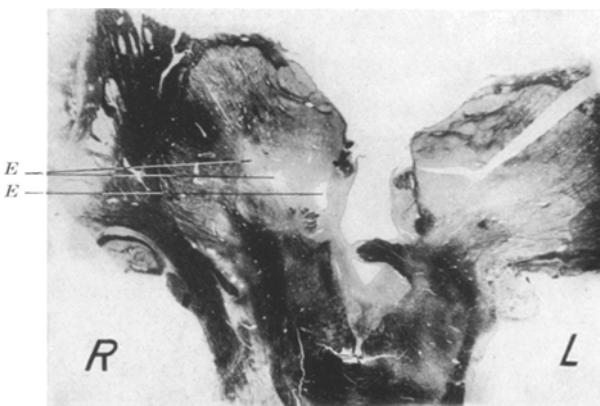


Abb. 3. *E* Erweichungsherdchen.

Oberhalb und medial des zuletzt genannten Herdchens liegt ein anderes Herdchen im N. medialis rechts, welches offenbar dem in früheren Schnitten beobachteten, oberhalb des Centre médian liegenden entspricht.

Nissl-Präparate zeigen, daß auffälligerweise nur die Zellen in *unmittelbarster* Nähe der Herdchen verschwunden sind, daß sie jedoch sonst überall gut gefärbt zusehen sind.

Distalster Block durch die vorderen Vierhügel und die Reste des Pulvinars: Beiderseits an ziemlich homologer Stelle im lateralen Teil des Pulvinars je ein stecknadelkopfgroßes Erweichungsherdchen. Der Lage nach handelt es sich um Fortsetzung der in den proximalen Schnitten beschriebenen Herdchen. Der linksseitige Herd ist mit seiner etwas aufgehellten und zelldurchsetzten Umgebung etwas größer als der rechtsseitige und ist etwa doppelt stecknadelkopfgroß. Der rechtsseitige Herd zeigt in seinem Zentrum die Überreste eines Gefäßes und stark rot gefärbte Fettzellen. Überall haben die Gefäße stark verdickte Wandungen.

Der caudalste Teil des Pulvinars ist beiderseits ohne Erweichungsherde.

Wenn wir das wichtigste des Falles Burkowski in anatomischer Hinsicht zusammenfassen, so finden wir eine allgemeine Rindenatrophie, eine knapp bohnengroße Erweichung mit Kapselbeteiligung im rechten Putamen unmittelbar proximal vor dem Knie der Kapsel, *zahlreiche*, gut stecknadelkopfgroße und etwas größere, sowohl den lateralen als den medialen Kern beteiligenden Erweichungen in der *hinteren* Hälfte des rechten Thalamus und kleinere Erweichungen im linken Thalamus. Unter den erkrankten Gefäßgebieten ist mit Rücksicht auf die Beteiligung des Pulvinar, auch dasjenige der Art. choroid. anzunehmen.

In klinischer Hinsicht war das wichtigste eine erhebliche linksseitige Überempfindlichkeit gegen Berührung, Schmerz und Temperaturreize, linksseitiges Kältegefühl, linksseitige Spontanschmerzen bei erhaltenem Tiefengefühl und bei im wesentlichen erhaltener Oberflächensensibilität. Von diesen Zeichen ist das auffälligste die linksseitige Hyperpathie. Der Schmerz war so, „als ob der Ellenbogen angestoßen wäre“, „als ob jemand die große Zehe auseinanderreißen würde“, „es geht ein durchdringender Schmerz bis in den Kopf, aber nur links“ usw. Eine Linderung des Schmerzes oder des spontanen Kältegefühls durch medikamentöse Mittel war nicht möglich; am Kopf half die feste Umwicklung ein wenig. Die Klagen wurden fast dauernd und anhaltend in jammernder Art vorgebracht, der Kranke stöhnte und war unzugänglich gegenüber jedem Zuspruch. Die Hyperpathie war so charakteristisch, daß trotz des Fehlens weiterer thalamischer Symptome die klinische Diagnose der thalamischen Erkrankung sicher schien. Außer der cutanen schweren Hyperalgesie bestand bei unserem Kranken noch eine allgemeine sensorische und psychische Hyperästhesie. Patient war sehr schreckhaft, zuckte bei jedem Geräusch zusammen, jammerte bei jeder Berührung, beim Umbetten, beim Ansprechen usw. Diese allgemeine Überempfindlichkeit ging oft in ein Gefühl von Übelkeit mit Brechneigung über. Wenn man sich nicht mit dem Kranken beschäftigte, lag er meist unbeweglich, in sich zurückgezogen da, bedeckte sein Gesicht mit einem Taschentuch und jammerte leise. Beim Anhören von Musik, Radio, Militärkonzert usw. hatte Patient keine besonderen Mißempfindungen auf der linken Körperseite.

Sowohl das Fehlen einer Oberflächen- und einer Tiefenästhesie, als auch das sehr starke Hervortreten der Hyperpathie könnte man durch

den anatomischen Befund — geringe Ausdehnung der thalamischen Herde — erklären. Vielleicht — die Tierversuche von *Dusser de Barenne* sprechen dafür — spielt bei dem Überwiegen der Hyperpathie auch der Umstand eine Rolle, daß der mediale Thalamuskern mitbeteiligt war. Hyperkinetische Erscheinungen, Zittern, chonatische und ähnliche Bewegungen, thalamische Handstellung — alle diese Erscheinungen fehlten, möglicherweise weil die rubrothalamische Gegend erhalten war.

Erst in der letzten Zeit wurde eine Hypotonie in dem rechten — also herdgleichseitigem — Bein bemerkt. Vasomotorische und trophische Störungen waren nur in unerheblichem Maße vorhanden, wenn auch vorübergehend eine Blutdrucksenkung bestand. Auf ein Symptom muß auch noch in diesem Fall hingewiesen werden, nämlich auf die auch schon bei anderen unserer Thalamusfälle beobachtete Störung in der Stimme. Der Kranke sprach weinerlich, jammernd — was auf seine Gemütsverfassung zurückzuführen sein mag —, außerdem war die Sprache aber sehr leise, oft fast hauchend, schlecht artikuliert und schwer verständlich.

Die besonders in der letzten Zeit vermerkte affektive Inkontinenz, kann ebensogut auf die corticale Atrophie als auf die thalamische Aaffektion bezogen werden.

Die 20 Jahre vor der Aufnahme überstandene linksseitige motorische Hemiparese hatte offenbar mit den thalamischen Herden nichts zu tun und war die Folge der malacischen Herde im rechten Putamen und der Beteiligung der inneren Kapsel.

Zur Gruppe der durch Erweichungsherde in *mehreren* Gefäßgebieten — dabei auch demjenigen der Art. choroid. ant. — sowie durch besonders starke Pulvinarbeteiligung gekennzeichneten Fälle gehört auch der folgende:

19. Ernst Weinandt, 61 Jahre als. Erste Aufnahme 1927. Zweite Aufnahme 29. 1. 29, Tod 31. 7. 29.

Patient war bis 1913 ganz gesund, litt seitdem öfter an Thrombosen an den Beinen, zum letztenmal vor dem Insult Anfang 1926.

Im Jahre 1926, am 12. 12. hatte Patient einen linksseitigen Schlaganfall erlitten: „der linke Arm fiel auf einmal vom Tisch herunter“. Keine Bewußtlosigkeit. Patient konnte den linken Arm mit Mühe noch etwas gebrauchen. 2—3 Stunden später begann das linke Bein zu schleifen. Der Mund war nicht verzogen; Schlucken, Sprechen, Sprachverständnis, Urinentleerung ungestört. Schon nach einem Tage versuchte Patient aufzustehen, merkte dabei, daß die Lähmung schlimmer geworden war. Sie hat sich in den folgenden Jahren nicht gebessert. Im Jahre 1927 war bei dem Patienten auf unserer Abteilung eine nicht erhebliche Lähmung der linken Körperseite mit leichter Ataxie festgestellt worden. Sensibilitätsstörungen und Hemianopsie waren damals ausdrücklich als *nicht* vorhanden bezeichnet worden. Im August 1928 entstand abermals eine Thrombose am linken Bein. Mäßiger Alkoholgenuss, keine Lues. Bei der zweiten Aufnahme erhoben wir folgenden *Befund*: Gutes Fettpolster, kräftige Muskeln. An beiden Beinen, links mehr als rechts, Schwellungen von den Thrombosen herrührend. Lungenbefund o. B. Herzähmung

nach beiden Seiten verbreitert; erster Herzton an der Spitze gespalten, kurzes präzystolisches Geräusch an der Spitze, Aktion regelmäßig. Gefäßband verbreitert. Blutdruck 160/105. Arterienwand nicht erheblich verhärtet. Leber und Milz nicht fühlbar. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Pupille und Lidspalte links gegen rechts etwas erweitert. Pupillen mittelweit, rund, genügend auf Lichteinfall und Näheinstellung reagierend. Freie Augenbewegungen, kein Nystagmus. Hornhautreflex links schwächer als rechts. Hemanopsie nach links. Linker Facialis bei willkürlicher Bewegung erheblich paretisch, mimisch wird er *besser* bewegt. Linker Arm liegt in typischer hemiplegischer Beugekontraktur mit eingeschlagenem Daumen. Er ist aktiv völlig gelähmt; passiv lassen sich die spastischen Widerstände ausgleichen. Keine Veränderung der Trophik an der linken oberen Extremität. Rechter Arm zeigt normale Verhältnisse. Bauchdeckenreflex links gegen rechts herabgesetzt.

Das linke Bein liegt in Außenrotation, zeigt Spitzfußstellung und Babinskistellung der großen Zehe. Es kann passiv nach Überwindung der Muskelsteifigkeiten bewegt werden; aktiv können in allen Gelenken nur wenig ausgiebige Bewegungen mit verminderter Kraft ausgeführt werden. Kniesehnenreflex und Achillessehnenreflex links gegen rechts gesteigert. Links bestehen der *Babinskische*, der *Rossolimo-sche* und der *Bechterewsche* Reflex.

Rechtes Bein normal. Gang nicht möglich. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen.

Sensibilität. Im Gesicht ohne Auffälligkeit.

Am linken Arm und linken Bein besteht für Berührungen und Schmerz eine zwar geringe aber deutliche Herabsetzung. Sie nimmt am Arm distal zu. Das Gefühl für passive Bewegungen ist in der linken Hand und am linken Fuß hochgradig gestört. Keine Schmerzen, keine Parästhesien.

Eine am 11. 3. 29 vorgenommene Sensibilitätsprüfung ergab folgendes: Ganz feine Pinselberührungen werden beim Zählversuch an der linken Hand, besonders am linken Daumen und am linken Zeigefinger, nicht mitgezählt, am übrigen Körper werden sie links überall gefühlt, sollen aber ein wenig undeutlicher als rechts sein; nur perioral soll das Berührungsgefühl links *nicht* herabgesetzt sein. Ein Unterschied zwischen distal und proximal wird jetzt meist nicht mehr angegeben; nur dann, wenn man mit dem Handrücken leicht über den linken Arm hinunterstreicht, soll noch eine distale Zunahme der Gefühlsstörung bestehen.

Spitz und stumpf wird links überall gut unterschieden und — mit Ausnahme der linken Hand — überall sehr genau lokalisiert.

Für die ganze linke Körperseite — mit Ausnahme der linken Gesichtsseite — wird eine leichte Herabsetzung des Schmerzgefühls, die sich distal verstärken soll, angegeben.

Für kalt besteht am linken Arm und linken Bein, distal zunehmend, eine leichte Herabsetzung. Rumpf und Gesicht zeigen keine Herabsetzung für kalt. Warm wird auf der ganzen linken Seite, inklusive Rumpf und Gesicht, weniger empfunden als rechts. Die Herabsetzung soll stärker als bei der Kaltempfindung sein.

Das Lagegefühl ist links erheblich gestört. Patient weiß sehr häufig nicht, ob überhaupt ein Finger bewegt wurde und verwechselt die bewegten Gelenke. Auch im Handgelenk und sogar noch im Ellenbogengelenk wird die passiv vorgenommene Bewegung nicht erkannt.

Am Fuß vermag Patient gleichfalls nicht anzugeben, welche Zehe angefaßt wurde, und verwechselt auch hier (nicht im Sprung- und im Kniegelenk) die Bewegungsrichtung.

Die Stereognose ist schwer gestört. Ein in die linke Hand gegebener Schlüssel wird nicht erkannt: „Ein kühler Gegenstand, vielleicht aus Metall.“ Über die Form kann Patient nichts sagen.

Auch ein in die linke Hand gegebener Ball wird nicht erkannt; über Form, ob rund oder eckig, kann Patient nichts angeben. „Wahrscheinlich aus Metall.“

Am 3. 7. 29 hatte Patient anscheinend einen neuen Insult ohne Bewußtlosigkeit: er sprach plötzlich wesentlich undeutlicher als vorher. Die Untersuchung ergab ein leichtes Einwärtschielen rechts. Das rechte Auge konnte nicht genügend nach außen, und das linke nicht genügend nach innen bewegt werden, wobei die Störung des rechten Auges erheblicher war. In den folgenden Tagen zeigte sich eine deutliche Parese des rechten N. abducens, die Internusschwäche links war fast verschwunden.

In der feineren Motorik der rechten Hand besteht jetzt eine leichte Störung, die jedoch nur bei genauerster Prüfung bemerkbar wird. Auch im rechten Bein ganz leichte Unsicherheit der Bewegungen. Die Fingernägel sind links glanzloser, stärker gekrümmmt und stärker geriffelt als rechts. Die linke Hand ist kälter als die rechte.

Sprache jetzt deutlich dysarthrisch, Schlucken jedoch nicht gestört. Der übrige Befund, auch der Sensibilitätsbefund gegen früher nicht verändert. Auch im Gesicht links jetzt deutliche Herabsetzung der Sensibilität.

Die Sektion ergab: 1. Einen großen, oberflächlichen, corticalen Erweichungsherd, über dessen Zentrum die Pia stark verdickt war. Der Herd betraf die hinteren Dritteln der rechtsseitigen Schläfenwindungen, den G. supramarginalis und angularis, das ganze untere Scheitelläppchen, die hintere Zentralwindung und den mittleren Teil der vorderen Zentralwindung.

2. Gleichfalls rechts einen oberflächlichen Erweichungsherd, welcher den Fuß der zweiten und dritten Stirnwindung einnahm.

Auf Durchschnitten sah man, daß Herd 1 und Herd 2 auch das Mark ergriffen hatten, daß der hintere Herd sogar bis zum Ependym des Ventrikels durchging.

3. Einen kleinen Erweichungsherd in der rechten Brückenhälfte.

4. Einen Erweichungsherd im rechten Pulvinar, anscheinend mit Beteiligung des Corp. geniculatum laterale. Der ganze vordere Teil des Thalamus erscheint normal bis ungefähr zum roten Kern.

Aus dem Befunde der *mikroskopischen Untersuchung* ist folgendes hervorzuheben: Auf einem Frontalschnitt durch den hinteren Teil des Thalamus und die Bindarmkreuzung (Abb. 4) sieht man, daß die Rinde sowohl des rechten Schläfenlappens als des rechten Parietallappens aufgehellt ist, und daß ein doppelbohnen großes Loch (*M*) im tiefen Mark des rechten Parietallappens zwischen Rinde und Ventrikelohr vorhanden ist. Der hintere Schenkel der inneren Kapsel ist rechts völlig aufgehellt. Der rechte Thalamus (*T*) ist unter starker Erweiterung des rechten Seitenventrikels so stark geschrumpft, daß er höchstens nur noch ein Viertel seiner normalen Größe hat. In dem Rest des eingesunkenen Thalamus sieht man neben einem kleinen Erweichungsherd (*E*) zahlreiche neugebildete Gefäße. In der rechten Brückenseite fehlt die einstrahlende Pyramidenbahn, wogegen Bindarm (*BC*), Schleife (*L*), zentrale Haubenbahn (*CH*), hinteres Längsbündel (*f*) beiderseits gut erhalten sind und besonders keine retrograde Schleifenatrophie besteht.

Die genauere Lage des kleinen Erweichungsherdes im rechten Thalamus ist deshalb kaum zu bestimmen, weil der sehr stark geschrumpfte Thalamus eine Orientierung schwer zuläßt. Das Herdchen sitzt am unteren Rande des lateralen Thalamuskernes, da, wo der Thalamus an die hintersten Teile der inneren Kapsel anstößt. Der laterale Kniehöcker ist hier genügend gefärbt.

Auf caudaleren Frontalschnitten durch das *Pulvinar* und die hinteren Vierhügel zeigt sich, daß das Erweichungsloch im Mark zwischen Rinde des Parietallappens und Ventrikel sich erheblich vergrößert hat. Vom rechten Thalamus ist hier überhaupt kaum mehr etwas vorhanden, während der linke Thalamus (welcher nicht geschrumpft ist) hier noch fast fingerkuppengroß erscheint. Der Thalamusrest rechts wird von einer nur etwa 3 mm hohen, 1,5 cm langen Gewebszunge dargestellt, welche auf *Weigert*-Präparaten völlig marklos erscheint und im wesentlichen nur neugebildete Gefäße aufweist.

Ein Querschnitt durch die *allerhintersten Teile des Pulvinar* ergibt eine Kontinuität der aufgehellten Zone zwischen Parietalrinde und Ventrikel und der Aufhellung des Pulvinar. Man sieht auf diesen Schnitten auch einen großen Erweichungs-herd in der Rinde des rechten Schläfenlappens.

Auf Hämatoxilin-Eosinpräparaten sieht man in dem zungenförmig geschrumpften rechtsseitigen Pulvinarrest, fast längs dessen ganzer ventraler Fläche, schmale, von Rundzellen angefüllte Erweichungen. Am lateralen Rande des Pulvinarrestes, in unmittelbarer Nähe der kleinen Erweichung, drei verstopfte Gefäße.

Ein Frontalschnitt durch den rechten *Hinterhauptslappen* ergibt, daß die ganze Basis des Hinterhauptslappens erweicht und zerfallen ist, so daß das Gewebe das Hämatoxylin nicht annimmt. Auch der Grund der Calcarina und die beiden Calcarinalippen erscheinen stark aufgehellt.

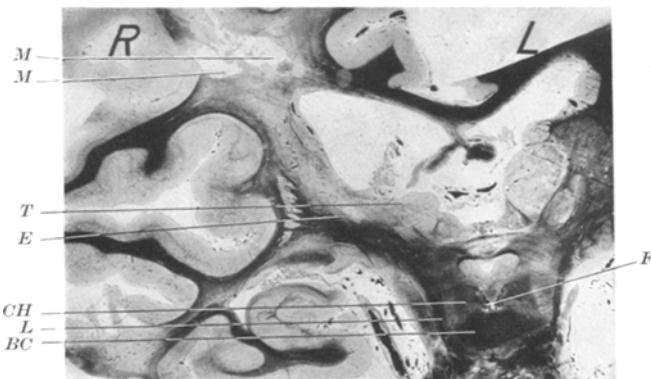


Abb. 4. *M* Defekt im tiefen Mark; *T* Thalamus geschrumpft; *E* Erweichungsherd im Thalamus; *CH* Centrale Haubenbahn; *L* mediale Schleife; *BC* Bindearme; *F* hinteres Längsbündel.

Wenn wir den anatomischen Befund kurz zusammenfassen, so handelte es sich um große rechtsseitige, corticale und subcorticale Erweichungsherde und um eine sehr starke Erweichung und Schrumpfung des *hintersten Drittels* des rechten Sehhügels. Auch in diesem Falle dürfen wir gerade wegen der starken Beteiligung der hinteren Thalamusteile vermuten, daß neben den Gefäßgebieten der äußeren Äste der Art. cerebri media auch das Gebiet der Art. choroid. ant. beteiligt war. Mit dieser Annahme soll nicht behauptet werden, daß die schwere Schrumpfung des rechtsseitigen Thalamus lediglich das Produkt der Erkrankung der Art. choroid. ant. gewesen sei. Daß außer der Art. choroid. ant. auch andere Gefäßstichen der thalamischen Arterien mitergriffen waren, geht wohl auch daraus hervor, daß der kleine Herd, welcher in den proximaleren Teilen des geschrumpften Thalamus ventral und lateral gelegen war, kaum dem Gebiet der Art. choroid. ant., sondern eher demjenigen der Art. thalamo-geniculata entsprochen haben dürfte.

Aber wenn wir von der genaueren Bestimmung des Gefäßgebietes ganz absehen, so schließt sich der Fall Weinandt den weiter oben geschilderten Fällen unserer Gruppe doch schon aus dem Grunde an,

weil der proximale Thalamus ungefähr bis zum roten Kern normal war und die wesentlichen Veränderungen nur die caudale Thalamushälfte betrafen.

Bei der großen Ausbreitung der Rindenherde, welche ebenso wie die thalamische Erweichung rechtsseitig waren, ist es unmöglich mit Sicherheit zu entscheiden, welche der (linksseitigen) Krankheitserscheinungen thalamischer, und welche suprathalamischer Natur waren. Zwar könnte der Umstand, daß im Jahre 1927 nur motorische, wegen ihrer Besonderheit (vgl. Anamnese) wahrscheinlich *cortical* bedingte Erscheinungen, aber noch keine sensiblen Symptome vorhanden waren, als Beweis dafür aufgefaßt werden, daß die später festgestellten Gefühlsstörungen nicht *corticaler* Natur waren.

Da aber bei der Autopsie neben der parietalen auch eine frontale Rindenerweichung gefunden wurde, so ist es recht gut möglich, daß 1927 nur die frontale Erweichung bestand, daß somit die leichte motorische Schwäche eine Folge des frontalen, und nicht etwa des (vielleicht später aufgetretenen) parietalen Erweichungsherdes war. Auf jeden Fall scheint der occipitale Erweichungsherd 1927 noch nicht bestanden zu haben; denn die Hemianopsie wurde erst 1929, bei der zweiten Aufnahme des Patienten, gefunden.

Mit der Feststellung der Tatsache, daß die Gefühlsstörungen erst nach dem ersten Aufenthalt des Kranken auf unserer Abteilung (1927) entstanden sind, ist nichts für die Entscheidung der Frage gewonnen, ob die Gefühlsstörungen thalamisch oder *cortical* bedingt waren. Denn, da die corticale Erweichung die hintere Zentralwindung und das Scheitellappchen traf, so wäre eine corticale Entstehung der Sensibilitätsstörungen ebensogut möglich als eine thalamische. Erinnern wir uns bei der Frage nach der Lokalisation der Sensibilitätsstörung daran, daß die Oberflächensensibilität sehr wenig, dagegen die Tiefenempfindung sehr schwer gestört war, und daß die Stereognose völlig fehlte. Ein derartiges starkes Überwiegen der Störung der Tiefenempfindung wird zwar in der Regel als für thalamische Affektionen charakteristisch bezeichnet, kann aber, wie wir später (Mitt. III) sehen werden, auch bei suprathalamischen Herden vorkommen. Ebenso verhält es sich mit einem anderen Zeichen, welches meist für die *corticale* Natur einer Sensibilitätsstörung in Anspruch genommen wird, nämlich mit der Zunahme der Gefühlsstörung zur Peripherie der Extremität hin. Auch dieses Zeichen gestattet, wie wir in der späteren Mitteilung III zeigen werden, keinen sicheren Rückschluß auf die corticale Lokalisation der Gefühlsstörung; denn wir haben es nicht selten bei sicher thalamischen Herden beobachtet. Eine Erwähnung verdient noch der Umstand, daß die Warmempfindung stärker gestört war als die Kaltempfindung.

Nach dem Gesagten wird man hinsichtlich der Sensibilität nur einen Schluß negativer Natur aus dem letzten Falle ableiten können, nämlich

den, daß trotz schwerer Schädigung der hinteren Thalamusteile und trotz schwerer gleichzeitig bestehender Schädigung der hinteren Zentralwindung und des Scheitelläppchens einschließlich des tiefen Marks dennoch *keine erheblichen* Störungen der Oberflächensensibilität vorhanden zu sein *brauchen*.

Angesichts der schweren Zerstörungen muß weiter darauf hingewiesen werden, daß niemals Parästhesien und niemals ein Spontanschmerz während des langen Krankheitsverlaufes beobachtet wurde, und daß nur ganz unerhebliche trophische Hautstörungen vorhanden waren.

Die starke Facialisparesis bei Willkürbewegungen und die geringere bei affektiver Innervation des Facialis stellt die Umkehr des Sachverhaltes dar, den man angesichts der vielfach angenommenen Mitwirkung des Thalamus bei der affektiven Innervation hätte erwarten sollen. Die Hemianopsie war occipital bedingt.

Der folgende Fall Knaak gehört zwar auch in die Gruppe der unmittelbar vorher besprochenen Fälle, jedoch ist seine Pulvinarbeteiligung weniger ausgesprochen als in den vorher beschriebenen Fällen.

20. Elise Knaak, 65 Jahre. Aufgenommen am 22. 8. 29, gestorben am 12. 9. 32.

Belanglose Vorgesichte. August 1928 plötzlich Schlaganfall ohne Bewußtseinsverlust mit Schwäche der linksseitigen Glieder und „schlechtem Sehen nach links“. Patientin sah die Leute, die von links kamen, nicht, konnte auch nicht lesen. Dabei hatte sie ein taubes, kriebelndes Gefühl in der linken Hand, nicht im Gesicht und nicht im Bein. Sie rannte auf der Straße gegen Leute, die von links kamen. Auch das Gehör sei links schlechter geworden. Keine Schwindelanfälle, kein Erbrechen, keine Kopfschmerzen. Sämtliche Beschwerden hätten sich bis heute sehr erheblich gebessert. Keine Störung in der Stuhl- und Urinentleerung, keine Schmerzen, Schlaf gut. Klagt jetzt nur über Kriebelgefühl in der linken Hand, welches sie sehr störe, macht fast dauernd (angeblich willkürlich) Bewegungen mit der linken Hand, „um die unangenehmen Empfindungen zu beseitigen“. Das Gedächtnis soll sehr nachgelassen haben.

Befund. Greisin in reduziertem Ernährungs- und Kräftezustand, leichtes Ödem an beiden Unterschenkeln. Herz nach links einen Querfinger verbreitert, Spatenstoß hebend, Aktion regelmäßig, nicht beschleunigt, Arterien leicht verhärtet. Puls etwas schnellend. Blutdruck 205/95. Bauch etwas aufgetrieben, Leber und Milz nicht tastbar. Urin frei von Eiweiß und Zucker, enthält etwas Urobilinogen.

Rechte Lidspalte etwas weiter, Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Pupillen reagieren nicht sehr ausgiebig auf Licht, besser bei Konvergenz. Gefäße im Augengrund sklerosiert. Unvollständige Hemianopsie nach links. Hornhautreflex rechts gleich links, optischer Blinzelpunkt von rechts vorhanden, von links fast fehlend.

Ganz leichte Schwäche des Mundfacialis links, bei Willkürbewegung stärker werdend, bei mimischer Innervation sich ausgleichend.

Haltung und Trophik beider Arme normal. Im linken Arm *pseudospontane Bewegungsunruhe*, welche an Chorea erinnert: Beugungen, Streichbewegungen, Drehbewegungen der linken Hand von sehr geringer Exkursionsbreite. Beim Vorstreichen der Hände gelegentlich schnellsschlägiges Zittern der linken Hand.

Dehnungswiderstand rechts normal, links wechselnd zwischen leichter Hypotonie und Hypertonie.

Kraft rechts gut, links leicht herabgesetzt bei normalem Bewegungsumfang.

Feinere Einzelbewegungen links etwas schlechter als rechts. Fingernasenversuch links unsicher mit mittelschlägigem Schlüßtremor. Diadochokinese links schlecht. Am rechten Arm und an der rechten Hand motorisch alles in Ordnung.

Armreflexe links gesteigert.

Die Beine zeigen unauffällige Lage und Trophik. An den Beinen kein Unterschied im Dehnungswiderstand zwischen rechts und links. Grobe Kraft des linken Beines vielleicht eine Spur herabgesetzt, keine sichere Ataxie des linken Beines. Zehengläufigkeit links ein wenig schlechter als rechts.

Sehnenreflexe am linken Bein gesteigert, keine pathologischen Fußreflexe. Sensibilität im Trigeminusgebiet ohne Störung.

Berührungen werden am linken Bein und besonders am linken Arm eine Spur weniger deutlich empfunden als rechts. Schmerzhafe Reize und Temperaturreize werden wechselnd, meist überempfindlich empfunden. Bei Hautreizen machen sich, besonders in der linken Gesichtsseite und am linken Arm, Parästhesien bemerkbar.

Vibrationsempfindung am linken Handgelenk und auf der linken Kopfseite leicht herabgesetzt, Zahnerkennen beiderseits ausreichend.

Das Lagegefühl ist an den Zehen und Fingern links normal, jedoch ist die Stereognose links erschwert.

Patientin kann allein gehen und stehen, zieht das linke Bein leicht nach, hält den linken Arm dabei leicht steif mit gelegentlichen Pseudospontanbewegungen der linken Hand.

Geistig gut orientiert, Merkfähigkeit leicht beeinträchtigt. Intellektuell gut.

Nach $\frac{1}{2}$ Jahr haben die choreiformen Pseudospontanbewegungen der linken Hand an Stärke zugenommen. Jetzt treten zeitweilig auch ähnliche Bewegungen des Kopfes und der Gesichtsmuskeln links auf, so daß zeitweise eine ausgesprochene linksseitige Chorea besteht. Klagt später viel über Kopfschmerzen.

Bei der Lumbalpunktion normale Eiweißverhältnisse, 4/3 Zellen.

Juli 1932. In letzter Zeit mehrmals ohnmachtsartige Zustände; es wurde Patientin schlecht, sie mußte sich hinlegen, war sehr blaß. Puls dabei fadenförmig. Zustände dauerten $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde, Besserung nach Herzmitteln. Im objektiven Befund waren im Sommer 1932 folgende Abweichungen vom Aufnahmefund aufgetreten: Hemianopsie nach links *nicht mehr* nachweisbar; Gesichtsfeld am Perimeter ganz frei. Sprache etwas hoch und piepsend. Keine Sensibilitätsstörungen im Gesicht.

In der linken Hand jetzt dauernde athetoiden Bewegungen. Die Finger werden bald gebeugt, bald gespreizt, bald überstreckt. Beim Vorstrecken beider Arme dreht sich die linke Hand nach einer Weile nach innen und wird radial abduziert. Dann werden die Finger in den Grundgelenken gebeugt, in den übrigen Gelenken gestreckt. Der kleine Finger wird abgespreizt und gestreckt, der Daumen adduziert gehalten. Bei passiven Bewegungen der Hand leicht ausgleichbare Muskelwiderstände. Die aktiven Bewegungen sind links frei, können aber nur mit herabgesetzter Kraft ausgeführt werden. Fingernasenversuch links schwer ataktisch.

Bemerkenswert ist die Besserung des Gefühls: Schmerz- und Berührungs-empfindung sind jetzt — mit feinsten Reizen geprüft — links intakt. Dagegen ist die Lageempfindung jetzt an den linksseitigen Fingern gestört und die Stereognose schwer gestört. An den Beinen ist die Oberflächenempfindung ungestört und auch das Lagegefühl nicht sicher gestört. Jetzt ist links der Rossolimosche Reflex vorhanden. Bei mechanischer Hautreizung tritt links Gänsehaut auf, rechts nicht.

Bei Ausführung des Schwitzversuchs mit dem Lichtbügel ergibt sich kein Unterschied zwischen der Schweißproduktion rechts und links.

Am 12. 9. 32 plötzlicher Exitus.

Bei der Sektion fand sich eine hochgradige allgemeine Arteriosklerose, ausgedehnte Schwielen und braune Entartung der Herzmuskulatur, ein weit offenes Foramen ovale. Mäßige Atrophie und Ödem der Leber, geringe Granulierung der Niere mit vereinzelten größeren Narben, Hypostase des rechten Unterlappens und sehr starke senile Involution des Uterus.

Der makroskopische Befund des gehärteten Gehirns war folgender: Konvexität unauffällig. Keine Verdickung der Pia. Auf einem Frontalschnitt durch den Präfrontallappen ist rechts direkt unterhalb des Balkenrostrum eine bohnengroße gelbliche Erweichung, welche noch nicht einmal 1 cm tief ist.

Auf dem vordersten Teil des linken Caudatum, direkt unterhalb des Ependyms, reiskorngroße Erweichung, welche sich nach hinten ein wenig vergrößert und die Ventrikewand faltig einzieht.

Auf einem Querschnitt durch den ersten Beginn des Thalamus sieht man rechts eine grauenkorngroße Erweichung im Knie der inneren Kapsel. An der Basis zeigt der Schnitt beiderseits die sklerosierte Art. cerebri media. Schließlich zeigt der Querschnitt noch eine spaltförmige Erweichung im lateralen Rande des rechten Putamen.

Der Gyrus hippocampi rechts zeigt eine ganz leichte beginnende Erweichung.

Ein Querschnitt durch den vollentwickelten Thalamus und den roten Kern sowie die Putamenreste läßt eine leichte Erweiterung des rechten Seitenhorns, welche durch eine sehr deutliche Schrumpfung des ganzen rechten Thalamus bedingt ist, erkennen. Der Querschnitt des rechten Thalamus zeigt eine leichte Gelbfärbung des oberen Drittels des lateralen Kerns. In dieser Gelbfärbung sieht man eine durch zahlreiche, stecknadelpitzengroße Löcher bedingte Erweichung von etwa $\frac{1}{2}$ cm Durchmesser. Unterhalb dieser Erweichung ist ein etwas größeres Löchelchen mit blutig imbibiertem Rand.

Auf einem distaleren Block, welcher die Einstrahlung der Hirnschenkel zeigt, ist die leichte Erweichung des rechten Thalamus noch sichtbar. Im rechten Schläfenlappen, unterhalb des Ependyms des rechten Unterhorns, ist eine sehr ausgesprochene, gut bohnengroße Erweichung an der Grenze zwischen Gyrus hippocampi und Gyrus fusiformis zu sehen. Auch weiter caudal ist das rechte Unterhorn erweitert und der Gyrus fusiformis erweicht. Die Erweichung geht nach hinten auf die basale und mediale Fläche des Cuneus und auf die Calcarina über.

Mikroskopische Untersuchung. *Frontalschnitt durch die graue Commissur:* Die basale Hälfte des rechten Putamen ist durch einen bohnengroßen Blutungsherdb zerstört; caudalwärts nimmt der Herd schnell ab.

In dem unterhalb des N. ant. liegenden medialen Teil des rechten lateralen Thalamuskerns, an der Grenze zum medialen Kern, sowie ebenso in den oberen lateralen Teilen des rechten N. lateralis sieht man auf einem *etwas mehr caudal* liegenden Frontalschnitt eine Reihe kleiner Erweichungsspalten, welche von erheblichen Aufhellungen des Marks umgeben sind. Diese Markaufhellungen sehen auf Weigert-Präparaten wie „Mottenschäden“ aus. Im ganzen ist die radiäre Zeichnung des lateralen Kerns jedoch gut erhalten.

Der einstrahlende vordere Thalamusstiel ist ein wenig aufgehellt. Die Kapsel und der Hirnschenkel sind gut erhalten.

Auf *caudaleren, durch den roten Kern gehenden* Frontalschnitten ist der Putamenherd verschwunden, man sieht jedoch rechts noch die spaltförmigen Erweichungen im lateralen Kern (*E*) und die Mottenflecke (*A*) in ihrer Umgebung.

Auf Fettpräparaten sieht man keine größeren Fettansammlungen, sondern nur vereinzelter Fettmaterial.

Frontalschnitte durch den *Beginn des Pons, die Bindegarmkreuzung und das Pulvinar* zeigen, daß das Pulvinar rechts stark eingefallen, von sehr zahlreichen kleinen Spalten (*E*) durchsetzt und dabei (auf Weigert-Präparaten) völlig aufgehellt

ist. Die retrozentrale Kapsel ist rechts gut gefärbt. Die frontaleren Schnitte des Blockes (Abb. 5), welche durch den roten Kern (*r*) und die proximaleren Teile des Thalamus gehen, zeigen, daß der rote Kern beiderseits gut gefärbt ist, während der Thalamus eine starke Aufhellung (*A*) im medialen und lateralen Kern darbietet. Die rechtsseitige Schleife erscheint in der Brücke deutlich faserärmer als die linke.

Auf völlig ungefärbten Präparaten sieht man sehr deutlich im lateralen Kern des rechten (im ganzen etwas zusammengefallenen) Thalamus basalwärts eine kleine Blutung um ein Gefäß herum.

Die rubrothalamische Strahlung erscheint auf *Weigert*-Präparaten ausreichend gefärbt.

Auch Fettpräparate von Frontalschnitten durch das Pulvinar lassen die schweren Veränderungen im basalsten Teil des rechten Pulvinar erkennen. Sie zeigen Spaltbildungen und Lückenbildungen des Pulvinar, zeigen jedoch nennenswerte Mengen von Fett nur in der Gegend des Kniehockers.

Auf *Nissl*-Präparaten sieht man, daß die Zellen der Thalamuskerne meist bis an die Spaltbildung heran gut erhalten sind.

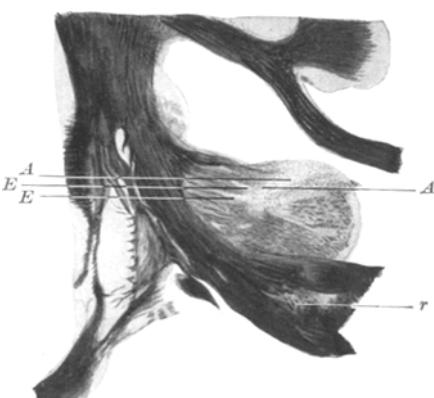
Die Durchsicht des makroskopischen und mikroskopischen Befundes läßt sofort erkennen, daß die konstatierten Malacien eine ganze Reihe von Gefäßgebieten betrafen, nämlich das Gebiet der Art. cerebri posterior, der Art. cerebri media (Lenticulo-optica) und wahrscheinlich auch das Gebiet der Art. chor. ant. In das Versorgungsgebiet der Art. Lenticulo-optica müssen offenbar die zahlreichen kleinen Erweichungen in dem oberen Teil des N. lateralis eingeordnet werden, während die Schrumpfung der hintersten Thalamusteile wahrscheinlich wieder der Art. chor. ant. zur Last zu legen ist.

Abb. 5. *A* Aufhellung; *E* spaltförmige Erweichungen; *r* roter Kern.

Die Durchsicht des makroskopischen und mikroskopischen Befundes läßt sofort erkennen, daß die konstatierten Malacien eine ganze Reihe von Gefäßgebieten betrafen, nämlich das Gebiet der Art. cerebri posterior, der Art. cerebri media (Lenticulo-optica) und wahrscheinlich auch das Gebiet der Art. chor. ant. In das Versorgungsgebiet der Art. Lenticulo-optica müssen offenbar die zahlreichen kleinen Erweichungen in dem oberen Teil des N. lateralis eingeordnet werden, während die Schrumpfung der hintersten Thalamusteile wahrscheinlich wieder der Art. chor. ant. zur Last zu legen ist.

Auch in diesem Falle waren die Störungen der Oberflächensensibilität sehr gering: Im Anfang bestand eine geringe taktile und eine wechselnde algetische Gefühlsstörung, später — anscheinend nach dem neuen Insult vom Sommer 1932 — war das Oberflächengefühl normal, dagegen war die — früher normale — Tiefensensibilität später gestört. Das relativ späte Auftreten und die geringe Schwere der Tiefensensibilitätsstörung erklärt sich aus der relativen Kleinheit des Pulvinarherdes. Die Stereognose war schwer gestört.

Ähnlich wie im Fall Burkowski, wenn auch viel weniger ausgeprägt, bestanden eine Hyperalgesie sowie spontane Parästhesien, zwei Erscheinungen, welche anscheinend fast immer miteinander verkoppelt sind. Die leichte Aufhellung des N. medialis scheint sich klinisch nicht geäußert zu haben.



Die Hemianopsie ist durch die geringfügige Beteiligung des Corp. genic. laterale erklärt; ihre spätere Besserung ist bei der Unerheblichkeit der anatomischen Läsion verständlich.

Wenn wir uns nun zu den motorischen Symptomen wenden, so treffen wir zuerst auf die schon wiederholt bei unseren Fällen vermerkte Erscheinung, daß die Facialisparese sich — entgegen dem erwarteten Verhalten — bei echt mimischen Bewegungen *weniger* bemerkbar machte als bei willkürlicher Innervation.

Unwillkürliche motorische Erscheinungen traten im vorliegenden Fall in zwei Formen auf: einmal als athetoid oder choreiforme Bewegungen, welche sich nur in *der Ruhe* zeigten und nur wenig intensiv waren.

Abgesehen von diesen Bewegungen, zeigte sich eine Störung der Bewegungsfolge sowie eine, bald ataktische, bald tremorartige Störung bei Willkürbewegungen. Die zuletzt genannte Bewegungsstörung ähnelt so sehr dem Intentionstremor, daß es nahe liegt, sie auf das rubro-thalamische System zu beziehen und dabei anzunehmen, daß die geschilderten „Mottenschäden“ in der thalamischen Faserung die Endigungen der rubro-thalamischen Bahn unterbrochen haben. Weniger durchsichtig scheint die Pathogenese der ganz anders gearteten, in der *Ruhe* vorhandenen athetoiden Bewegungen zu sein. Wenn man auch nach der — von vielen Autoren geteilten — Auffassung berechtigt wäre, die geschilderten athetoiden Bewegungen, welche den sogenannten Pseudospontan-Bewegungen durchaus entsprechen, mit der basalen Erweichung des rechten Putamen in Verbindung zu bringen, so möchte ich die Bedeutung der Schädigung des rubro-thalamischen Systems doch auch für diese Form der unwillkürlichen Bewegungen — wenn auch vielleicht nur als Hilfsursache — nicht vollkommen ablehnen. (Vgl. Mitt. IV.)

Daß trotz der oben für möglich erklärt Läsion der thalamischen Endigungen der rubrothalamischen Fasern keine schwere Schädigung dieser Bahnen bestanden hat, geht aus dem relativ intakten Weigert-Bild jener Gegend hervor und stimmt auch damit überein, daß weder eine Hypotonie, noch eine Thalamushand bestand.

Erhebliche trophische und vasomotorische Störungen fehlten; die Schweißabsonderung war auf beiden Körperseiten gleichmäßig. Dagegen finden wir auch in diesem Fall die zeitweilig abnorm hohe und piepsende Stimme der Patientin vermerkt.

Im Anschluß an die Gruppe der durch starke Schädigung des hinteren Thalamusdrittels gekennzeichneten Fälle soll hier noch über eine Beobachtung berichtet werden, bei welcher anscheinend nur ein kleiner Teil des Versorgungsgebietes der Art. chor. ant. beteiligt war, so daß das hintere Thalamusdrittel *nicht* geschädigt war. Außer der unerheblichen Beteiligung der Art. chor. ant. bestanden sehr viel größere Erweichungen in anderen Gefäßgebieten.

21. Emil Grosch, 65 Jahre, aufgenommen am 22. 3. 28, gestorben am 1. 2. 29.

Patient fiel im März 1927 plötzlich bei der Arbeit um, seine Füße waren gelähmt, die Arme nicht. Nach Meinung des Arztes sei es kein Schlaganfall gewesen. Patient konnte nach 3—4 Tagen wieder gehen, erholte sich gut in Cudowa.

Am 3. 2. 28 plötzliche Lähmung der linken Körperseite mit Bewußtlosigkeit nach vorangegangenem Kopfschmerz. Das Sprechen war nur wenig behindert, das Schlucken gar nicht. In den seit dem Insult vergangenen 3 Wochen Besserung des linken Beins, nicht des Arms.

Befund. Patient klagt über große Schmerzen in der linken Schulter, welche in die Brust zögen, ferner über Schmerzen in der linken Hüfte, welche bis in den Fuß gingen. Die Schmerzen seien am stärksten in der Hüfte und beständen auch, wenn Arme und Beine ganz ruhig lägen. Kein Kopfschmerz, wohl jedoch Schlaflosigkeit.

23. 3 28: Patient gibt an, daß er zuweilen ein Fremdheitsgefühl seinem linken Arm gegenüber habe. Er habe schon ein paar Mal gedacht: „„Nanu, was liegt denn da?““ Er hat dann den linken Arm immer erst suchen müssen, „„bis ihm wieder ganz geheuer war““.

Er hatte einmal mit seiner Frau im Krankenhaus folgendes Gespräch: „Sie doch einmal nach, ob das da wirklich mein Fuß und mein Arm ist“, wonach die Frau ihn auslachte und sagte: „„Na, was soll denn das anders sein.““ Er sagte darauf: „„Es ist mir trotzdem so komisch“, „„ich weiß nicht, ob es ganz sicher meine Glieder sind.““ Er empfand seine linksseitigen Gliedmaßen als „„fremde““ und dachte wiederholt, „„wie kommt denn der fremde Arm hierher““. Dabei hatte er immer die Empfindung, „„Arm““, bzw. „„Fuß““ und empfand die Glieder nie als Fremdkörper anderer Art. Nie habe er das Gefühl gehabt, daß er selbst gar keinen linken Arm mehr habe, also, als ob der linke Arm amputiert wäre oder dgl. Wenn Patient das Fremdheitsgefühl hat, sucht er seinen Arm so, daß er an der Schulter zu tasten beginnt und sich dann distal weiter tastet.

Inkonstantes systolisches Herzgeräusch, sonst am Herzen nichts Abnormes, Blutdruck 185/115. Arterienrohr wenig verhärtet, Leber und Milz o. B. Urin frei.

Linke Pupille weiter als rechte, beide mittelweit, reagieren gut auf Licht und bei Naheblick. Kein Nystagmus, normale Augenbewegungen. Fundus o. B. Verdacht auf linksseitige Hemianopsie. Hornhautreflex links fast fehlend.

Lippenrot links etwas eingeschlagen, deutliche Parese des linken Facialis bei willkürlicher und bei mimischer Bewegung. Zunge kommt gerade vor.

Linker Arm in typischer hemiplegischer Beugestellung, läßt sich passiv, wenn auch gegen Widerstände, bis zur Horizontalen bewegen. Die übrigen passiven Bewegungen sind frei. Aktiv ist der Arm völlig gelähmt; der Muskeltonus ist im wesentlichen schlaff. Die Finger der linken Hand sind etwas dicker als die der rechten, ohne ödematös zu sein. Haut des Handrückens und der Streckseite der Finger nicht genügend faltenreich. Beide Hände, besonders die linke, leicht blaurot. Nägel links glanzloser als rechts. Hauttemperatur beiderseits an den Händen gleich, desgleichen Feuchtigkeit der Haut beiderseits gleich stark.

Armreflexe links gesteigert, Mayer fehlt links.

Hebt man dem Patienten bei verdeckten Augen *beide* Arme durch Anfassen am kleinen Finger gleichmäßig hoch, so sagt Patient: „„Sie haben die rechte Hand an dem kleinen Finger ganz hoch gehoben““. Auf die Frage, was mit der linken geschehen sei, antwortet Patient: „„Die liegt unten auf der Bettdecke.““ Dabei sucht Patient mit seiner rechten Hand die linke an der Stelle der Bettdecke, wo sie vor Beginn des Versuches gelegen hat. Als man dann nach längerem Suchen des Patienten die Hand des Untersuchers in die rechte Hand des Patienten schiebt, sagt dieser spontan: „„Jetzt habe ich meine linke Hand.““ Ist es wirklich *Ihre* eigene? „„Ja natürlich.““

Bei verdeckten Augen wird der linke Arm des Patienten vom Untersucher hochgehoben. Dies fühlt Patient nicht, trotzdem man ihm besonders nach seinem linken Arm fragt. Als dann Patient mit der rechten Hand den Daumen seiner linken zeigen soll, sucht Patient an der Stelle nach, an welcher vorher der linke Arm gelegen hatte, ohne dabei natürlich die linke Hand zu finden. Schließlich tastet sich Patient von der linken Schulter ab am linken Arm abwärts bis zum Daumen, den er sodann fest anfaßt.

Keine Gelenkveränderungen, kein Knirschen od. dgl. im linken Schultergelenk, welches die Schmerzen hervorrufen könnte. Fordert man den Patienten auf, beide Hände hoch zu heben, so tut er das nur rechts: „Links kann ich ja nicht.“

Bauchdeckenreflexe rechts lebhaft, links fehlend.

Keine Kontrakturstellung des linken Beines, lediglich Verkürzung des Beines und Deformierung des Sprunggelenks infolge alter Verletzung. Hüftgelenk und Kniegelenk links passiv frei beweglich. Aktiv ist die linke untere Extremität, abgesehen von minimalen Zehenbewegungen, vollkommen gelähmt. Tonus im linken Bein im wesentlichen hypotonisch. Keine Störung in der Trophik des linken Beines. Sehnenreflexe am linken Bein stärker als am rechten. Keine abnormalen Fußreflexe.

Wiederholte Sensibilitätsprüfungen ergaben folgende Störungen: *Für Berührung:* Starke Herabsetzung in der linken Gesichtsseite. Völliges Fehlen der Empfindung am linken Arm und linken Bein. *Für Schmerz:* Herabsetzung in der linken Gesichtsseite, Analgesie am linken Arm und Bein. *Temperaturrempfindung:* Gesicht ohne Störungen, Arm und Bein zeigen schwere Herabsetzung der Empfindung.

Lageempfindung an Armen und Beinen maximal herabgesetzt.

Häufiger quälender Stuhldrang ohne Stuhlentleerung, Wasserlassen ungestört.

Auch im linken Bein keine Gelenkveränderungen oder andere äußerliche Veränderungen, welche die starken Schmerzen erklären könnten.

Im Laufe der Beobachtung zeigte sich, daß der anfängliche Verdacht einer linksseitigen Hemianopsie unberechtigt gewesen war. Allmählich wurde eine allgemeine Massenatrophie der linksseitigen Körpermuskulatur deutlich. Die Sprache klang leicht nasal. Die trophische Störung an der linken Hand wurde allmählich besser, die Finger erschienen weniger gedunsen und bekamen wieder eine bessere Hautfältelung. Der Blutdruck auf der linken Seite wies eine Steigerung gegenüber demjenigen der rechten Seite auf. Knochenatrophien zeigten sich an der linken Hand nicht (Röntgenbild). Die Schmerzen in den Gliedern verringerten sich.

Im Dezember 1928 wurden die Schmerzen nur noch im Bein, gar nicht mehr im Arm geklagt und waren viel weniger andauernd als früher. Die anfangs geäußerten Fremdheitsgefühle im linken Arm waren im Dezember 1928 nicht mehr vorhanden, die Lähmung war aber fast unverändert geblieben: es konnten minimale Bewegungen in allen Gelenken der oberen Extremität ausgeführt werden. Der Tonus war nur noch im Handgelenk herabgesetzt, in den übrigen Gelenken gesteigert. Das linke Bein bot Ende des Jahres 1928 bei passiver Bewegung nicht ganz ausgleichbare Widerstände dar. Aktiv waren in allen Gelenken des Beines geringe Bewegungen möglich; der Muskeltonus war im linken Bein spastisch. Die Sehnenreflexe zeigten keine Änderung gegen früher, jedoch bestand jetzt links Rossolimo.

Plötzlicher Tod am 1. 2. 29.

Bei der Sektion fand sich in der rechten Hemisphäre ein sehr großer Erweichungsherd (*E*) (Abb. 6), welcher das subcorticale Mark des Stirnhirns, der vorderen und hinteren Zentralwindung und teilweise auch des Scheitelläppchens zerstörte, der außerdem das ganze rechte Putamen mit Pallidum und große Teile der inneren Kapsel zerstört hatte (*E*) (Abb. 7). Der Herd ging bis in die hintersten Teile des Putamens. Er war braun pigmentiert und in seinem Inneren befand sich eine ganz frische Blutung (welche wohl die Todesursache war).

Außer der genannten sehr großen Erweichung war ein alter kleiner Erweichungs-herd (*H*) im N. medialis des rechten Thalamus (Abb. 7). Weitere makroskopische Befunde fanden sich im Gehirn nicht; eine mikroskopische Untersuchung wurde nicht vorgenommen.

Aus dem sonstigen Sektionsprotokoll ist ein Ödem der Unterlappen beider Lungen, eine Vergrößerung des linken Ventrikels mit starker Verdickung der Aorten-klappen hervorzuheben. In den

E übrigen Körperorganen erheb-liche venöse Stauungen.

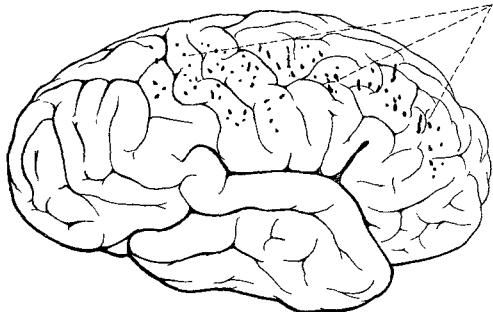


Abb. 6. *E* subcorticale Erweichung.

Der kleine Erweichungs-herd im vorderen Teile des N. medialis lag mit großer Wahrscheinlichkeit in dem Gefäßgebiet der Art. chor. ant. Die anderen Bezirke dieses Gefäßgebietes, besonders das Pulvinar, waren verschont geblieben. Die übrigen massiven Erwei-

chungen beteiligten offenbar die meisten inneren und äußeren Äste der Art. cerebri media. In diese große Erweichung hinein war kurz vor dem Tode eine frische Blutung erfolgt.

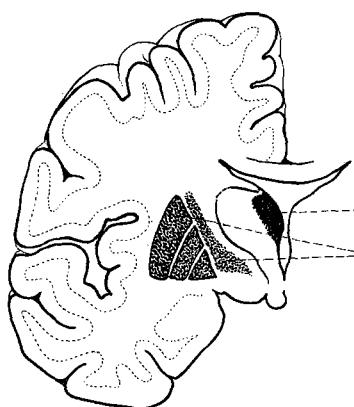


Abb. 7. *H* Herd im proximalsten Thalamus.
E Erweichung im Putamen, Pallidum und der Kapsel.

Unter den klinischen Symptomen waren die Sensibilitätsstörungen bei weitem die ausgeprägtesten und her-vorstechendsten. Die gesamte Ober-flächen- und Tiefensensibilität war links dauernd auf das schwerste ge-schädigt bzw. fehlte an den Extremi-täten ganz, während sie im Gesicht *H* nur herabgesetzt war. Es erscheint sicher, daß an dieser schweren Sensi-bilitätsstörung der kleine thalamische Herd durchaus unbeteiligt war, daß vielmehr die schwere Markzerstörung zwischen Thalamus und Rinde die Sensibilitätsstörung erzeugte (vgl. auch Fall Cohn S. 620). Diese Feststellung ist deshalb von Bedeutung, weil sie

zeigt, daß die Sensibilitätsstörung bei diesem (suprathalamisch bedingten) Ausfall sehr viel stärker war, als in denjenigen unserer Fälle, in welchen sie thalamischer Natur war.

Die Erklärung für die geringere Beteiligung der Gesichtssensibilität muß darin gesucht werden, daß der Gesichtshaut für den Notfall offenbar gleichseitige Sensibilitätsvertretungen, vielleicht auch solche

sympathischer Natur, zur Verfügung stehen. Denn bei der großen Ausdehnung der suprathalamischen Erweichung kann man nicht annehmen, daß etwa das corticale Feld für die Gesichtssensibilität in leitender Verbindung mit dem Thalamus geblieben sei.

Sehr schwer sind die eigentümlichen Fremdheitsgefühle, bzw. das Fehlen der normalen Gliedempfindung, welche zu den bekannten anosognostischen Störungen gehören, zu erklären. Der Umstand, daß sie nur zu Beginn der Beobachtung vorhanden waren, später aber nicht mehr bestanden, trotzdem die elementaren Sensibilitätsstörungen nicht zurückgegangen waren, zeigt, daß es sich bei jenen Mißempfindungen um komplizierte, aber ausgleichsfähige Phänomene handelt. Da wir ganz ähnliche oder die gleichen Erscheinungen auch bei ausgedehnten, auf den Thalamus *beschränkten* Herden, welche im wesentlichen die lateralen Teile des Thalamus betrafen, gesehen haben (Fälle Poppich und Rackow), so scheint eine der Vorbedingungen für das Zustandekommen jener merkwürdigen Störung in der totalen Trennung der Rinde vom Thalamus zu liegen. Bei diesem Erklärungsversuch bleibt es freilich nicht ohne weiteres verständlich, auf welchem Wege die im Laufe der Beobachtung eingetretene Kompensation erfolgt ist. (Näheres in Mitteilung III.)

Was die sehr heftigen linksseitigen Spontanschmerzen angeht, so muß zuerst hervorgehoben werden, daß diese Schmerzen bei Grosch nicht wie bei den bisher besprochenen Fällen von einer Hyperalgesie bei Berührung begleitet waren. Da die Schmerzen aber äußerst heftig waren und auch darin den thalamischen glichen, daß sie sich medikamentös nicht beeinflussen ließen, so würde es nahe liegen, sie auch im vorliegenden Fall auf den Thalamusherd zu beziehen. Hiergegen läßt sich jedoch anführen, daß der ganze hintere Teil des Thalamus unbeschädigt war, und daß der Herd nur einen kleinen Bezirk des proximalen Thalamusbegins beteiligte. Da nun — wie wir später (Mitteilung III) noch sehen werden — den thalamischen Schmerzen durchaus gleichende Spontanschmerzen auch bei *Rindenherden* vorkommen können, so spricht die überwiegende Wahrscheinlichkeit dafür, daß auch im Falle Grosch die Schmerzen durch die *subcorticale* Erweichung der sensiblen Rindenregion bedingt waren.

Den anfänglich hypotonischen Charakter der motorischen Lähmung möchte ich auf Grund wiederholt von uns gemachter Beobachtungen dadurch erklären, daß neben den motorischen auch die sensiblen Rindenbezirke ausgeschaltet waren.

Die Steigerung des Blutdrucks auf der kranken Seite könnte möglicherweise mit dem kleinen thalamischen Herd in Zusammenhang gebracht werden. Bei dieser Erklärung würde freilich das Fehlen anderer, schwerer vasomotorischer Störungen recht auffällig sein, wenn man nicht die Annahme machen will, daß die allgemeine Muskelabmagerung der

linksseitigen Extremitäten auf vasomotorische Störungen zurückzuführen sei. Nach einer neuerdings von *van Bogaert* ausgesprochenen Vermutung würde man die Muskelatrophie jedoch eher auf die Beteiligung des Parietallappens zurückführen können.

Unerklärt bleibt der auffällige Stuhldrang des Kranken.

Auch die nunmehr zur Besprechung kommenden Fälle lassen das erkrankte Gefäßgebiet — ebensowenig wie die unmittelbar vorher beschriebenen — mit hinreichender Sicherheit erkennen, unterscheiden sich von ihnen aber dadurch, daß bei ihnen das Versorgungsgebiet der Art. chor. ant. sicher *unbeteiligt* ist. Es sollen zuerst zwei Fälle geschildert werden, welche beide eine ziemlich gleichartige Lokalisation der Malacie in der hinteren Thalamushälfte aufwiesen.

22. August Stuhlmacher, 84 Jahre, aufgenommen am 18. I. 29, gestorben am 19. 10. 29.

Vor 4 Jahren angeblich 3mal linksseitiger Schlaganfall (?), welcher jedesmal schnell vorüberging. Patient weiß nur, daß er seitdem hinkt. Sei immer sehr rüstig gewesen, habe sich noch mit 70 Jahren kriegsfreiwillig als Schipper gemeldet. Nie geschlechtskrank.

Befund. Mittelgroß, mager, zweiter Aortenton akzentuiert, Blutdruck 180/120. Arterie rigide, hüpfend. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Rechte Pupille eng, linke stecknadelkopfgroß; beide entrundet. Linke Pupille reagiert *nicht* auf Lichteinfall und bei Akkommodation, rechte *nicht* auf Licht, wohl jedoch bei Akkommodation. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus, keine Hemi-anopsie, normaler Augengrund. Lidspalten und *Facialis* links gleich rechts. Sensibilität im Gesicht normal. Beiderseits schwerhörig.

Linker Arm liegt unauffällig, zeigt bei passiven Bewegungen leicht vermehrten Widerstand und bei aktiver eine ganz geringe Herabsetzung der groben Kraft. Muskeltonus links eine Spur gegen rechts gesteigert. Trophik o. B., keine Ataxie, keine Störung der Bewegungsfolge.

Bauchreflexe beiderseits normal.

An beiden Füßen leichte Hebung des medialen Fußrandes, sonst keine Kontraktur. Beine aktiv nur sehr langsam und unbeholfen bewegbar, rechtes noch etwas schlechter als linkes. Grobe Kraft dabei leidlich, Tonus und Trophik o. B. Knie-reflexe beiderseits sehr schwach, Achillesreflexe nicht auslösbar. Beiderseits Rossolimo angedeutet. Kniehakenversuch beiderseits etwas unbeholfen.

Sensibilität: Streicht man mit der Hand leicht über die Haut, so empfindet Patient dies am linken Arm und am linken Bein „tauber und dumpfer“ als rechts; Spitz und stumpf wird am linken Vorderarm häufig, an der linken Hand seltener miteinander verwechselt. Nadelstiche sollen links beinahe ebenso schmerhaft sein als rechts. Am linken Bein wird Nadelspitze nicht schwächer als am rechten gefühlt.

Lagegefühl an der linken Hand ebenso wie Stereognose intakt. Auch am linken Fuß normales Lagegefühl.

Die Lumbalpunktion ergibt normalen Druck. Alle Eiweißreaktionen, ebenso wie Wassermann negativ. 6/3-Zellen.

Bei einer späteren Lumbalpunktion fand sich leicht erhöhter Druck und positiver Pandy. Starke, stechende Parästhesien, über welche Patient vorher geklagt hatte, verschwanden nach der zweiten Punktion.

Schwitzkastenversuch ergab gleichmäßiges Schwitzen auf beiden Körperseiten.

Im September 1929 trat abermals ein linksseitiger Schlaganfall auf, bei welchem Patient nicht ganz bewußtlos war. Nachher war der linke Arm völlig gelähmt, schlaff und beide Beine konnten nur völlig inkoordinierte Bewegungen in mäßigem Ausmaß ausführen. Kniestreflexe waren beiderseits vorhanden, die Achillesreflexe fehlten und es bestand beiderseits Babinski. Feinere Sensibilitätsprüfungen waren nicht mehr ausführbar.

Schlucken jetzt gestört, Sprache dysarthrisch, gelegentlich Zwangswinen.

Die Sektion ergab beiderseits typische, glasige, graue Verfärbung der Hinterstränge und des einen Seitenstranges. Im linken Putamen, in der äußeren Hälfte, kleiner Erweichungsherd. Weitere deutliche Herde ließen sich makroskopisch im Gehirn bei der Sektion nicht finden.

Beiderseits Bronchitis mit Ödem der Unterlappen und bronchopneumonischen Herden. Hypertrophie der Wand des linken Herzventrikels, Verhärtung der Aortenwand, der Aortenklappen und des Mitralsegels. Gallenblase erweitert. Beiderseits Schrumpfniere. Balkenblase mit leichter Divertikelbildung und Prostatahypertrophie.

Die mikroskopische Untersuchung ergab neben kleineren Erweichungen große Erbleichungen und beginnende Nekrosen in der Rinde. Im einzelnen waren die Befunde im wesentlichen folgende:

I. Block. *Frontalschnitte durch den allerersten Thalamusbeginn.* Kleine cystische Erweichung lateral vom linken Putamen. In der Nachbarschaft und an entsprechender Stelle rechts mehrere stark sklerosierte und verdickte Gefäße. Das Mark der rechtsseitigen Stirnhirnwundungen ist in großem Umfang erbleicht und (anf. Weigert-Schnitten) ungefärbt geblieben. Auf distaleren Schnitten des Blockes, welche durch das vordere Thalamusdrittel gehen, zeigt sich auch im tiefen Mark links oberhalb der Kapsel eine große Erbleichung. Gleichfalls auf caudaleren Schnitten sieht man rechts eine Schrumpfung des Caudatusschwanzes. Diese bleibt von hier ab dauernd bestehen. Auf den caudalsten Schnitten des Blockes vergrößert sich die Erweichung lateral vom linken Putamen, und die Erbleichungen im tiefen Mark rechts und links oberhalb des Kapselfeintrittes haben eher zugenommen als abgenommen. Beide Sehhügel zeigen normales Aussehen; auch die hypothalamischen Gebilde sind beiderseits gut gefärbt zu sehen. Auf dem caudalsten Schnitt des Blockes sieht man, daß hier der rechtsseitige Thalamus ein wenig caudaler getroffen ist als der linksseitige. Rechts sieht man schon den allerersten Beginn des roten Kernes. Die Gefäße haben überall starke Intimaverdickungen. Die erbleichten Stellen zeigen in ihrem Inneren nekrotische Flecke.

Block II. *Frontalschnitt, welcher rechts durch den lateralen Kniehöcker geht, links etwas mehr proximal fällt.*

Hier sieht man im lateralen Kern des rechten Thalamus, medial von der inneren Kapsel, eine eben beginnende, gut stecknadelkopfgroße Erweichung. In dieser Höhe ist der Erweichungsherd im linken Putamen fast ganz verschwunden und betrifft nur noch den obersten äußeren Zipfel des Putamens. Die rechtsseitige Erbleichung hat zur Bildung eines ausgesprochenen Erweichungsherdes geführt, welcher unmittelbar oberhalb des Eintrittes der inneren Kapsel, lateral vom rechten Seitenventrikel, liegt. Die Erweichung des Caudatusschwanzes ist hier ebenso wie auf früheren Schnitten zu sehen. Der rote Kern mit Strahlung und die Gegend des Centre médian rechts erscheinen normal.

In den caudaleren Partien des Blockes hat der kleine, anfangs stecknadelkopf-große Herd (*H*) im rechten Thalamus sich ungefähr auf das Doppelte und Dreifache vergrößert und dabei seine Lage insofern etwas verändert, als er sich aus den lateralen Teilen des lateralen Thalamuskernes zu medialen Teilen dieses Kernes bis an die Grenze zum medialen Kern hin bewegt hat (Abb. 8). Im linken Thalamus ist an ungefähr entsprechender Stelle ein kleines Thalamusherdchen aufgetreten, welches sich jedoch nur auf wenigen Schnitten zeigt. Auch in dieser Höhe sind die

Gefäßwandungen, besonders beiderseits in der Inselgegend, stark verdickt. Die Markerweichung am lateralen Rand des (erweiterten rechten Ventrikels) bleibt nach wie vor bestehen (*E*).

Block III. (*Frontalschnitt, welcher beiderseits durch das Pulvinar und die vorderen Vierhügel geht.*) Das rechte Pulvinar erscheint auf dem Querschnitt durchweg viel kleiner als das linke. (Zum Teil Folge der leicht schrägen Schnittführung, zum Teil Folge einer anscheinenden Verkürzung des rechten Thalamus im proximo-caudalen Sinne.) Beide Pulvinaria ohne Erweichungen. Im linken mehrere stark verdickte Gefäßquerschnitte.

Kurz zusammengefaßt handelt es sich um einen Greis, welcher mit abortiven tabischen Erscheinungen, den Zeichen einer minimalen linksseitigen Hemiparese und ganz geringfügigen linksseitigen Störungen der

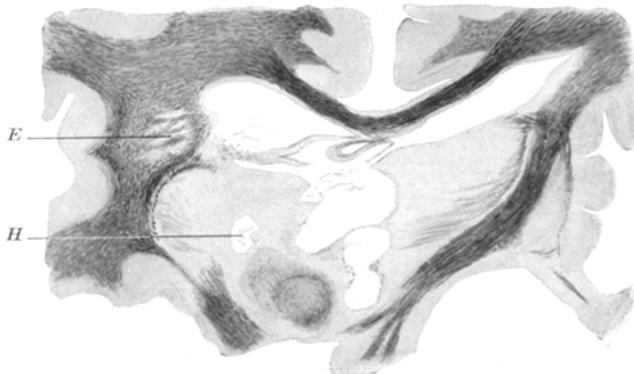


Abb. 8. *E* Markerweichung zwischen Rinde und Ventrikel. *H* Thalamusherd.

Oberflächensensibilität bei erhaltener Tiefensensibilität in unsere Beobachtung kam. Etwa $\frac{3}{4}$ Jahr später erlitt er einen neuen Insult, nach welchem die Lähmung des linken Armes total wurde, die Beweglichkeit beider Beine sich verschlechterte, und nach welchem außerdem noch geringgradige (pseudo-) bulbuläre Störungen auftraten.

Bei der Sektion fanden sich neben allgemeinen Gefäßveränderungen und neben tabiformen spinalen Veränderungen große Erbleichungen beiderseits im tiefen Mark der hinteren Stirnhirngebiete, eine Schrumpfung des Schwanzes des rechten Caudatum und eine kleine Erweichung in der hinteren und lateralen Partie des rechten Thalamus. Die großen Erbleichungen und Erweichungen im tiefen Mark müssen nach ihrem Aussehen und nach dem klinischen Verlauf als *frische* Veränderungen angesehen werden, während der kleine thalamische Herd mit Rücksicht auf sein Aussehen und im Hinblick auf die bei der ersten Untersuchung schon konstatierten linksseitigen Sensibilitätsstörungen als *alte* Erweichung anzusprechen ist.

Das erkrankte Thalamusgebiet dürfte seiner Lage nach am ehesten als Teilgebiet der Art. thalamo-geniculata gedeutet werden; die großen

Erbleichungen und Erweichungen des tiefen Markes betrafen Versorgungsbezirke der Art. cer. media bzw. ihrer Äste.

Das einzige Symptom, welches mit Wahrscheinlichkeit thalamischer Natur war, war die geringe Herabsetzung der Oberflächensensibilität auf dem linken Arm; die Tiefensensibilität war erhalten. Bei der Kleinheit des thalamischen Herdes ist die Geringfügigkeit der Sensibilitätsstörungen nicht auffallend. Weitere thalamische Zeichen, besonders solche seitens der Motilität, waren nicht vorhanden. Denn die paretischen Symptome müssen nach dem anatomischen Befund und nach dem klinischen Verlauf auf die großen Markerweichungen bezogen werden. Die tabiformen Symptome bedürfen bei dem spinalen Sektionsbefund keiner besonderen Besprechung.

Der andere hierher gehörige Fall (mit einem größeren Defekt im lateralen Teil der hinteren Thalamushälfte) ist der Fall Schumann:

23. Emma Schumann, 80 Jahre, aufgenommen am 21. 4. 31, gestorben am 13. 10. 31.

Im März 1931 fieberrhafte Erkrankung mit Husten, Gliederschmerzen und Mattigkeit. Im Anschluß hieran hatte Patientin am 3. 4. 31 einen Schlaganfall, der den linken Arm, das linke Bein und „die Augen“ betraf. Seit dieser Zeit angebliche Verschlechterung des Gehörs. Der Arm und das Bein haben sich seitdem schon erheblich gebessert. In der letzten Zeit öfter ziehende Schmerzen im linken Arm. Stuhl und Urin in Ordnung.

Befund. Stark abgemagerte Patientin mit einem etwa dreimarkstückgroßen Geschwür mit leicht erhobenen Rändern anstelle der linken Brustwarze. Die Haut ist hier mit dem Knochen verwachsen, gespannt und nach dem Geschwür hin zusammengerafft, so daß nach der Achselhöhle zu eine tiefe Hautfalte hinzieht. Die linke Brust ist infolge der Geschwürsbildung völlig verschwunden. Zahlreiche harte Drüsenpakete in der linken Achselhöhle und deren Umgebung, sowie im Sulcus bicipitalis. Brustkorb gut bewegungsfähig, Lungengrenzen an normaler Stelle, Klopfsschall normal. Rechts hinten unten feuchtes Rasseln, sonst Atemgeräusch überall in Ordnung.

Herzgrenzen nicht verbreitert, Aktion regelmäßig. Akzentuierter zweiter Aortenton. Arterien hart, Blutdruck 205/100. Leber und Milz nicht fühlbar. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Lidspalten gleich weit, Pupillen mittelweit, rund, verengern sich gut bei Licht-einfall und bei Konvergenz.

Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Homonyme Hemianopsie nach links. Beiderseits beginnende Katarakt. Aderhaut atrophisch, Papillen o. B. Hornhaut-reflex beiderseits vorhanden. Der linke Mundwinkel hängt ganz leicht in der Ruhe, bleibt bei willkürlichen Bewegungen eine Spur zurück, bei mimischen nicht. Zunge gerade vorgestreckt, Gaumensegel hebt sich gleichmäßig, Gaumen- und Rachen-reflex in Ordnung, desgleichen Sprache. Beide oberen Extremitäten zeigen normale Lage, normale Trophik, normalen Tonus. Die grobe Kraft ist links erheblich herabgesetzt, es sind jedoch alle Bewegungen möglich. Schwere Ataxie des linken Arms beim Fingernasenversuch, keine Apraxie. Triceps- und Radiusperistreflex, sowie Mayerscher Reflex beiderseits vorhanden. Bauchdeckenreflex beiderseits vorhanden.

Auch die unteren Extremitäten zeigen beiderseits normalen Tonus, normale Lage, normale Trophik. Aktive Beweglichkeit links vollkommen erhalten, jedoch schwere Ataxie des linken Beines, noch schwerere des linken Armes.

Das Hautgefühl ist im Gesicht völlig intakt, am linken Vorderarm besteht vom mittleren Drittel ab eine deutliche Herabsetzung. Am linken Bein ist die Oberflächenempfindung für Schmerz und Berührung vollkommen intakt. Es besteht jedoch sowohl an der linken Hand als am linken Fuß eine schwere Störung des Lagegefühls und an der linken Hand eine totale Astereognosie. Die Kniestehensreflexe und Achillessehnenreflexe sind beiderseits vorhanden, pathologische Reflexe bestehen nicht. Gehen und Stehen möglich. Die Patientin ist für ihr Alter sehr rege und zeigt außer einer mäßigen Gedächtnisschwäche keine größeren intellektuellen Ausfälle.

Im Laufe der Beobachtung wurde noch festgestellt, daß das Geruchsvermögen und der Geschmack beiderseits normal ist. Die Lagegefühlsstörung und die Astereognosie waren stets hochgradig. Häufig bemerkte Patientin noch nicht einmal, ob sie etwas in der linken Hand hielt oder nicht. Vorübergehend wurde über *Parästhesien* in der linken Hand geklagt.

Anfang Oktober entstand ein großes phagedaenisches Geschwür an den äußeren Genitalien und der Allgemeinzustand verschlechterte sich erheblich. Am 10. 10. 31 reagierte die Patientin nicht auf Anruf; Kopf und Augen standen nach rechts gerichtet und bei passiver Kopfdrehung stieß man auf erhebliche Muskelwiderstände. Der passiv erhobene linke Arm wurde von der Patientin hoch gehalten, zeigte dabei mäßig starken Wackeltremor. Der passiv erhobene rechte Arm fiel schlaff herunter. In beiden Armen bei passiven Bewegungen schwere Spasmen im Ellenbogengelenk. Rechts deutlicher Babinski und Rossolimo.

Am 13. 10. 31 war der rechte Arm schlaff paralytisch, im linken bestanden deutliche, wenn auch geringe Spasmen im Ellenbogengelenk. Die Kranke war bewußtlos und starb am gleichen Tage.

Sektionsbefund. Mäßige allgemeine Arteriosklerose, sehr starke Arteriosklerose der Kranzadern. Geringe Schwielen im Herzmuskel, arteriosklerotische Rindenarben in den Nieren. Carcinomrezidiv in der linken Brust, markstückgroßes diphtheroides Geschwür am Darm. Beiderseits Bronchopneumonie mit schwerer Tracheobronchitis. Milz weich, geschwollen.

Gehirnbefund:

1. Ältere Erweichung des rechten Gyrus lingualis und des rechten Cuneus.
2. Unregelmäßig begrenzter alter thalamischer Erweichungsherd rechts in der Höhe des caudalen Teiles des N. lateralis thalami.
3. Ganz frische, unscharfe Erweichung der linken Insel von gut Walnußgröße mit teilweiser Zerstörung des Putamens und völliger Durchtrennung des hinteren Kapselschenkels.
4. Frische, bohnengroße, unscharfe Erweichung im Mark des Fußes der dritten Stirnwinding rechts.
5. Ältere Rindennekrose des caudalen Endes von T₁ links mit unmittelbar daran anschließender ganz frischer Erweichung der Parietalwindungen und des Gyrus angularis, welche sich bis in die Hinterhauptsrinde hinerstreckt.

Mikroskopisch wurde nur die Stelle der größten Ausdehnung des thalamischen Herdes untersucht. Sie ergab in der unteren Hälfte des hinteren Abschnittes des lateralen Kerns des rechten Thalamus einen auf dem Frontalschnitt blattförmigen Gewebsdefekt (*H*) (Abb. 9), dessen Größe ungefähr ein Viertel der Ausdehnung des lateralen Kerns betrug. Der ganze laterale Kern des rechten Thalamus und ebenso der laterale Teil des medialen Kerns sind auf dem *Weigert*-Schnitt stark aufgehellt, jedoch erscheint der rechte Thalamus nicht geschrumpft. Die Gegend des roten Kerns und die Kapsel des roten Kerns sind rechts normal. Die letzten Ausstrahlungen der rubrothalamischen Faserung (*rt*) sind offenbar durch den Herd im lateralen Thalamuskern zerstört. Die innere Kapsel rechts erscheint nur spurweise aufgehellt.

Das Gefäßgebiet der Art. cerebri posterior (Gebiet des Cuneus usw.) und das Gefäßgebiet der verschiedenen Äste der Art. cerebri media (temporo-parietale, frontale, striae Erweichung) sind im vorliegenden Falle ohne weiteres als erkrankt zu erkennen. Der Gewebsdefekt im hinteren Teil des rechtsseitigen lateralen Thalamuskernes dürfte am ehesten im Gebiet der Art. thalamo-geniculata liegen. Die Größe dieses Herdes ist eine recht beträchtliche: fast ein Viertel des äußeren Kerns scheint ausgefallen zu sein.

Trotzdem die Lage des Herdes im Falle Schumann ungefähr die gleiche war wie in dem vorher besprochenen Falle Stuhlmacher, bestand doch ein erheblicher Unterschied in der Symptomatologie. Bei Stuhlmacher



Abb. 9. *H* Herd; *rt* Endigung der rubrothalamischen Strahlung.

war die Tiefensensibilität erhalten und es bestand keine Ataxie, bei Schumann dagegen war die Tiefensensibilität schwer gestört und es war eine erhebliche Ataxie im linken Arm und linken Bein vorhanden. Übereinstimmend war in beiden Fällen die Oberflächensensibilität nur am Arm — und zwar nicht sehr stark — gestört, während im Gesicht und an der unteren Extremität keine Beeinträchtigungen der Hautgefühle vorlagen. Es ist recht fraglich, ob die größere Ausdehnung des Herdes im Falle Schumann und besonders seine Ausdehnung in der Richtung basalwärts für die Schädigung der Tiefensensibilität und für die Ataxie mitverantwortlich zu machen sind.

Die Beschränkung der Sensibilitätsstörung auf den Arm (unter Verschonung des Beines und des Gesichtes) verdient Beachtung, wenn man auch beim Fehlen einer Serienschnittuntersuchung vorsichtig hinsichtlich weiterer Folgerungen sein muß. Trotzdem wird man darauf hinweisen dürfen, daß der Befund der Gesichtssensibilität im Falle Schumann der Wallenbergschen Ansicht entsprach, da das Centre médian offenbar von dem Herd verschont geblieben war. Ebenso wird man angesichts der zweifellosen Aufhellung der Lam. medull. int. et ext. eine Schädigung der Endigungen der Bindegarmfasern neben einer Schädigung

der sensiblen Zellgebiete zur Klärung der schweren ataktischen Störung mitheranziehen dürfen.

Die schwere Astereognose des Falles Schumann darf, wie wir aus früheren Fällen wissen, nicht ohne weiteres aus der gestörten Tiefensensibilität abgeleitet werden, wenn man sich auch vorstellen muß, daß das Zusammentreffen der schweren Tiefengeföhlsstörung mit der leichteren Hautgeföhlsstörung die taktile Gnosie zweifellos erheblich schädigen konnte.

Daß die motorische Lähmung der linken Seite so gering war, erklärt sich ohne weiteres aus der fast völligen Intaktheit der Pyramidenbahn. Tonus und Trophik, ebenso Stuhl- und Urinentleerung, zeigten keine Störung. Die geringe Facialisparesis schwand, wie wir das bei Thalamusherden schon häufig sahen, beim affektiven Lachen völlig.

Die Schmerzen und Parästhesien, welche die Patientin gelegentlich vorbrachte, waren nicht derartig, daß man sie ohne weiteres als thalamisch bedingt ansprechen darf.

Die Hemianopsie ist auf die Erweichung im Occipitallappen zurückzuführen.

Es soll nun noch ein Fall folgen, bei welchem eine sehr umfangreiche Blutung und Erweichung aus einem nicht sicher bestimmmbaren Gefäß (Art. lenticulo-optica ?, Ästchen der Art. thalamo-perforata ?) die ganze laterale Hälfte des lateralen Thalamuskerns in der Ausdehnung von der grauen Commissur bis ins Pulvinar zerstört hatte.

24. Frieda Rackow, 77 Jahre alt, aufgenommen am 21. 11. 27, gestorben am 18. 1. 28.

Die Patientin hatte im Oktober 1927 einen Schlaganfall erlitten; als sie abends ins Bett ging, fiel sie wieder aus dem Bett heraus und hatte eine linksseitige Lähmung. Sie will das Bewußtsein nicht verloren haben, war aber offenbar nicht ganz klar und wurde am 7. Oktober „völlig desorientiert“ ins Virchow-Krankenhaus eingeliefert. Damals bestand keine Sprachstörung, wohl aber war anfänglich das Schlucken etwas erschwert.

Bei der Aufnahme auf unserer Abteilung November 1927 klagte Patientin über eine linksseitige Lähmung und über Schmerzen in den gelähmten Extremitäten, die zwar besonders bei Bewegungen aufraten, aber auch in der Ruhe vorhanden seien. Außerdem klagte Patientin über Blasenstörungen.

Untersuchungsbefund. Mittelgroße Frau in gutem Ernährungszustand. Linke Lidspalte erheblich enger als rechte, Lidschluß beiderseits gleichmäßig und synchron. Die linke Pupille ist eine Spur weiter als die rechte, beide reagieren träge auf Licht, besser auf Konvergenz. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus, keine Hemianopsie, keine Störung im Augenhintergrund. Linker Hornhautreflex etwas schwächer als rechter. Linker Mundwinkel steht in der Ruhe etwas tiefer als der rechte und bleibt bei willkürlicher und ebenso bei affektiver Innervation etwas zurück. Die Zunge kommt gerade vor, Gaumen- und Rachenreflex vorhanden. Sprache unauffällig. Der linke Arm liegt im Ellenbogengelenk leicht gebeugt neben oder unter dem Rumpf. Die Patientin hat keine Ahnung, wo sich ihr Arm befindet, muß ihn immer stets suchen, sucht ihn dabei merkwürdigerweise häufig auf der rechten Seite des Körpers, glaubt ihn dort zwischen Kissen versteckt. Sie weiß nicht,

wann der Arm unter ihrem Rumpf liegt und sucht den Arm auch dann, wenn er direkt vor ihren Augen auf der Brust liegt. Das Unvermögen, sich über die Lage des Armes zu orientieren, besteht auch dann noch, wenn die Patientin sich mit ihren Augen nach dem Arm umsieht. Es kommt vor, daß Patientin beim Suchen zufällig mit der rechten Hand über den linken Oberarm fährt; trotzdem bemerkt sie dann nicht, daß sie den gesuchten Arm berührt hat. Wenn sie den Arm findet, so geschieht dies meist nur ganz zufällig. Häufig sucht Patientin ihren linken Arm dadurch, daß sie zuerst mit der rechten Hand an die linke Schulter faßt und sich von hier nach unten weiter vortastet. Bei passiven Bewegungen des linken Armes stößt man auf ganz leichte Steifigkeiten. Aktiv ist der linke Arm, abgesehen von einer geringen Adduktionsfähigkeit im linken Schultergelenk, *total paralytisch*. Der rechte Arm ist ohne Besonderheiten. Die Sehnen- und Periostreflexe des linken Armes sind gegen rechts etwas verstärkt.

Der Daumen der linken Hand ist eingeschlagen, die Finger sind im Mittelgelenk etwas gebeugt, im Endgelenk gestreckt. Die Stellung der Finger läßt sich passiv völlig ausgleichen. Der *Mayersche* Reflex fehlt links, rechts ist er sehr lebhaft. Fordert man die Patientin auf, bei geschlossenen Augen mit der Fingerspitze an die Nase zu fassen, so führt die Patientin die Bewegung rechts — wenn auch etwas ataktisch — aus. Fordert man die Patientin dann auf, die gleiche Bewegung mit dem linken gelähmten Arm zu machen, so glaubt die Patientin, deren linker Arm unbeweglich auf der Unterlage gelegen hat, auch links eine entsprechende, wenn auch nicht so umfangreiche Bewegung als rechts ausgeführt zu haben. Selbst bei Augenkontrolle ist die Kranke nicht imstande, die schwere Bewegungsstörung der linken Hand in vollem Umfang zu erkennen.

Das linke Bein liegt etwas außenrotiert und im Kniegelenk gebeugt auf der Unterlage, zeigt bei passiven Bewegungen leichte, ausgleichbare Steifigkeiten, kann aber aktiv nur eine geringe Beugung im Knie und Hüfte, aber gar keine Bewegung im Sprunggelenk ausführen.

Das rechte Bein verhält sich völlig normal. Die Kniesehnenreflexe und Achillessehnenreflexe sind beiderseits leicht gesteigert, pathologische Reflexe bestehen an den Füßen nicht. Der linke Fußrücken und der linke Unterschenkel sind leicht ödematos. Stehen und Gehen ist unmöglich. Bauchreflex beiderseits schwach vorhanden.

Hautgefühl: Auf der linken Gesichtsseite ist das Hautgefühl leicht herabgesetzt; auf dem linken Arm ist das Gefühl für Schmerz und Berührungen vielleicht eine Spur verringert, am linken Bein ist es leicht herabgesetzt. Das Lagegefühl ist an der linken Hand erheblich beeinträchtigt; am linken Fuß erfolgen die Antworten bei passiven Zehenbewegungen etwas langsam und unsicher, aber im wesentlichen richtig.

Der Organbefund ergibt außer Dumpfheit der Herztöne und vereinzelten bronchitischen Geräusche nichts Krankhaftes. Blutdruck 185/100. Im Urin Eiweiß, kein Zucker.

Während der Beobachtung blieb der Befund im wesentlichen unverändert. Es zeigte sich noch, daß Berührungen am linken Arm ziemlich gut, Schmerzreize sehr gut lokalisiert wurden. An den Fingern war das Lokalisationsvermögen für Berührung schlecht, für Schmerzreize gut.

Die Sektion ergab einen großen Erweichungsherd im rechten Thalamus.

Mikroskopische Untersuchung.

1. Frontalschnitte durch den vorderen Teil des Thalamus und die graue Commissur:

Rechter Seitenventrikel stark erweitert, ganzer rechter Thalamus, besonders der laterale Kern, aufgehellt. Stratum zonale beiderseits normal. Längs der Grenze des rechten Thalamus zur inneren Kapsel zieht ein 1 cm langer erweichter Spalt. Er entspringt dorsal in einem gerstenkorngroßen Defekt unterhalb des N. Caudatus.

An caudaleren Schnitten zeigt sich neben dem genannten spaltförmigen Erweichungsherd ein zweiter spaltförmiger Erweichungsherd von ungefähr derselben Größe. Er verläuft vollkommen parallel dem ersten Herd an der äußeren Grenze der inneren Kapsel, zwischen dieser und dem Putamen. Er beginnt oben schon unmittelbar am Caudatum.

Die beiden spaltförmigen Herde verbreitern sich caudalwärts immer mehr; dabei reicht der mehr medial gelegene der beiden Erweichungsherde allmählich immer weiter in die Tiefe in der Richtung auf das Corpus Luys zu. Auf Präparat 10 sind die beiden spaltförmigen Herde zum Teil konfluieret, so daß sich zwischen beiden eine die innere Kapsel durchquerende Erweichung und Verbindung hergestellt hat. Die Lam. medull. int. links ist hier ebenso wie auf allen früheren Präparaten rechts sehr viel blasser als links.

In der Höhe des voll ausgebildeten Luysschen Körpers, proximal kurz vor dem Auftreten des roten Kerns, sind die beiden Erweichungsherde fast vollkommen

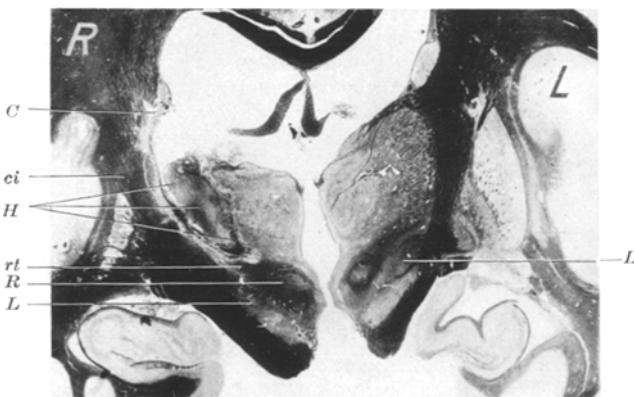


Abb. 10. C Caudatum; ci innere Capsel; H großer Herd; rt rubrothalamische Strahlung; R roter Kern; L Corpus Luys.

miteinander vereinigt und stellen einen großen hammerförmigen Gewebsausfall dar. Den breiten Kopf des Hammers bildet die nach oben gelegene Konfluenz der beiden Herde; der Griff des Hammers reicht basalwärts bis fast an den Luysschen Körper. Der obere Teil des Herdes (der eigentliche hammerförmige Teil) ist gut 1 cm breit und mündet in den erweiterten Seitenventrikel. Er hat die laterale Hälfte des lateralen Thalamuskernes ganz und zwei Drittel der Faserung der inneren Kapsel zerstört.

Der nach unten gerichtete, hammergrifförmige Teil des Herdes ist etwa knapp 0,5 cm breit und zerstört im wesentlichen den unteren lateralen Teil des Nucleus lateralis. Der Caudatumkopf ist rechts deutlich geschrumpft.

Weiter caudalwärts zerstört der untere Teil des Herdes die lateralen Teile von H_1 und H_2 , und die Zona incerta. Auch die untere Hälfte des Herdes verbreitert sich weiter caudal immer mehr, so daß der gesamte Herd auf einem Querschnitt durch den vorderen Teil des roten Kerns die Gestalt eines Parallelogramms angenommen hat, welches anfänglich nur die äußeren zwei Drittel, später den ganzen lateralen Kern zerstört. Auf den caudalsten Schnitten (Abb. 10) hat der Herd (H) die ganze laterale Hälfte der rubro-thalamischen Faserung (rt) vernichtet, das Corpus Luys (L) ist jedoch verschont geblieben. Die innere Kapsel (ci) hat sich auf den caudaleren Schnitten insofern etwas erholt, als nur ihr medialer Teil verloren

gegangen ist, während der laterale erhalten blieb. Durchweg ist der Caudatum-schwanz (*c*) rechts geschrumpft. Auch die lateralen Teile des medialen Kernes sind in der Höhe des roten Kernes vernichtet. Der Herd reicht auf den letzten Präparaten bis knapp an den roten Kern (*R*) heran.

2. Frontalschnitte durch den hinteren Teil des Thalamus, das Ganglion habenulae und den roten Kern (Abb. 11): Starke Erweiterung des rechten Ventrikels (*V*), geringere des linken. Der ganze rechte Thalamus ist verkleinert, aufgehellt. In seiner äußeren Hälfte liegt ein gelber, nekrotischer Herd (*H*) mit massenhaften Blutresten, welcher von der subthalamischen Gegend nach außen und oben zieht und das Centre median, den Flechsig'schen Kern sowie die Grenzgebiete des medialen und äußeren Kernes einschließt. Unterhalb des Herdes leichte Aufhellung (*P*) im Hirnschenkel. In der Umgebung des Herdes zahlreiche neugebildete Randgefäß; das Stratum zonale rechts ist stark aufgehellt, ebenso der rote Kern (*R*). Die den roten Kern durchsetzenden, zum Thalamus ziehenden Fasern fehlen. Zwischen oberer lateraler Thalamusecke und Caudatum rechts befindet sich ein kleiner wabiger Erweichungsherd (*E*). Der Fornix erscheint rechts heller als links.

3. Frontalschnitt durch die voll entwickelte Bindearmkreuzung und das Pulvinar. Das Pulvinar ist rechts faserarm, zeigt aber keinen Herd mehr. Als Überrest der Blutung sieht man im rechten Pulvinar noch eine Reihe von Gefäßneubildungen sowie eine leichte Schrumpfung. Die einstrahlende mediale Schleife ist lateral neben dem Bindearm gut erhalten zu sehen. Das ganze übrige Gehirn, besonders aber die Hirnrinde zeigen makroskopisch nichts Auffälliges.

Auch die Betrachtung der mikroskopischen Präparate lässt eine Sicherheit über das beteiligte Gefäßgebiet nicht gewinnen. Es ist am wahrscheinlichsten, daß die wesentlichste Blutung aus einem Ästchen der Art. lenticulo optica erfolgt ist, und daß sich die Erweichung, möglicherweise infolge des erhöhten Blutdruckes, weiter basal ausgebreitet hat. Jedenfalls ist der laterale Kern, besonders sein proximaler Teil, fast völlig zerstört und die vorderen zwei Drittel des Thalamus sind von der inneren Kapsel total sequestriert. Die innere Kapsel ist schwer beteiligt, die rubro-thalamische Faserung zum Teil unterbrochen und das Stratum zonale des Thalamus in seinem vorderen und oberen Teile zerstört.

Die Symptomatologie ist des Falles dadurch sehr auffallend, daß die Oberflächensensibilität nur minimal gestört ist, und daß die Tiefenempfindung nur am Arm, kaum jedoch am Fuß geschädigt ist. Trotzdem somit die elementaren Gefühlsqualitäten erhalten waren, bestand eine schwere Anosognosie und ein schweres Fremdheitsgefühl gegenüber

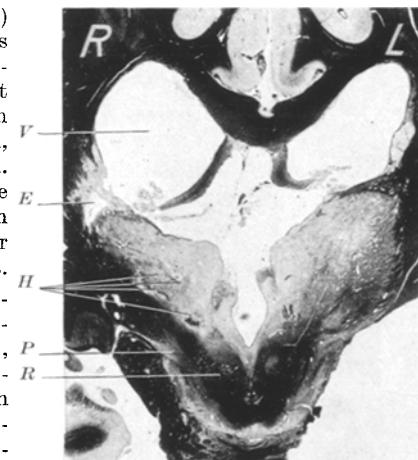


Abb. 11. *V* erweiterter Ventrikel; *E* wabiger Erweichungsherd; *H* nekrotischer Herd; *P* Aufhellung im Hirnschenkel; *R* roter Kern.

dem linken Arm. Diese absolute Unkenntnis von dem Vorhandensein und von der Lage des linken Armes ist — wie wir aus Fällen mit schwerster Störung des Tiefengeföhls wissen — keineswegs eine Begleiterscheinung oder Folge der Störung des Tiefengeföhls. Und wenn man auch vielleicht nicht von vornherein und im allgemeinen die Möglichkeit der Entstehung dieses Fremdheitsgeföhls durch das Zusammentreffen einer Tiefengeföhlsstörung mit einer solchen des Oberflächengeföhls völlig ausschließen könnte, so wird eine solche Annahme im vorliegenden Fall doch dadurch schon unwahrscheinlich, daß die Oberflächensensibilität nur sehr leicht gestört und das Lokalisationsvermögen im Arm sogar gut erhalten war. Aller Erwartung nach hätte der noch vorhandene Rest der Hautsensibilität genügen müssen, um der Kranken wenigstens eine oberflächliche Vorstellung von ihrem Arm zu übermitteln. Da im vorliegenden Fall auch Rindenveränderungen völlig fehlten, so könnte die Vermutung auftauchen, ob nicht etwa das Zusammentreffen der Geföhlsstörungen, insbesondere der *Tiefengeföhlsstörung*, mit der völligen *motorischen Lähmung* und der motorischen Ausschaltung der Extremität für die Entstehung des Fremdheitsgeföhls und der Anosognosie von Bedeutung gewesen sei. Betreffs dieses Punktes sei auf die späteren zusammenfassenden Bemerkungen in Mitteilung III verwiesen.

Bei dem Sensibilitätsbefund der Patientin Rackow ist ferner noch recht auffällig, daß am Bein nur die Tiefenempfindung, nicht jedoch die Oberflächenempfindung gestört war, trotzdem offenbar das Gros der thalamocorticalen Fasern unterbrochen war.

Daß die geklagten Schmerzen thalamischer Natur waren, wird, trotzdem sie wenig konstant und nicht sehr heftig waren, aus dem gesamten klinischen und anatomischen Befund wahrscheinlich.

Die schwere motorische Schädigung des linken Armes und Beines verdankt ihre Entstehung der Zerstörung der Caps. interna. Ob die leichte ataktische Störung des *rechten* Armes auf die schweren Zerstörungen im rechten Thalamus zu beziehen ist, erscheint unsicher, muß aber in Erwögung gezogen werden. Kurz hingewiesen sei auf das Ödem des linken Fußes sowie auf die anfänglichen Schluckstörungen und Blasenstörungen.

Die beiden nun noch folgenden Fälle haben das gemeinsame anatomische Merkmal, daß bei ihnen eine starke Schrumpfung des *ganzen* Sehhügels als wesentlichste Veränderung vorhanden war. Im ersten dieser Fälle (Krantz) handelte es sich — ebenso wie in dem zuletzt besprochenen — um Erweichungsgebiete mehrerer Arterien, unter welchen die Art. lenticulo-optica, möglicherweise auch die Art. thalamo-geniculata und die Art. choroid. vertreten waren.

25. Paul Krantz, 61 Jahre, aufgenommen am 25. 1. 29, gestorben am 18. 3. 29.

Am 19. 12. 26 linksseitiger Schlaganfall, der besonders das Gesicht betraf. Nach kurzem Krankenhausaufenthalt sei er wieder gesund gewesen. Am 11. 12. 28

erneuter linksseitiger Schlaganfall, der die ganze linke Seite betroffen habe. Auch diesmal rasche Besserung. Hat in früheren Jahren viel geraucht und viel getrunken, hat 1904 Gonorrhöe und Lues gehabt, ist jedoch nie behandelt worden.

Mittelgroßer, abgemagerter Mann. Organbefund, abgesehen von leichter Lungenblähung, normal. Puls gespannt, voll. Arterienrohr derb, Blutdruck 195/120. Urin enthält viel Eiweiß, etwas Zucker. Pupillen mittelweit, gleich groß, verengern sich bei Lichteinfall und Konvergenz nur mäßig. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Linksseitige Hemianopsie. Augengrund zeigt, abgesehen von Pigmentablagerung, nichts Krankhaftes. Linke Lidspalte eine Spur weiter als rechte. Bei *mimischer* Innervation deutliches Zurückbleiben des linken Mundwinkels, bei willkürlicher Innervation kein Zurückbleiben. Zunge kommt gerade vor.

Am linken Arm ist kaum mehr etwas von der Lähmung nachzuweisen, allenfalls bestehen im Schultergelenk bei passiven Bewegungen noch geringe Steifigkeiten. Aktiv wird der linke Arm nicht vollkommen gestreckt. Die grobe Kraft ist beiderseits gering. Keine deutlichen trophischen Veränderungen am linken Arm, höchstens erscheinen die Nägel links etwas stärker längsgekrümmt und etwas glanzloser als rechts. Dabei sind die Finger links leicht bläulich und kühl. Armmreflexe beiderseits vorhanden. Keine Adiadochokinese. Beim Fingernasenversuch links hält Patient etwas vor dem Ziel an, erreicht es aber dann genau.

Beine liegen unauffällig, sind beide in allen Gelenken frei zu bewegen, zeigen beide normalen Tonus und normale Trophik und werden beide mit mäßig grober Kraft bewegt.

Sensibilität. Taktile und Schmerzreize werden im Gesicht beiderseits gleich empfunden. An der linken Hand besteht eine ganz geringe Störung der Oberflächensensibilität; spitz und stumpf wird hier zuweilen verwechselt und Patient läßt, wenn man ihn die Anzahl der Berührungen laut zählen läßt, links eine größere Anzahl von Berührungen aus. Für Schmerzreize und thermale Reize ist am linken Arm kein deutlicher Unterschied gegen rechts festzustellen. Am Bein ist das Berührungsgefühl beiderseits gleich, bei der Prüfung von spitz und stumpf kommen am linken Bein ab und zu Verwechslungen vor.

Das Lagegefühl ist an den Fingern der linken Hand erheblich gestört. Patient sagt wiederholt erstaunt: „Das merke ich ja gar nicht.“ Auch an den Zehen des linken Fußes ist das Lagegefühl deutlich, wenn auch nur leicht gestört.

Die Stereognose ist in der linken Hand gestört. Ein Schlüssel, eine kleine Schachtel werden links erkannt, während ein Kamm erst nach längerem Tasten, ein Pinsel und eine Gabel überhaupt nicht mit der linken Hand erkannt werden.

Auch bei den Gegenständen, die Patient mit der linken Hand erkennt, meint er, er fühle sie nicht so klar als rechts.

Kniestehnenreflexe und Achillessehnenreflexe sind beiderseits gleich stark, keine abnormen Reflexe an den Füßen. Beim Kniehakenversuch links geringe Ataxie, rechts Danebenfahren mit anschließendem Wackeln. Stehen und Gehen unmöglich. Blasen- und Mastdarmfunktion ungestört, Sprache ungestört. Keine Apraxie.

Es besteht eine erhebliche Demenz. Patient ist affektiv so stumpf, daß nur gräßere Sensibilitätsausfälle feststellbar sind. Sich selbst überlassen liegt Patient teilnahmlos im Bett; er ist nur schwer zu fixieren.

Im Laufe der Beobachtung ergab sich, daß die Hemianopsie nach links einwandsfrei bestand, es zeigte sich ferner, daß der Kniehakenversuch beiderseits unsicher ausgeführt wurde. Vergleichende Blutdruckmessungen ergaben, daß kein deutlicher Unterschied zwischen rechts und links bestand.

Gehirnsektion: 1. Am frischen Gehirn erscheint rechts das ganze Caudatum und Putamen bis auf einen kleinen Rest erweicht und geschrumpft. Die innere Kapsel ist in ihrem vorderen Schenkel geschädigt, in ihrem hinteren scheint sie

fast ungestört geblieben zu sein. (An dem gehärteten Gehirn sieht man makroskopisch auf einen Frontalschnitt durch das Infundibulum, daß der Erweichungsherd, welcher rechts den mittleren Teil des Putamens betrifft, höchstens 1 cm caudalwärts geht.)

Auf einem Frontalschnitt durch den proximalen Beginn des Pons sind Putamen und Caudatum rechts sehr verkleinert und verschmälert und von 2—3 kleinen Herdchen durchsetzt. Auch die innere Kapsel erscheint stark verschmälert, der rechte Thalamus ist anscheinend infolge alter Erweichungen sehr stark geschrumpft und der dritte Ventrikel stark erweitert. Im rechten Occipitalhirn ist eine Erweichung, welche offenbar die Sehstrahlung unterbricht.

Mikroskopische Untersuchung. 1. *Frontalschnitt durch den proximalsten Thalamusbeginn:* Der rechte Thalamus erscheint sehr schmal und geschrumpft. Auf Fettpräparaten ist der ganze laterale Thalamusrand, besonders die Zona reticulata, von einer massigen, fettinfiltierten Randzone besetzt. Das medial von dieser Zone gelegene Thalamustückchen enthält wenig Fett; auch die Fasern der Kapsel zeigen Fettinfiltration. Im rechten Putamen sind mehrere Erweichungslöcher, welche an die innere Kapsel und an den lateralen Thalamusrand heranreichen.

2. *Frontalschnitte durch den roten Kern in der Gegend des Oculomotoriuskerns:* Der Schnitt, welcher durch Putamen, Pallidum, innere Kapsel geht, zeigt vom rechten Thalamus nur einen *außerordentlich schmal zusammengeschrumpften Rest*, in dessen lateralen Teilen man auf Fettpräparaten eine langgestreckte Zone von Fettkörnchenzellen sieht. Auch in der inneren Kapsel reichlich Fett. Zwischen Caudatum und Putamen liegt ein großer Erweichungsherd mit starker Beteiligung der inneren Kapsel.

3. *Frontalschnitt durch das Pulvinar, den roten Kern und die Restchen des Putamens:* Die ganzen medialen zwei Drittel des Pulvinar sind aufgehellt und zeigen mehrere mit Fettzellen angefüllte Spalten. In dieser Höhe sieht der laterale Teil des rechten Thalamus mit der Zona reticulata auf Weigert-Präparaten gut aus, doch zeigen Fettpräparate auch im lateralen Thalamusteil mit Körnchenzellen angefüllte Spalten; der mediale Teil des Thalamus ist von Fettzellen übersät.

Auch nach Betrachtung der mikroskopischen Präparate wird man den erkrankten Gefäßbezirk nur so weit bestimmen können, daß man das Gebiet eines Zweiges eines der tiefen Äste der Art. cer. media als Sitz der Erweichung bezeichnet, eine Annahme, mit welcher allerdings die Fettansammlung in den stark geschrumpften vorderen zwei Dritteln des Thalamus nicht ohne weiteres erklärt ist. Die Veränderungen der vorderen Teile des Thalamus sind so erheblich, daß sie praktisch wohl fast einer Ausschaltung des Sehhügels gleichkommen.

Die Symptomatologie des Falles ist eine ziemlich farblose und entspricht im wesentlichen der allgemein bekannten: Starkes Überwiegen der Störungen der Tiefenempfindung über diejenigen der Oberflächenempfindung, dazu erhebliche Astereognosie. Auffällig ist die relative Unerheblichkeit der Oberflächensensibilitätsstörungen angesichts der Schwere der anatomischen Veränderungen.

Unter den motorischen Erscheinungen verdient die ataktische Unsicherheit *beider* Beine Erwähnung. Es ist durchaus wahrscheinlich, daß die schwere Schädigung des rechten Sehhügels sowohl für die Unsicherheit des linken als für diejenige des rechten Beines verantwortlich zu machen ist. Denn die außer den thalamischen Veränderungen

noch festgestellten anatomischen Veränderungen können für die Erklärung der rechtsseitigen Ataxie nicht in Betracht kommen. Außerdem wissen wir ja aus einigen unserer früheren Beobachtungen, daß in mancherlei Hinsicht ein doppelseitiger Einfluß jedes Thalamus anzunehmen ist.

Die Facialisbeteiligung zeigt im vorliegenden Fall ein dem häufig von uns beobachteten entgegengesetztes Verhalten: die Innervationschwäche bestand nur bei affektiver Innervation, nicht jedoch bei willkürlicher. Sie verhielt sich also der klassischen Lehre entsprechend. Eine nennenswerte Störung der Trophik lag trotz der ausgedehnten Veränderungen nicht vor, auch der Blutdruck war auf beiden Körperseiten der gleiche. Die Hemianopsie ist durch den Occipitalherd zu erklären.

Der nun noch folgende Fall weist gleichfalls das Bild der fast völligen Zerstörung eines Thalamus auf.

26. Eduard Hannemann, 75 Jahre alt, aufgenommen 3. 7. 28, gestorben 31. 10. 28.

Eigene Angaben: Ende Mai 1928 rechtsseitiger Insult mit Bewußtlosigkeit und Sprachverlust. Er habe keine Schmerzen, aber das Gefühl sei im rechten Arm geringer als im linken. Keine Lues, Alkohol und Tabak mäßig.

Befund. Dürftiger Ernährungs- und Kräftezustand. Herz überlagert, sehr leise Töne, regelmäßige Aktion. Blutdruck 185/110. Arterienwand hart. Emphysem mit Giemen und Rasselgeräuschen hinten unten. Leber palpabel. Milz nicht palpabel. Im Urin Spuren Eiweiß.

Pupillen gleich groß, mittelweit, reagieren wenig ausgiebig bei Belichtung und bei Accomodation. Augenbewegungen frei. Beim Blick nach rechts leichte Unruhe der Bulbi, jedoch kein Nystagmus. Fundus zeigt rechts kleine Blutung oberhalb der Papille, links o. B. Keine Hemianopsie.

Cornealreflex rechts schwächer als links, rechte Lidspalte weiter als linke, rechter Facialis deutlich paretisch. Zunge kommt gerade vor.

Rechter Arm liegt in typischer hemiplegischer Beugekontraktur, ist aktiv vollkommen gelähmt und kann passiv nur unter Überwindung erheblicher spastischer Widerstände bewegt werden. Finger erscheinen etwas gedunsen und leicht cyanotisch. Armreflexe rechts gegen links gesteigert. Auf der gesunden Seite keine Ataxie, keine Adoadichokinese.

Das rechte Bein liegt in erheblicher Außenrotation und geringer Spitzfußstellung. Es kann aktiv nur wenig in Hüft- und Kniegelenk bewegt werden, ist passiv nach Überwindung geringer Steifigkeiten bewegbar. Beide Beine zeigen deutliche Hypotonie, rechts außerdem geringe, zwischendurch auftretende, Spasmen. Beide Beine erheblich aber gleichmäßig atrophisch. Bauchdeckenreflex links vorhanden, rechts fehlend.

Knienreflex rechts gegen links gesteigert, Achillesreflexe beiderseits gleich stark. Keine pathologischen Fußreflexe. Gehen und Stehen nicht möglich. Kniehackenversuch rechts nicht ausführbar, links erheblich ataktisch.

Sensibilität. Herabsetzung des Schmerzgefühls im Gesicht rechts. Auf der rechten oberen und unteren Extremität ist sowohl das Schmerzgefühl als das Lagegefühl (letzteres erheblich), und auf der rechten unteren Extremität auch das Berührungsgefühl herabgesetzt.

Spontansprache frei, Nachsprechen gut. Konversationssprache zeigt leichte Wortfindungsstörung und gelegentliche Perseveration. Lesen erhalten, musikalisches Ausdrucksvermögen erhalten. Deutliche ideo-motorische Apraxie für Ausdrucksbewegungen und zum Teil für Objektbewegungen. Ausgesprochene ideatorische Apraxie. Apraktische Agraphie. Keine Gesichtsapraxie.

Der vorstehende Auszug aus dem Aufnahmebefund erfuhr im Laufe der Beobachtung noch folgende Vervollständigungen.

13. 8. 28. Seit einigen Tagen Bronchitis und ödematöse Schwellung der rechtsseitigen Extremitäten.

29. 9. 28: Schwitzversuch. Beginn der Schweißabsonderung nach 30 Min. auf der rechten Brust. Nach 40 Min. schwitzt die Brust rechts stärker als links; die rechte Halsseite schwitzt, die linke nicht. Dagegen ist im Gesicht das Schwitzen rechts und links gleich stark. Nach 50 Min. schwitzen beide Brusthälften gleichmäßig, aber der Hals schwitzt noch immer lediglich auf der rechten Seite. Jetzt auf der rechten Stirnseite deutlich stärkeres Schwitzen als links. Am übrigen Körper kein Unterschied zwischen rechts und links.

Anfangs Oktober wurde hochgradige — vorübergehende — Arrhythmia perpetua beobachtet.

Seit Mitte Oktober wurde über *dauerrnde Schmerzen* in der gelähmten rechten Seite, besonders im Arm, geklagt. Der Schmerz trate nur auf, sobald der rechte Arm, wenn auch noch so leise, berührt würde, oder sobald sich Patient im Bett bewege. Die Schmerzen seien „reißend“, säßen „in der Tiefe“ und seien „unerträglich“. Dabei kein weiterer krankhafter objektiver Befund. Patient stöhnt fast den ganzen Tag vor Schmerzen.

Ende Oktober Verschlechterung des Sprachverständnisses. Keine nennenswerte Änderung des objektiven Befundes. Sensibilität nicht mehr prüfbar. Die Steifigkeiten in den Beinen haben erheblich zugenommen. Ödem der rechten Hand und des Fußes besteht nicht mehr, keine *Temperaturdifferenz*, keine Farbdifferenz der beiderseitigen Extremitäten.

Die Körpersektion ergab im Herzbeutel 20 ccm blutig-seröse Flüssigkeit, sehr erhebliche Schlaffheit des Herzmuskel mit Erweiterung des linken Ventrikels; Klappen und Herzmuskel blutig imbibiert. Verwachsungen der linken Lunge mit der Pleura, im Unterlappen apfelgroße Kaverne mit benachbartem erbsengroßen Absceß. Auch die rechte Lunge ist mit der Pleura teilweise verwachsen. Im Pleura-Raum 250 ccm Flüssigkeit. Leber gestaut, Kapselverdickung der Milz, Nieren vergrößert und geschwollen, Parenchym verschmäler. Harnblase und Nierenbecken enthalten eitr'gen Urin.

Gehirn: Ausgedehnte Erweichungshöhle, welche den *ganzen* linken Thalamus und die *angrenzenden* Gebiete, den Hypothalamus, die innere Kapsel bis in den Pedunculus sowie das tiefste Maß des Temporallappens zerstört hat. Innerhalb der Erweichung ist eine relativ frische, dunkelbraune Blutung zu erkennen. Das linke Unterhorn ist erheblich erweitert.

Der ganze linksseitige Thalamus ist fast *vollkommen verschwunden*; man sieht nur Reste einer alten gelben Erweichung. Nur der proximale Beginn des Thalamus, unmittelbar am Kapselknie, scheint noch erhalten, wenn auch von Blutung durchsetzt zu sein. Die Blutung geht bis ins Pulvinar durch.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt:

Frontalschnitte durch den Thalamusbeginn ergeben, daß der Beginn des linken Thalamus völlig zusammengesunken ist und sich auf Weigert-Schnitten nicht färbt. Das *Nissl*-Präparat zeigt, daß im dorsalen Teil des geschrumpften Thalamus die Nervenzellen völlig geschwunden sind. An der Grenze der inneren Kapsel und des Thalamus sieht man in Verbindung mit dem Seitenventrikel eine etwa erbsengroße, zum Teil mit Blut gefüllte Erweichungshöhle.

Frontalschnitte durch den vollentwicklten Thalamus. Auf Weigert-Schnitten färbt sich nur die Großhirnrinde, der Balken und — schwach — die zwischen Thalamus und *Sixiatum* eintretende innere Kapsel. Der ganze Thalamus und Hypothalamus sind ungefärbt geblieben. Die Erweichungshöhle links an der

oberen lateralen Thalamusecke hat sich erheblich vergrößert und vertieft und reicht bis in die basale Hälfte des Thalamus hinunter. Die Ventrikeloberfläche des Thalamus ist zerklüftet und maximal geschrumpft.

Frontalschnitte durch das Pulvinar. Weigert-Präparate lassen wiederum den maximal geschrumpften Thalamus und die angrenzenden Teile (Kapsel, Rinde) ungefärbt. Die Erweichungshöhle (*E*) ist zu einem tiefen Krater geworden, in dem eine Fingerkuppe bequem Platz findet. Dieser Krater findet seine mediale Begrenzung im lateralen Pulvinarabschnitt (*P*). Die Gewebsstruktur ist in dieser Höhe auf Weigert-Schnitten — ebenso wie auf den früheren — überhaupt nur noch angedeutet zu erkennen (Abb. 12).

Es ist müßig, das erkrankte Gefäßgebiet im vorstehenden Fall exakt bestimmen zu wollen. Man kann nur soviel sagen, daß die in erster Reihe beteiligten Gebiete wahrscheinlich diejenigen der Art. lenticulo-optica und der Art. chor. ant.

sein werden. Das für die anatomo-klinische Verwertung des Falles Wesentliche liegt darin, daß fast der ganze linksseitige Thalamus als ausgeschaltet betrachtet werden darf. Unter diesen Umständen ist es interessant, daß im Gesicht und an der oberen Extremität die Oberflächensensibilität höchstens mittelstark herabgesetzt war.

Am Bein freilich war die Oberflächensensibilität

stärker betroffen. Das Gefühl für Lageveränderungen war an Hand und Fuß erheblich herabgesetzt.

Es muß ferner darauf hingewiesen werden, daß erst etwa 14 Tage vor dem Tode die Spontanschmerzen, welche wegen ihrer Intensität und ihres Charakters wohl als thalamisch anzusprechen sind, aufgetreten waren, während sie weder bei der Aufnahme noch während der dreimonatlichen klinischen Beobachtung geklagt worden waren. Da ungefähr gleichzeitig mit dem Auftreten der Spontanschmerzen sich die Sprache verschlechterte, so ist es kaum zweifelhaft, daß beide Erscheinungen auf eine ungefähr Mitte Oktober eingetretene Vergrößerung des Erweichungsherdes zu beziehen sind.

Der Umstand, daß nicht nur das rechte, sondern auch das linke Bein hypotonisch und gleichzeitig lähmisch war, spricht wieder für den Einfluß jedes Sehhügels auf beide Körperlängshälften. Daß die rechtsseitigen Extremitäten so gut wie vollkommen gelähmt waren, ist angesichts der hochgradigen Kapselbeteiligung ohne weiteres verständlich.

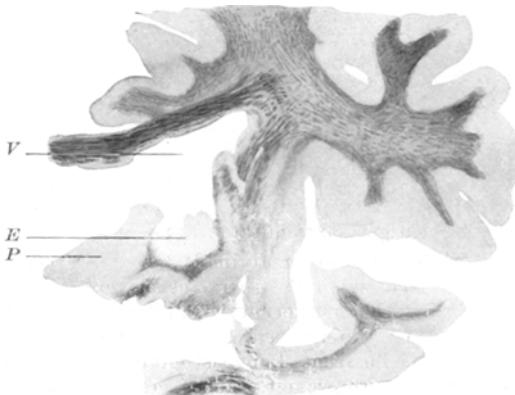


Abb. 12. *V* Ventrikel; *E* große Erweichungshöhle;
P Pulvinar-Lost.

Die durch den klinischen Versuch nachgewiesene stärkere Schweißproduktion der gelähmten Seite kann wohl mit hinreichender Sicherheit als thalamisches Symptom aufgefaßt werden. Dagegen wird man diese Auffassung kaum für die allgemeine Muskelablagerung der Beine geltend machen können, zumal diese Abmagerung beide Beine gleichmäßig traf.

Nachdem wir bisher Krankheitsfälle besprochen haben, bei welchen ein *thalamischer* Krankheitsherd für das Bestehen eines klinisch ziemlich scharf umrissenen Bildes verantwortlich gemacht werden konnte, soll zur Demonstration der Vieldeutigkeit der Symptome jenes Bildes, eine Reihe von Fällen untersucht werden, deren *klinisches* Bild sich — besonders hinsichtlich der Sensibilitätsverhältnisse — kaum oder gar nicht von dem bei thalamischen Herden gewohnten unterschied, trotzdem der Krankheitsherd *nicht* im Thalamus, sondern in der *Rinde* oder *suprathalamisch* saß. Nur der erste dieser Krankheitsfälle ist mikroskopisch untersucht worden, die übrigen Fälle wurden bei der Eindeutigkeit des anatomischen Befundes nur makroskopisch (nach Formolhärtung) durchmustert.

27. Otto Tscharnke, 70 Jahre. Aufgenommen 5. 9. 28, gestorben 14. 5. 29. Patient will vor 2 oder 3 Jahren einen linksseitigen Schlaganfall gehabt haben. Er weiß nicht, ob er bewußtlos war. Der Arm und besonders das Bein seien nur leicht gelähmt gewesen. Er hat jetzt oft noch das Gefühl, „als ob Nadeln in der Haut der Hand, besonders im Fingerrücken säßen“. In der linken Hand sei das Gefühl weniger gut als in der rechten, die linke Hand werde leichter kalt, sei jedoch gegen Kälte nicht überempfindlich. Seit 10—12 Jahren verringerte Sehkraft. Wasserlassen und Stuhlgang in Ordnung, Alkohol und Tabak mäßig, keine Lues.

Befund. Schlank, mager, Muskulatur dürfsig. Schläfenarterien geschlängelt. Herz nach links verbreitert, Töne rein, keine Geräusche. Aktion regelmäßig. Puls o. B. Gefäßband nicht verbreitert. Blutdruck 160/90. Gefäßwand weich. Bronchitis mit Giemen. Leber und Milz nicht fühlbar. Urin o. B.

Beide Pupillen eng, etwas entrundet. Linke Pupille kleiner als rechte, reagiert nicht auf Lichteinfall, bei Konvergenz verengt sie sich. Die rechte Pupille reagiert genügend auf Licht und bei Konvergenz, Augenbewegungen frei, Augengrund in Ordnung, keine Hemianopsie. Vereinzelte nystagmische Zuckungen beim Blick nach links (inkonstant). Linke Lidspalte etwas enger als rechte. Linker Facialis eicht paretisch, Zunge gerade vorgestreckt.

Der linke Arm liegt normal; die Finger der linken Hand werden meist paarweise gehalten, so daß der Zwischenraum zwischen drittem und viertem Finger besonders groß ist. Freie passive Beweglichkeit der Hand und der Finger.

Aktiv sind alle Bewegungen der linken oberen Extremität möglich, doch ist die Kraft der linken Hand deutlich geringer als die der rechten. Die feinere Beweglichkeit der linken Hand und ihrer Finger ist schwer gestört. Kein Tonusunterschied zwischen linker und rechter oberer Extremität. Abgesehen von einer etwas stärkeren Längsriffelung der Nägel der linken Hand keine trophischen Störungen. Armmreflexe links gleich rechts. Keine Adiachokinese links, jedoch Unsicherheit beim Greifen der linken Hand. Während die rechte Hand das Ziel sofort erreicht, hält die linke Hand vor dem Ziel an und tastet sich dann unsicher weiter.

Beim Vorstrecken der Hände feinschlägiger Tremor, besonders des Daumens und kleinen Fingers der linken Hand. Bauchdeckenreflexe beiderseits gleich.

Beine passiv und aktiv frei beweglich, kein Kraftunterschied zwischen links und rechts, beiderseits normaler Tonus, keine trophischen Störungen. Kniestrecken- und Achillesreflexe beiderseits normal, keine abnormen Fußreflexe, trotzdem die große Zehe links oft in Babinski-Stellung steht. Kniehakenversuch beiderseits sicher. Gang unauffällig. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen.

Beim Schwitzversuch nach *Minor* macht sich nur in der Oberschlüsselbeinregion, in der Schultergegend und in der Nabelgegend rechts etwas stärkeres Schwitzen als links bemerkbar, sonst ist die Schweißproduktion beiderseits gleich.

Im Liquor Nonne +, Weichbrodt +, Pandy ++. Zellen 11/3. Mastix: Initialzacke. Wassermann negativ.

Sensibilitätsbefund. Tastgefühl (durch Pfäsestriche und leichte Berührungen geprüft) zeigt nur auf der linken Brustseite und in der linken Hohlhand eine ganz geringe Herabsetzung.

Schmerzgefühl: (Nadelstiche) nur in der linken Hand geringe Herabsetzung mit leichter Lokalisationsstörung.

Temperaturgefühl: für kalt völlig ungestört, für warm ganz geringe Herabsetzung in der linken Hohlhand und auf dem linken Fußrücken, sonst überall ungestört.

Tiefensensibilität: Das Lagegefühl ist an der linken Hand sehr erheblich gestört. Patient kann nicht angeben, welcher Finger angefaßt wurde, hat keinerlei Bewegungsempfindungen, wenn der Finger passiv bewegt wird. Auch im Handgelenk noch deutliche Störungen des Lagegefühls; am linken Fuß besteht eine geringere Störung der Tiefensensibilität.

Sehr schwere Störung der Stereognose der linken Hand. Patient kann noch nicht einmal die Umrisse, geschweige denn die Gestalt des ihm in die Hand gegebenen Gegenstandes erkennen.

Bei der Betastung des ihm zur Erkennung in die Hand gegebenen Gegenstandes kann Patient nicht richtig zugreifen, überinnerviert dabei.

Spontanschmerzen fehlen, nur ab und zu wird über die schon erwähnten Nadel-Parästhesien in der linken Hand geklagt.

Aus der Zeit während der Beobachtung des Patienten seien noch einige Punkte hervorgehoben: Patient ist Linkser. Die feinere Beweglichkeit der linken Hand hat sehr erheblich gelitten. Der feinschlägige Händetremor betraf später nur noch die linke Seite. Leicht bläuliche Verfärbung der Fingerspitzen links, sonst keine trophischen oder vasomotorischen Störungen. Temperatur der linken Hand 32,5°, der rechten Hand 31,2°. (Patient gibt an, daß häufig umgekehrt die linke Hand kühler sei.) Kein Unterschied im Nagelwachstum zwischen rechter und linker Hand; später fiel auch kein Unterschied in der Nagelriffelung zwischen linker und rechter Hand mehr auf. Patient schwitzt rechts eine Spur mehr als links.

13. 5. 29: Embolie der Art. poplit. links.

Sektionsbefund. Alte ausgedehnte Verwachsungen beider Lungen; in der rechten Spitze Verhärtungen und Einziehungen, beiderseits eitrige Bronchitis. Mitral- und Tricuspidalklappe verdickt, Aortenbogen und aufsteigende Aorta sklerotisch verändert. Stauungsfettleber. Milz klein, derb. Nierenparenchym geschrumpft, Nierenbecken erweitert, Balkenblase. Art. femoralis und poplit. auf weite Strecken stark sklerotisch verändert mit wandständigen Thromben.

Gehirn: Rechts im Fuße der hinteren Zentralwindung und im Gyr. angularis Rindenerweichungen. Die letztgenannte Erweichung geht auf den Gyr. supra-marginalis und auf die untere Occipitalwindung über (Abb. 13).

Auf Querschnitten sieht man, daß die Erweichung der hinteren Zentralwindung auf die Rinde beschränkt ist, während die Erweichung des Gyr. angul. auch auf den Subcortex übergeht. Der Thalamus ist makroskopisch beiderseits völlig intakt.

Mikroskopische Untersuchung. Proximalster Block: *Frontalschnitt durch die Corp. mamill. und das vordere Thalamusdrittel.* In der Rinde zahlreiche, ganz kleine Gefäßblütchen und einige verstopfte Gefäße. Thalamus beiderseits *ohne jede Veränderung.* (Abb. 14.) Kapsel ohne irgendwelche Aufhellung. Rechter Seitenventrikel vielleicht eine Spur erweitert.

Frontalschnitt durch den vollentwickelten roten Kern und den Beginn der Brücke. In der Rinde rechts Ausfall. Thalamus, roter Kern, Thalamustrahlung, Schleife, Bindearmbeginn links ohne irgendwelche Auffälligkeiten. Rechts erscheint der

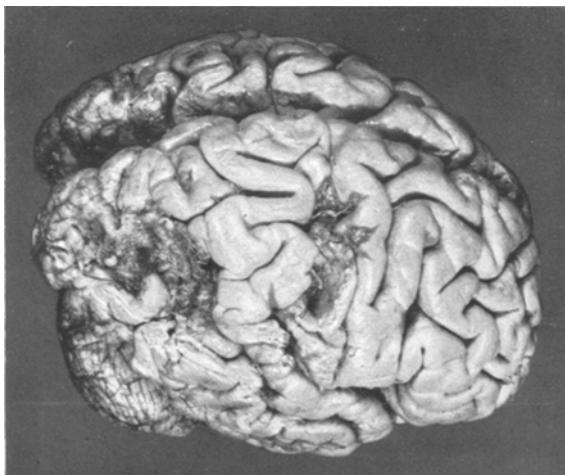


Abb. 13.

Thalamus dem linken gegenüber auf *Weigert*-Präparaten vielleicht ein wenig heller, aber jedenfalls ohne gröbere Auffälligkeiten. Pyramidenfaserung rechts und links unauffällig.

Auch caudalere *Frontalschnitte* durch den *vollentwickelten Pons*, durch den *hinteren Teil des Pons*, durch *Vierhügelgegend und Brückenarme* lassen, abgesehen von den groben Ausfällen in der Rinde rechts, nichts Krankhaftes, besonders nichts in den *Sehhügeln* erkennen. Die minimale Erweiterung des rechten Seitenventrikels ist auch auf den späteren Präparaten noch sichtbar.

Auch die mikroskopische Untersuchung hat somit *keine* Veränderungen des Thalamus ergeben; die corticalen Erweichungen konnten demnach mit Sicherheit als Ursache der klinischen Erscheinungen angesehen werden.

Betrachten wir zunächst die Sensibilitätsstörungen des Falles, so fällt hier die Geringfügigkeit der Oberflächenstörung auf: sowohl für Berührung als für Schmerz und Temperatur bestand nur eine ganz leichte Herabsetzung an der Hand, während auf der Brust lediglich eine minimale taktiler Störung vorhanden war (welche sich übrigens später kaum mehr nachweisen ließ).

Im Gegensatz dazu war das Lagegefühl der Hand erheblich beteiligt und die Stereognose völlig aufgehoben. Diese Dissoziation der oberflächlichen von der tiefen Sensibilitätsstörung findet sich demnach unter Umständen bei corticalen Herden genau in der gleichen Weise wie bei thalamischen. Umgekehrt haben wir die hier vermerkte besonders starke Ausbildung der Sensibilitätsstörung an den *Extremitätenspitzen* in der gleichen Weise auch bei thalamischen Herden festgestellt; sie bildet demnach keineswegs, wie oft angenommen wird, eine Besonderheit der corticalen Sensibilitätsstörungen.

Ausgesprochene Schmerzen fehlten im vorliegenden Falle; es wurde nur über gelegentliche stechende Parästhesien in der Haut der linken Hand geklagt. Aus dem Fehlen von Spontanschmerzen konnte im vorliegenden Fall deshalb nicht auf eine *Rindenaffektion* geschlossen werden, weil das Symptom der thalamischen Spontanschmerzen sich, wie wir gesehen haben, nur in einem relativ kleinen Prozentsatz der thalamisch begründeten Fälle findet. Der gesamte Sensibilitätsbefund versagte somit im vorliegenden Fall soweit es sich um die Differentialdiagnose zwischen Rinde und Thalamus handelte.

Auch die (offenbar durch den Parietallappenherd erklärte) Ataxie des linken Armes und die ganz geringen trophischen Störungen der linken Hand hätten sich — wie wir aus unseren Erfahrungen bei Thalamusherden wissen — in der gleichen Weise bei einer thalamischen Erweichung finden können. Der einzige Umstand, welcher vielleicht die Aufmerksamkeit auf die *Rinde* hätte lenken können, war der, daß die Ataxie, trotz ihrer Erheblichkeit, lediglich auf der herdgekreuzten Seite vorhanden war, und daß der Tremor der Hand ein feinschlägiger war und nicht dem — bei thalamischen Herden in der Regel beobachteten — groben intentionellen Zittern entsprach.

Die motorische Lähmung war entsprechend der Intaktheit der vorderen Zentralwindung nur eine angedeutete: auch von dieser Seite wurde die (von uns fälschlicherweise gestellte) Diagnose eines *thalamischen* Herdes unterstützt.

Die nun folgende Beobachtung schließt sich sowohl hinsichtlich des anatomischen Befundes, als hinsichtlich des klinischen Bildes eng an den Fall Tscharnke an:



Abb. 14. Thalamus normal.

28. Karl Ramm, 77 Jahre, aufgenommen am 31. 1. 28, gestorben am 15. 4. 29. 1898 Kopfverletzung durch herabfallendes Brett. Patient war bewußtlos, es war jedoch keine Lähmung aufgetreten. Nie Krämpfe.

Vor 10 Jahren, 1918, linksseitiger Schlaganfall mit Beteiligung des Gesichtes, Armes und Beines. Das Bein besserte sich viel mehr als der Arm. Patient wurde nicht arbeitsfähig. Er klagt jetzt über Abgestorbensein der linken Hand und der unteren Hälfte des Vorderarmes. Außerdem Kribbeln in der linken Hand und im Vorderarm, jedoch nie Schmerzen. Lues, Alkohol-, Nicotinmißbrauch negiert.

Befund. Mittelgroßer Mann, ausreichender Kräfte- und Ernährungszustand. In Scheitelhöhe, etwas mehr nach links, 10 cm lange, reizlose Narbe der Kopfhaut. Herz etwas nach links verbreitert, reine Töne, systolisches Geräusch. Atrhythmia absoluta. Lunge o. B. Gefäßband nicht verbreitert, Arterienrohr mäßig verhärtet. Blutdruck 155/70. Leber und Milz nicht fühlbar. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Pupillen eng, rund, reagieren gut auf Licht und Konvergenz. Strabismus concom. rechts. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus, keine Hemianopsie. Augengrund in Ordnung. Lidspalte links etwas weiter als rechts. Hornhautreflex links schwächer als rechts. Facialis links paretisch. Zunge kommt gerade vor.

Der linke Arm steht in der Schulter leicht abduziert, im Ellenbogengelenk gebeugt; Handgelenk gestreckt, Fingergelenke leicht gebeugt. Außerdem Pronationsstellung der Hand.

Passiv kann die linke obere Extremität in der Schulter nur bis zur Horizontalen, jedoch im Ellenbogengelenk, im Handgelenk und in den Fingergelenken gut bewegt werden. Ihre aktive Beweglichkeit ist im Rahmen der passiven erhalten, jedoch ist die grobe Kraft links erheblich verminder. Tonus im linken Arm spastisch erhöht. Sehnenreflexe im linken Arm stärker, *Mayerscher Reflex* fehlt links. Keine Ataxie, keine Adiadochokinese. Der linke Arm, besonders der Oberarm, erscheint im ganzen dünner als der rechte, die Finger verschmälert. Haut der linken Hand kühler und feuchter als die der rechten; die Fingerspitzen sind links cyanotisch. Keine Nagelveränderungen.

Bauchdeckenreflexe beiderseits gleich.

Das linke Bein zeigt leichte Außenrotation und leichte Spitzfußstellung. Seine passive Beweglichkeit ist durch eine geringe Achillessehnenverkürzung behindert, seine aktive Beweglichkeit jedoch — abgesehen von der Behinderung durch die Sehnenverkürzung der Wade — normal, wenn auch hinsichtlich der groben Kraft etwas verringert. Keine trophischen Störungen am linken Fuß. Kniestreflexe und Achillesreflexe beiderseits gleich, keine abnormalen Fußreflexe trotz dauernder Babinskistellung der linken großen Zehe. Keine Ataxie. Gang links spastisch-paretisch.

Sensibilitätsbefund. Tastgefühl: (Pinselberührungen) bei der Aufnahme nur auf der linken Gesichtsseite ganz leicht herabgesetzt, bei späteren Untersuchungen auch auf dem ganzen linken Arm und auf der Hand. Im Gesicht links und auf der ulnaren Handhälfte links (volar und dorsal) wird bei der Pinselberührung über ein Kitzelgefühl geklagt; besonders ist dies in der Haut um den Mund herum der Fall. Bei der Berührung mit dem Pinsel äußerte Patient in der ersten Zeit: „Ich sehe die Berührung früher, als ich sie fühle.“

Temperaturrempfindung: für warm besteht auf der ganzen linken Gesichtsseite und auf dem ganzen linken Arm, distal zunehmend, eine leichte Herabsetzung. Dagegen wird — und zwar nur auf der linken Gesichtsseite und in der linken Hohlhand — kalt als „übertrieben kalt“, „wie Eis“ empfunden. „Dabei juckt es und kriebelt es.“ Am linken Bein und am linken Fuß weder Störungen des Berührungsgefühls noch des Temperaturgefühls.

Tiefensensibilität: Passive Bewegungen der Finger der linken Hand werden zwar gefühlt, ihre Richtung kann jedoch nicht angegeben werden. Passive Bewegungen der linksseitigen Zehen werden erkannt, aber langsamer und schwerer als

diejenigen der rechtsseitigen Zehen. In den großen Gelenken des Armes und Beines normales Lagegefühl. — Blutdruck links höher als rechts.

Asterognose der linken Hand.

Das Schmerzgefühl bietet nirgendswo Besonderheiten dar. Die Dermographie zeigt hinsichtlich ihrer Farbe, ihres Auftretens und Ablassens rechts und links völlig normale Verhältnisse. Ebenso ist die pilomotorische Reaktion links und rechts gleich.

Anfang Dezember glaubt Patient, daß sich die Beweglichkeit seines linken Armes etwas gebessert habe. Er klagt nach wie vor über „ein taubes, abgestorbenes“ Gefühl in der linken Hand, wozu sich ab und zu Kriebeln geselle. Das linke Bein „sei oft so kalt“. Das Waschwasser und die Türklinke fühlen sich mit der linken Hand kälter an als mit der rechten. Beim Anfassen von warmen Gegenständen verspürt er keine Differenz.

Der Umfang des linken Vorderarmes beträgt $1\frac{1}{4}$ cm weniger als derjenige des rechten; der Umfang des linken Oberarmes ist 1 cm geringer als der des rechten und der Handumfang ist links $\frac{3}{4}$ cm geringer als der der rechten Hand. Die Finger erscheinen links verschmälert und akrocyanotisch.

Aus dem späteren Verlauf sei nur hervorgehoben, daß am 3. 4. 29 eine Herzdekompensation mit Ödemen (die besonders im linken Arm und linken Bein ausgeprägt waren) auftrat. Damals 0,25% Eiweiß, granulierte Zylinder, reichlich Erythrocyten. Am 9. 4. bradykardische Ahythmie.

Sektion: 2 Liter blutiges Exsudat in der Brusthöhle. Im Herzbeutel 200 ccm hellbraune, seröse Flüssigkeit; in der Bauchhöhle $\frac{1}{2}$ Liter dunkelbrauner Flüssigkeit. Sehr starkes Lungenödem und rechts mehrere bronchopneumonische Herde. Herz enorm vergrößert, linker Vorhof mannsfaustgroß; auch linker Ventrikel und rechter Vorhof stark erweitert. Mitralsegel schwer verändert, narbig, zahlreiche größere Schwielen, Aorta sklerotisch. Leber klein, derb, höckerig; auf dem Schnitt chronische Stauungsfettleber. Gallenblasenwand verdickt, Milz verkleinert, gelappt, mit einem anämischen Infarkt. Kapsel verdickt. Pankreas derb, vergrößert mit einigen kleinen Blutungen. Nebennieren derb. Nieren, besonders links, übersät von alten anämischen Infarkten. Harnblase stark geschrumpft.

Makroskopische Durchsicht des gehärteten Gehirns (Abb. 15):

1. Im unteren Teil der hinteren Zentralwindung rechts Erweichung, welche sich ein wenig auf das untere Scheitelläppchen erstreckt.

2. Im Fuß der ersten Stirnwindung rechts eine ganz kleine Erweichung.

3. An der Basis des rechten Stirnhirns, im Cyrus rectus, eine etwas größere Erweichung.

4. Im Gebiet des vorderen Teiles der ersten und zweiten Schläfenwindung rechts findet sich eine glasige Erweichung.

5. Beiderseits im Gyrus fusiformis je eine kleine Erweichung, welche die Sehstrahlung anscheinend nicht berührt.

Die sämtlichen oben aufgezählten Erweichungen sind nur *ganz oberflächlich* und betreffen nur die graue Rinde und die unmittelbar darunter liegende weiße Substanz.

Der Thalamus erscheint makroskopisch vollkommen *normal*.

Die anatomische Untersuchung, welche sich bei der Eindeutigkeit des Befundes auf die makroskopische Durchsicht beschränken durfte, ergab auch in diesem Fall Intaktheit der Basalganglien und besonders der Sehhügel. Die Erweichungen waren, wie wir sahen, nur oberflächlicher Natur und betrafen, wenn wir nur das für unsere Betrachtungen Wichtige berücksichtigen, die untere Hälfte der hinteren Zentralwindung und das untere Scheitelläppchen.

Was die klinische Seite des Falles angeht, so überwogen die Störungen der Tiefensensibilität auch in diesem Falle sehr erheblich diejenigen des Oberflächengefühls. Dabei war das Schmerzgefühl überhaupt nicht betroffen, sondern es bestand nur eine ganz geringe Herabsetzung des Tastgefühls und eine ebenso leichte Schädigung des Temperaturgefühls.

Mußte vielleicht schon das starke Überwiegen der Tiefengefühlsstörung an einen thalamischen Krankheitsherd denken lassen, so sprachen die bei Berührungen, und besonders bei kalten Berührungen, im Gesicht und in der Hohlhand auftretenden Kälte- und andersartigen

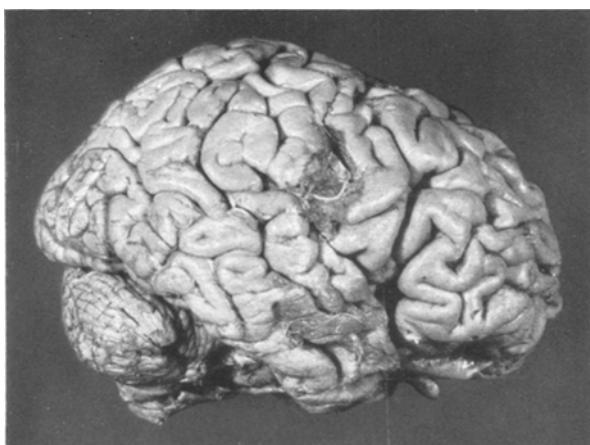


Abb. 15.

Parästhesien eher für als gegen diese Vermutung. Überdies wurden ja auch *spontane* Parästhesien, vor allem spontanes Kältegefühl, wenn auch keine Schmerzen in der linken Hand geklagt.

Die Sensibilitätsstörungen, welche nur das Gesicht und die obere Extremität betrafen, entsprachen der Lokalisation der oberflächlichen Erweichung im unteren Teil der hinteren Zentralwindung.

Aus dem Fehlen einer Ataxie ließen sich im vorliegenden Falle keine differentialdiagnostische Schlüsse ziehen.

Die den ganzen linken Arm betreffende leichte Abmagerung, die Verdünnung der Finger und die Acrocyanose sind Zeichen, welche offenbar weder für einen corticalen, noch für einen thalamischen Prozeß charakteristisch sind. Allerdings will — wie wir schon sahen — *van Bogaert* die Atrophien als Lokalzeichen der Parietalrinde verwertet wissen. Die motorische Lähmung war nicht sehr erheblich; der Tonus war in Arm und Bein spastisch.

Wenn wir in diesem Fall intra vitam die Diagnose insofern richtig gestellt hatten, als wir eine Erweichung der hinteren Zentralwindung

und der Parietalwindungen angenommen hatten, so war diese richtige Lokaldiagnose vielleicht nur ein Zufallstreffer. Denn wir haben jetzt auf Grund des Studiums einer großen Reihe ähnlicher klinischer Fälle die Überzeugung gewonnen, daß der gleiche Befund der Sensibilität und der Motilität auch bei einem *thalamischen* Krankheitsherd hätte gefunden werden können.

Ein dritter Fall, der den beiden soeben berichteten weitgehend ähnelt, ist der nachstehende.

29. Wilhelm Nauschütz, 69 Jahre, aufgenommen am 13. 7. 27, gestorben am 13. 11. 27. Im Frühjahr 1925 will Patient plötzlich eine Anschwellung des rechten Vorderarmes bekommen haben, welche durch Heißluftbehandlung wieder zurückging. Am 19. 7. 25 angeblich linksseitiger Schlaganfall ohne Bewußtlosigkeit. Das Bein war „ganz wenig, der Arm mehr“ gelähmt, er konnte jedoch zuerst noch gebraucht werden. Während sich das Bein mit der Zeit besserte, verschlechterte sich der Arm. Anfänglich bestand angeblich eine Behinderung des Sprechens. Nie Schluckstörungen.

Im Juni 1926 soll ein abermaliger linksseitiger Schlaganfall ohne Bewußtlosigkeit, lediglich mit Schwindelgefühl, dagewesen sein. Wiederum war der Arm mehr als das Bein befallen und das Gesicht soll links „aufgedunsen“ gewesen sein. Auch diesmal trat eine Behinderung des Sprechens auf, welche jedoch nicht zurückging. Außerdem stellte sich Zwangssweinen ein. Kein Verschlucken.

Der zweite Schlaganfall war nach Angabe des Patienten schlimmer als der erste. „Das erste Mal war der Arm wie betäubt, das zweite Mal *tat er sehr weh*.“ Schon seit dem ersten Anfall seien beim Wetterumschlag nadelstichartige Schmerzen im linken Arm und weniger im linken Bein dagewesen. Eine seit vielen Jahren bestehende Verstopfung soll sich verschlimmert haben. Im Krankenhaus habe man Zucker im Urin festgestellt. Keine Geschlechtskrankheit, kein Mißbrauch von Alkohol oder Tabak.

Befund. In geistiger Hinsicht erscheint Patient unauffällig. Mittelgroßer Mann in ausreichendem Ernährungs- und Kräftezustand. Beiderseits Greisenbogen. Herz zwei Querfinger nach links verbreitet; leises, kurzes, systolisches Geräusch, Herzaktion regelmäßig. Gefäßband deutlich verbreitert, Puls sehr gespannt, gut gefüllt, Arterienrohr verhärtet, Blutdruck 220/90. Lungenbefund und Bauchbefund o. B. Starke Hämorrhoiden. 0,4% Zucker im Urin.

Pupillen eng, rund, gleich groß, prompt auf Licht und Konvergenz reagierend. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus, keine Hemianopsie, keine Veränderungen des Augengrundes. Hornhautreflex links gleich rechts, Gaumen- und Rachenreflexe vorhanden. Linke Lidspalte weiter als rechte. Linksseitige Facialisparesis, welche bei affektiven Bewegungen *stärker* als bei willkürlichen ist. Zunge gerade vorgestreckt.

Der linke Arm wird im Schultergelenk leicht abduziert, im Ellenbogengelenk rechtwinklig bis spitzwinklig gebeugt, im Handgelenk gebeugt gehalten. Die Finger stehen in den Grundgelenken leicht gebeugt, in den beiden distalen Gelenken gestreckt. Nur der fünfte Finger wird gebeugt gehalten.

Die passive Beweglichkeit des linken Armes ist in allen Gelenken gegen erhebliche spastische Widerstände mit gewissen Einschränkungen möglich; bei Streckung des Ellenbogengelenkes tritt eine Beugung der Fingergelenke auf.

Aktiv kann der linke Arm im Schultergelenk fast bis zur Horizontalen gehoben werden, im Ellenbogengelenk leicht gebeugt, aber nur gegen erhebliche Widerstände gestreckt werden. Im Handgelenk ist aktiv nur eine Volarflexion möglich.

Daumen und Zeigefinger sind aktiv fast bewegungslos, der dritte bis fünfte Finger können gut bewegt werden.

Die Finger der linken Hand sind deutlich schmäler als die der rechten, die Haut der ganzen linken Hand und der Finger erscheint auffällig glatt, weißlichblau verfärbt; sie ist besonders straff über das Unterhautgewebe gezogen. Die Nägel sämtlicher Finger der linken Hand zeigten kleine punktförmige Verdickungen. Sämtliche Reflexe der linken oberen Extremität sind gegen rechts gesteigert, der *Mayersche Reflex* fehlt links. Keine Ataxie, keine Adiadochokinese, kein Zittern.

Die Beine zeigen unauffällige Lage und normale passive und aktive Beweglichkeit. Nur angedeutete, kaum nachweisbare Steifigkeit im linken Bein. Kniesehnenreflex und Achillesreflex links lebhafter als rechts. Babinski und Oppenheim beiderseits vorhanden. Der Kniehakenversuch wird beiderseits nicht ganz sicher — links noch schlechter als rechts — ausgeführt. Gang leicht spastischparetisch. Sprache anstoßend, dysarthrisch. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Andeutung von Zwangswineien.

Sensibilität: Im Gesicht keine Störung der Berührungs- und Schmerzempfindung. Am ganzen übrigen Körper werden Pinselberührungen und leichte Nadelstiche links schwächer als rechts empfunden, wobei die Herabsetzung der Empfindung distal zunimmt. Am linken Arm macht sich isoliert eine *Hyperalgesie* schon für sehr feine Nadelstiche bemerkbar.

Die Tiefensensibilität erscheint bei der ersten Untersuchung im linken Daumen-gelenk und in beiden Großzehengelenken gestört. Ebenso werden Lageveränderungen an beiden Händen nicht korrekt wahrgenommen.

Spätere Untersuchungen zeigten, daß Patient unfähig war, bei geschlossenen Augen anzugeben, in welcher Stellung sich der ganze linke Arm bei passiven Lageveränderungen befand. Mehrfach gab Patient an, daß beide Arme gleich hoch ständen, wenn der linke Arm viel tiefer als der rechte stand. Aufgefordert, mit beiden Händen eine Faust mit eingeschlagenem Daumen zu machen, konnte Patient dies rechts glatt ausführen, während links das Einschlagen des Daumens nicht gelang. Dabei glaubte Patient, er habe den Daumen eingeschlagen und war beim Hinsehen sehr erstaunt, daß er den Daumen nicht eingeschlagen hatte. Mit der linken Hand war Patient völlig astereognostisch. Er vermochte nicht anzugeben, ob ein ihm in die Hand gegebener Gegenstand rund oder eckig sei, konnte seine Umrissse nicht beschreiben usw.

Während die Berührungsempfindung im Gesicht auch bei späteren Untersuchungen ungestört erschien, war die Schmerzempfindung der linken Gesichtsseite bei späteren Untersuchungen ein wenig herabgesetzt.

Während der Beobachtung klagte Patient häufig *tagelang über Schmerzen in der ganzen linken Seite.*

13. 11. 27: Tod an Bronchopneumonie. Die makroskopische Untersuchung des formolgehärteten Gehirns ergab folgendes:

Im Bereich des mittleren und teilweise noch des unteren Teiles der hinteren Zentralwindung rechts ist ein oberflächlicher Erweichungsherd, welcher nach hinten sich noch etwas auf das untere Scheitelläppchen fortstreckt.

Ein Frontalschnitt durch das Chiasma läßt den Beginn der Erweichung der rechten hinteren Zentralwindung in Gestalt eines kleinen, unregelmäßigen, corticalen Defektes erkennen. Der ganze übrige Querschnitt erscheint — mit Ausnahme einiger gut stecknadelkopfgroßen Erweichungen in der Rinde der hinteren Zentralwindung *links* — völlig normal. Dies gilt besonders für die großen Ganglien, vor allem von dem quergetroffenen *Thalamusbeginn*.

Ein Frontalschnitt durch den roten Kern und den austretenden Oculomotorius (Abb. 16) zeigt eine Vergrößerung des rechtsseitigen corticalen Erweichungsherdes (*E*). Die kleinen Herdchen an den entsprechenden Stellen der linksseitigen hinteren Zentralwindung haben sich nicht vergrößert. Thalamus, roter Kern, subthalamische Gegend und die übrigen Basalganglien erscheinen beiderseits normal.

Frontalschnitt durch das Pulvinar: Der rechtsseitige Rindenherd ist fast verschwunden, jedoch erscheint auf diesem Schnitt die weiße Substanz unterhalb der Rindenaffektion in etwas tieferen Bezirken leicht wabig verändert. Die Rinde der hinteren Zentralwindung links ist hier leicht eingesunken. Das Pulvinar ist makroskopisch beiderseits vollkommen intakt.

Wir sehen also auch in diesem Falle ein völliges Verschontbleiben des Sehhügels. Die Erweichungen beschränkten sich auf die rechtsseitige Postzentralgegend und das untere Scheitelläppchen sowie auf einige ganz kleine Herdchen im linken Parietallappen.

Der Sensibilitätsbefund näherte sich in diesem Falle noch mehr als in dem vorhergehenden dem bei thalamischen Herden gewohnten: im Gesicht bestand links nur eine leichte Herabsetzung des Schmerzgefühls und an Armen und Beinen war links die Empfindung für Berührungen und Schmerz (und zwar distal zunehmend) gleichfalls ein wenig herabgesetzt. Im Gegensatz zu diesem minimalen Befund der Oberflächensensibilität, war die Tiefensensibilität stärker gestört und die Stereognose fehlte vollkommen. Der Umstand, daß auch in der rechten Hand und im rechten Fuß eine leichte

Störung der Lageempfindung vorhanden war, erklärt sich daraus, daß auch im linken Parietallappen einige kleine Erweichungsherdchen waren.

Die Tiefengeföhlsstörung des linken Armes verband sich mit anosognostischen Störungen und illusionären Vorstellungen: der Kranke glaubte, seinen linken Daumen eingeschlagen zu haben oder glaubte ein anderes Mal, den linken, paretischen Arm bis zu einer gewissen Höhe gehoben zu haben und überzeugte sich erst durch Hinsehen davon, daß dies nicht der Fall war.

Schließlich bestanden im vorliegenden Fall sogar lang anhaltende *spontane Schmerzen* in den linksseitigen Gliedern und eine leichte *Überempfindlichkeit* für ganz feine Nadelstiche am linken Arm. Der Befund der Sensibilität mußte demnach unbedingt einen thalamischen Herd vermuten lassen. Dieser Vermutung konnte der Umstand, daß die Sensibilitätsstörung nach der Spitze der Extremitäten hin zunahm, nach den von uns bei thalamischen Herden gemachten Erfahrungen nicht widersprechen.

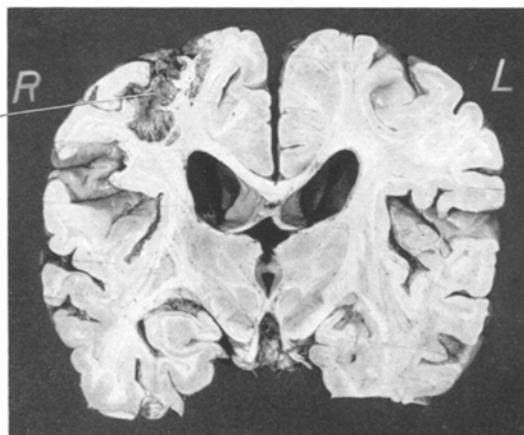


Abb. 16. E Erweichungsherd.

Auch die motorischen Erscheinungen waren nicht derart, daß sie eine Sehhügelerkrankung unwahrscheinlich hätten machen können: Das Fehlen einer Ataxie des linken Armes und die geringe Ataxie der Beine hätten ebenso gut für einen thalamischen als für einen Rindenherd sprechen können. Hierbei ist zu bemerken, daß die geringfügige Ataxie des *rechten* Beines offenbar die Folge der kleinen Erweichungsherdchen im linken Parietallappen war.

Die Facialisparesis war auffälligerweise *affektiv stärker* ausgesprochen als bei *willkürlichen* Bewegungen, trotzdem der Thalamus unbeschädigt war. Diese Beobachtung stellt das Spiegelbild der von uns bei den thalamischen Fällen wiederholt notierten Beobachtung dar, bei welcher die *Willkürlähmung* des Facialis *stärker* war als die *affektive*. Schließlich muß noch darauf hingewiesen werden, daß auch die trophischen Störungen des letzten Falles (Verdünnung der Haut an Hand und Fingern, Glätte der Haut usw.) ungefähr dem entsprachen, was wir häufig bei thalamischen Fällen sahen.

Das gleiche ist vom Zwangswinen und von der Undeutlichkeit der Sprache zu sagen.

Alles in allem illustriert auch dieser Fall aufs deutlichste die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose zwischen Rinde und Thalamus.

Dem vorstehenden Fall schließt sich der folgende an, bei welchem neben einem rechtsseitigen Herd in der Zentralregion und einem eben solchen im Scheitellappen, ein Stirnhirnherd der anderen Seite vorhanden war.

30. Frau Bruss, 74 Jahre. Aufgenommen am 9. 3. 26, gestorben am 13. 2. 28. Vor 3 Jahren Schlaganfall mit Bewußtlosigkeit und *linksseitiger* Körperlähmung. Der linke Mundwinkel hing, in der linken Hand war das Gefühl angeblich taub. Eine anfängliche Sprachbehinderung soll sich im Laufe der Zeit gebessert haben. Aber auch heute soll noch eine leichte Behinderung der Wortfindung bestehen. Sprachverständnis sei immer gut gewesen.

Vor ungefähr einem Jahr will Patientin vom Stuhl gefallen sein.

Seitdem sei das *rechte* Bein steif. Die Lähmung soll sich nicht wesentlich verbessert haben.

Patientin hat keine erheblichen Beschwerden, gibt aber an, manchmal ein „Nervenzucken“ in der rechten Seite zu haben.

Befund. Mittelgroße, gut genährte Frau. Linke Augenbraue hängt etwas, linke Gesichtshälfte viel schwächer innerviert als rechte. Die Zunge weicht etwas nach links ab. Pupillen gleich groß, mittelweit, reagieren gut auf Licht und Konvergenz. Augenbewegungen frei, Augengrund normal. Keine Hemianopsie. Hornhautreflex beiderseits vorhanden.

Linker Unterarm und linker Handrücken leicht ödematös. Linker Arm wird unauffällig gehalten. Handteller eben; Zeige- und Mittelfinger im Mittel- und Endglied *überstreckt*. Bei passiver Bewegung keine Widerstände, besonders im linken Handgelenk Hypotonie.

Die aktive Beweglichkeit sämtlicher Finger der linken Hand und ebenso diejenige des linken Schultergelenkes ist eingeschränkt. Die bei aktiven Bewegungen produzierte Kraft ist links gegen rechts mäßig herabgesetzt.

Beim Fingernasenversuch links erhebliches Wackeln (Ataxie?), rechts keine Störung. Keine Apraxie. Sehnen- und Periostreflexe an der oberen Extremität beiderseits gleich, *Mayerscher Reflex* links fehlend, rechts vorhanden.

Die Beine zeigen unauffällige Ruhestellung. Das linke Bein ist passiv frei beweglich, keine Hypotonie. Die passive und aktive Beweglichkeit des rechten Beines im Knie ist durch Schmerzen behindert, ohne daß jedoch eine Parese bestände.

Die aktive Beweglichkeit des linken Beines ist beeinträchtigt und zeigt eine Herabsetzung der groben Kraft gegenüber der rechten Seite. Der Kniehackenversuch kann links nur angedeutet ausgeführt werden, wobei geringes Wackeln auftritt. Die Kniestehnereflexe und Achillesreflexe sind rechts nicht auslösbar (Schmerzfixation?), links sind sie vorhanden. Keine pathologischen Reflexe an den Füßen.

Sensibilität: Im Gesicht sind keine Sensibilitätsstörungen nachweisbar. Am linken Arm, distal zunehmend, ist das Gefühl für Berührungen und Nadelstiche herabgesetzt, Lageempfindung und Stereognose sind dort aufgehoben.

Auch am Rumpf und am Bein besteht eine linksseitige Herabsetzung der Hautempfindlichkeit.

Es besteht jedoch keine Störung des Lagegefühls am linken Fuß.

Herzdämpfung nicht verbreitert, Töne leise, rein, zweiter Pulmonalton klappend. Herzaktion unregelmäßig. Gefäßwand nicht erheblich verhärtet, Blutdruck 165/95. Leber und Milz nicht fühlbar. Urin enthält Eiweiß.

Patientin ist über Zeit und Ort nicht völlig orientiert, beantwortet viele Fragen mit: „Ich weiß nicht“, kann jedoch über anamnestische Daten leidlich Auskunft geben. Die Sprache ist langsam, verwaschen, zeitweise etwas abgehackt. Abgesehen von einer leichten Wortfindungsstörung keine weiteren aphasischen Störungen.

13.2.28 Exitus, ohne daß sich der Befund vorher geändert hätte.

Bei der Sektion fanden sich in beiden Unterlappen bronchopneumonische Herde, eine starke Verfettung und Hypertrophie des Herzmuskels, verdickte Aortenklappen, Verkalkung der Aorta, Stauungsfettleber, Verschämälerung und Unebenheit der Nierenrinde, starke Verdünnung der Blasenwand.

Die makroskopische Untersuchung des formolgehärteten Gehirns ergab im unteren Teil der vorderen und hinteren Zentralwindung rechts, im unteren Scheitel läppchen rechts und in der Mitte der ersten Stirnwindung links *oberflächliche Erweichungsherde* (Abb. 17 u. 18).

Die tieferen Teile, Basalganglien und besonders die Sehhügel, waren makroskopisch intakt.

Die vorstehende Krankengeschichte zeigt, daß wiederum ein corticaler Herd ein Krankheitsbild erzeugt hatte, welches durchaus thalamisches Gepräge hatte: Das Hauptgefühl war am Rumpf und den Extremitäten auf der linken Seite leicht herabgesetzt, im Gesicht intakt. Dagegen

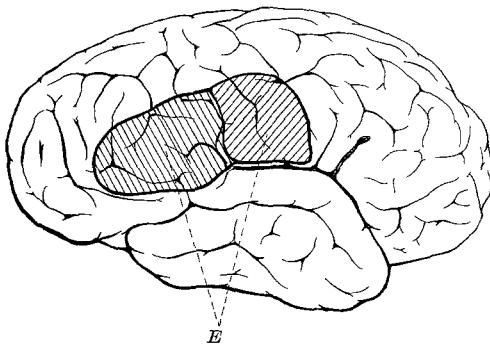


Abb. 17. E Erweichungen.

war das Lagegefühl an der Hand schwer gestört, am Fuß nicht herabgesetzt, und es bestand völlige Astereognose. Die Störung der Oberflächensensibilität nahm distal zu.

Mußte schon dieser Sensibilitätsbefund an einen thalamischen Herd denken lassen, so sprach in dem gleichen Sinne das linksseitige Wackeln beim Fingernasenversuch und das — allerdings viel geringere — Wackeln beim Kniehackenversuch. Hierzu kam die Hypotonie des linken Handgelenks. Wenn wir auch bei Rindenaffektionen *hypotonische Lähmung* öfters beobachten konnten (sobald *gleichzeitig vordere und hintere Zentralwindung geschädigt waren*), so haben wir doch die Hypotonie ebenso

als thalamisches Symptom kennen gelernt.

Zu all den genannten Momenten kam schließlich noch die für eine suprathalamische Hemiplegie auffällige Stellung der linken Hand und ihrer Finger. Wenn auch keine „typische“ thalamische Kontraktur der Hand vorlag, so wurden die Finger doch im End- und Mittelgelenk merkwürdig überstreckt gehalten. Diese abnorme Stellung der Hand und Finger schien gleichfalls im Sinne einer thalamischen Begründung der Symptome zu sprechen.

Das Ödem des linken

Handrückens konnte ebenso wenig wie die motorische Hemiplegie der Hirnnerven und der Extremitäten differentialdiagnostisch in dem einen oder anderen Sinne verwertet werden. Die Unmöglichkeit des Gehens war vielleicht auf den linksseitigen Stirnhirnherd zu beziehen.

In dem nächsten Fall lag — im Gegensatz zu den meisten bisher besprochenen Fällen — keine Erweichung, sondern eine ziemlich frische massive Blutung vor. Das klinische Bild war folgendes:

31. Pauline Seidel, 74 Jahre. Aufgenommen am 23. 7. 32, gestorben am 15. 10. 32. Eltern an Schlaganfall gestorben, Patientin hatte selbst angeblich nie ernsthre Krankheiten. Sie erlitt am 8. Juli 1932 einen Schlaganfall mit Lähmung der rechten Körperseite und kam deshalb ins Virchow-Krankenhaus. Dort wurde neben anderen Erscheinungen eine Cystitis gefunden.

Befund. Patientin klagt besonders über Brennen beim Wasserlassen und über Druck auf den Darm. Die Extremitätenlähmung habe sich gebessert.

Mittelgroße, gut genährte Frau mit deutlichen Ödemen der Knöchelgegend. Arterienwand verhärtet, Herz in normalen Grenzen, Töne rein, zweiter Aortenton

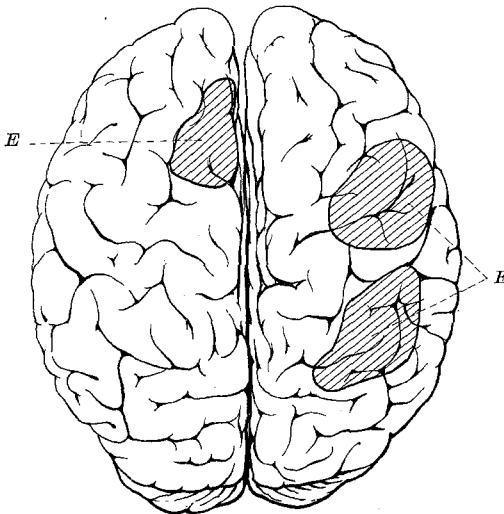


Abb. 18. E Erweichungen.

klingend. Puls regelmäßig. Blutdruck 145/85. Lunge, Leber, Milz unauffällig. Leib etwas aufgetrieben. Kyphose der Brustwirbelsäule.

Linke Lidspalte weiter als rechte, Pupillen gleich groß, mittelweit, verzogen, reagieren wenig ausgiebig und träge auf Lichteinfall. Konvergenzverengerung gut. Augenbewegungen, Augengrund, Hornhautreflex, Gesichtsbewegungen beiderseits normal. Zunge gerade vorgestreckt, Gaumen- und Rachenreflexe vorhanden.

Die oberen Extremitäten zeigen normale Ruhehaltung, beiderseits gute aktive Beweglichkeit und nur geringe Spasmen im rechten Ellenbogengelenk. Trophik an den oberen Extremitäten normal, Sehnenreflexe an den Armen rechts stärker als links, ebenso Steigerung (!) des *Mayerschen* Reflexes rechts. Kein Zwangsgreifen, kein Nachgreifen. Fingernasenversuch normal, keine Astereognose.

Das rechte Bein ist in der Ruhe ein wenig nach außen gedreht. Fußrücken und Zehen leicht bläulich verfärbt, Haut der Füße kalt. Starke Hypotonie des rechten Beines bei passiven Bewegungen. Aktiv kann das rechte Bein mäßig von der Unterlage gehoben werden und ebenso im Kniegelenk gebeugt werden. Die Zehenbewegungen rechts sind möglich. Das linke Bein zeigt keine Besonderheiten. Die Kniesehnenreflexe sind beiderseits gleich stark, der Achillesreflex ist rechts nicht auslösbar. Keine spastischen Reflexe. Kniehakenversuch rechts nicht prüfbar.

Sensibilität: Im Gesicht keine Sensibilitätsstörungen.

Am rechten Arm leichte Herabsetzung der Tastempfindung und leichte Überempfindlichkeit gegen schmerzhafte Reize. Tiefensensibilität an der rechten Hand leicht herabgesetzt.

Rechtes Bein: Leichte Herabsetzung der Berührungs- und Steigerung des Schmerzgefühls. Störung der Tiefenempfindung, anfänglich erheblicher als bei späteren Untersuchungen.

25.10.32: Exitus nach vorheriger starker meteoristischer Aufreibung des Leibes.

Sektion: Starke allgemeine Arteriosklerose, braune Entartung der Herzmuskulatur, jauchige Pyelocystitis, kirschkerngroße Nierensteine, beiderseitige Bronchopneumonie. Verfettung der Leber.

Die makroskopische Betrachtung des formalgehärteten Gehirns ergab folgendes:

Braunliche, schon scharf abgegrenzte, wallnussgroße Erweichung im Mark der linken Mantelkante (Abb. 19), spaltförmig im Fuß von F_1 beginnend, mit der größten Ausdehnung im Bereich des Lobulus paracentralis und des dorsalen Teiles der vorderen und hinteren Zentralwindung gelegen und sich allmählich wieder zu einem schmalen Spalt verjüngend. Der Spalt endigt im oberen Scheitel läppchen.

Frontalschnitte zeigen, daß die Erweichung auf einem Schnitt beginnt, welcher die innere Kapsel ungefähr 1 Zentimeter hinter ihrem Knie durchquert. Hier sitzt die Erweichung im tiefen Mark des obersten Endes der vorderen Zentralwindung. In der gleichen Höhe beiderseits ganz kleine Erweichungsherdchen im Putamen.

Der Spalt in dem Mark der vorderen Zentralwindung wird caudalwärts größer. Er ist auf einem etwa 1 cm weiter caudal liegenden Frontalschnitt, welcher durch die Corp. mammil. geht, kirschkerngroß und zerstört hier das ganze Mark der Randwindung und das Mark der halben benachbarten Windung. Der Herd geht hier bis in den Balken.

Ein Frontalschnitt durch das Ende des Pulvinars zeigt den letzten Rest des Erweichungsherdes in Gestalt einer Spaltbildung im Mark der Randwindung. Der Herd ist überall gelbbraun verfärbt. Der Sehhügel läßt nirgends irgend welche Veränderung, auch keine Verkleinerung, erkennen.

Nach dem klinischen Bilde mußte man wegen der stärkeren motorischen Beteiligung des rechten Beines und der geringeren des rechten

Armes an einen Sitz der Affektion im oberen Teile der Zentralwindung denken. Dagegen schien die deutliche Herabsetzung der Tiefensensibilität gegenüber der unerheblichen Herabsetzung des Oberflächengefühls zu Gunsten eines thalamischen Herdes zu sprechen. Im gleichen Sinne mußte die *Hyperalgesie* der rechten Seite gedeutet werden. Die Hypotonie des rechten Beines, welche offenbar auf die gleichzeitige Schädigung der vorderen und hinteren Zentralwindung bezogen werden muß, konnte ebensogut im Sinne einer thalamischen als einer corticalen Lokalisation verwertet werden.



Abb. 19.

Auch der vorstehende Fall zeigt, daß eine Dissoziation der Gefühlsstörung mit Überwiegen der Tiefengeföhlsstörung über diejenige der Oberflächengeföhlsstörung bei suprathalamischen Herden vorkommt.

Während in den besprochenen Fällen die wesentliche Läsion ihren Sitz in der retrozentralen Gegend hatte, war in dem nunmehr folgenden Fall die Gegend der hinteren Zentralwindung intakt geblieben und die Erweichungen betrafen, abgesehen vom Schläfenlappen, nur den Scheitellappen.

32. Anna Marquardt, 75 Jahre. Aufgenommen am 14. 12. 28, gestorben am 12. 3. 29.

Keine Fehlgeburten, keine Lues. Ende 1926 linksseitiger Schlaganfall ohne vorherige Beschwerden. Plötzlich angeblich Kriebeln und pelziges Gefühl im vierten und fünften Finger der linken Hand, welches nach kurzer Zeit auch die anderen Finger ergriff. Gleichzeitig erfolgte „ein Ruck durch den linken Arm“, aber zunächst noch keine Lähmung. Erst innerhalb der folgenden 10 Tage soll sich eine zunehmende Schwäche des Armes eingestellt haben. Nach einigen weiteren Tagen will Patientin ohne Bewußtseinsverlust umgefallen sein und nachher eine Schwäche auch im linken Bein gespürt haben. In der linken Kopfseite, nicht in der übrigen linken Seite, will Patientin ein „taubes Gefühl“ gehabt haben.

Am 13. 8. 28 sei ein zweiter Schlaganfall dagewesen. Sie habe sich morgens nicht aufrichten können und die linksseitige Schwäche sei jetzt größer geworden. Auch habe sich das Sehen verschlechtert.

Befund: Patientin klagt über *spontane*, besonders nachts auftretende *reißende Schmerzen*, die vom linken Fuß ausgingen und durch die ganze linke Körperseite zögen. Die Schmerzen beständen in einem *schmerhaften Kriebeln und Zerren*. Hals und Gesicht schmerzten nicht.

Mittelgroße, fette Frau mit beiderseitigen, besonders links stark entwickelten Tibialödemen. Herz etwas querverlagert, Töne rauh, Puls 88, gespannt, Gefäße rigide. Über den Unterlappen leicht verschärftes Atmen, untere Lungengrenzen tieferstehend. Leber vergrößert, Druckschmerz rechts in der Oberbauchgegend. Blutdruck 170/95. Urin schwach alkalisch mit massenhaften Bakterien und Leukozyten. Eiweißgehalt des Urins.

Pupillen gleich groß, leicht entrundet, reagieren nur wenig auf Licht, besser auf Konvergenz. Augenbewegungen frei, Augengrund normal. Linksseitige homonyme Hemianopsie. Cornealreflex fehlt links fast völlig. Linke Lidspalte erweitert, linker Mundwinkel tieferstehend, wird bei willkürlichen und mimischen Bewegungen schlechter innerviert. Gaumensegel wird links etwas schlechter gehoben (?). Rachen- und Gaumenreflexe vorhanden. Zunge kommt gerade vor.

Der linke Arm wird im Schultergelenk leicht abduziert, im Ellenbogengelenk stumpfwinklig gebeugt und im Handgelenk gestreckt gehalten. Der Daumen der linken Hand ist adduziert, die Grundphalangen der Finger sind überstreckt (ulnarwärts zunehmend). Die Mittelgelenke sind rechtwinklig gebeugt, die Endgelenke sind wieder gestreckt.

Das linke Handgelenk ist hypoton, die übrigen Gelenke der linken oberen Extremität zeigen bei passiven Bewegungen Widerstand. Die Muskulatur des linken Armes ist im ganzen leicht abgemagert, die Haut an den Fingern ohne Falten, glanzlos, atrophisch und leicht bläulich verfärbt. Die linke Hand schwitzt mehr als die rechte, die Nägel sind glanzloser. Aktiv ist der linke Arm bis auf minimale Fingerbewegungen paralytisch. Bei aktiver Armhebung in der Schulter erfolgt als Mitbewegung Beugung im Ellengelenk. Sehnen- und Peristreflexe links gegen rechts gesteigert. Rechter Arm ohne Besonderheiten.

Parese der linksseitigen Bauchmuskulatur mit Vorwölbung des Bauches und Verziehung des Nabels nach links.

Fehlen der linksseitigen Bauchreflexe.

Das linke Bein liegt außenrotiert und abduziert, dabei im Knie leicht gebeugt. Spitzfußstellung, Hohlfuß. Im linken Knie arthritische Veränderungen mit Knirschen. Ödem des linken Beines.

Bei passiven Bewegungen mäßiger, ausgleichbarer Widerstand in allen Gelenken des linken Beins. Aktiv ist nur Hüft- und Kniebeugung sowie eine ganz geringe Zehenbewegung möglich.

Kniestreckenreflexe und Achillessehnenreflexe links gegen rechts gesteigert. Links Babinski, Rossolimo und Mendel. Rechts keine pathologischen Reflexe. Kniehakenversuch links unmöglich.

Sensibilität: Feine Einzelberührungen werden an der ganzen linken Körperseite — mit Ausnahme des Gesichts — nicht empfunden. Feine Massenberührungen (Streicheln) werden links als „gegen rechts herabgesetzt“ empfunden.

Schmerzeinzelschreize werden nicht immer und nicht an allen Stellen der gelähmten Gliedmaßen empfunden. Wenn sie gemeldet werden, bezeichnet Patientin sie als „*schärfere Berührungen*“. Am linken Arm werden Schmerzeinzelschreize sehr häufig rasch lokalisiert: am Oberarm applizierte werden in den Vorderarm lokaliert, am Ellenbogen applizierte in den Oberarm lokalisiert.

Kalt- und Warmempfindung ist am ganzen linken Arm gestört, dabei wird kalt und warm verwechselt. In der linken Hohlhand und auf der linken Fußsohle deutliche *Hyperalgesie*.

Jeder an den linksseitigen Gliedern applizierte Schmerzreiz wird von einer *Paralgesie* gefolgt, welche sich am linken Unterschenkel bis in die Bauchgegend und zuweilen gleichzeitig abwärts bis zum linken Fuß erstreckt. Derartige Paralgesien dauern etwa 1 Sek. lang. Die Paralgesien werden von der Patientin als *Reißen* bezeichnet, sind ihr sichtlich sehr unangenehm und kommen auch *spontan* vor. Das Bewegungsgefühl und die Lageempfindung war im linken Handgelenk und an den Fingern der linken Hand ganz aufgehoben. Im linken Ellbogen-gelenk war die Lageempfindung nicht herabgesetzt.

Auch an den Zehen des linken Fußes fehlte die Lageempfindung; im Kniegelenk war sie herabgesetzt.

Am 26. Januar trat Erbrechen, Temperatursteigerung mit Leibscherzen auf. Der Urin ergab die Zeichen einer schweren eitrigen Cystitis. Anfangs März wurde die Patientin apathischer, zeigte eine schwere Apraxie des Gesichts (trotz guten Verständnisses konnte Patientin die Zunge auf Wunsch nicht herausstrecken, den Mund nicht öffnen usw.). Es bestand ferner eine Apraxie für Ausdrucksbewegungen, selbst dann, wenn die Bewegungen der Patientin vorgemacht wurden. Außerdem wurde damals eine ausgesprochene Rechts-Linksverwechslung angegeben. Patientin konnte weder angeben, wo der linke Arm lag (obwohl sie behauptete, es zu wissen), noch konnte die Patientin mit dem rechten (von ihr „links“ genannten) Arm an den linken Arm fassen. Die Aufforderung, den (völlig paralytischen) linken Arm zu heben, suchte Patientin zu befolgen und behauptete, ihn erhoben zu haben, während er in Wirklichkeit unbewegt auf der Bettdecke liegen geblieben war.

Patientin ist jetzt leicht lethargisch. Ruft man sie an, so ist ihr Verständnis für Konversation und Aufgaben durchaus erhalten und das Bemühen, den Aufruforderungen des Untersuchers nachzukommen, noch klar erkennbar.

12. 9. 29: Exitus unter Zunahme der Benommenheit, nachdem kurz vorher Pseudospontanbewegungen mit dem Charakter des Kopfschüttelns dagewesen waren.

Sektion: Alte Schwartenbildungen über den Unterlappen mit bronchopneumonischen Herden, Aorta mäßig sklerosiert. Kirschgroßer, teilweise verkalkter Tumor in der Schilddrüse, anämischer Infarkt der linken Niere, daneben kleinere hämorrhagische Infarkte. Blase stark geschrumpft, Schleimhaut eitrig hämorragisch belegt, grünlicher Eiter in der Blase.

Die makroskopische Untersuchung des formolgehärteten Gehirns ergab Erweichungsherde im Bereich der Art. pariet. post., angularis und temporalis posterior.

Die erste rechtsseitige Schläfenwindung ist in ihrer Mitte erweicht (Abb. 20). Ähnliche kleinere Erweichungen sind in der Gegend des Gyrus angularis sowie im Scheitellappen der rechten Seite zu sehen. Stirnhirnrinde beiderseits atrophisch.

Frontalschnitte zeigen, daß die Basalganglien, besonders der Thalamus beiderseits normal ist. Die Erweichungen des Scheitellappens gehen tief in das Mark hinein und nehmen fast den ganzen Raum zwischen Rinde und lateraler Ventrikelwand ein. Medialwärts dringt die Erweichung des Scheitellappens bis fast zur medialen Rinde vor.

Weiter proximal verschmälert sich die Markerweichung schnell. In der Höhe des hinteren Thalamusdrittels ist sie bis auf eine erbsengroße Stelle, welche lateral vom lateralen Ventrikelrand liegt, verschwunden.

Die Symptomatologie auch dieses Falles zeigte Sensibilitätsstörungen sowie einige andere Störungen, welche sich kaum von den bei thalamischen Herden gefundenen unterscheiden: wenn auch das Oberflächen-

gefühl auf der ganzen linken Körperseite (mit Ausnahme des Gesichts) in allen Qualitäten gestört war, so war das Lagegefühl doch außerordentlich viel schwerer beteiligt. Es fehlte an Fingern und Zehen völlig, und auch die proximalen Gelenke zeigten eine erhebliche Herabsetzung. Abgesehen von diesem Überwiegen der Tiefengefühlsstörung, bot die Oberflächenempfindung selbst eine Besonderheit dar, welche man besonders häufig bei thalamischer Lokalisation findet: Schmerzreize wurden von eigenartigen, schmerzenden Sensationen gefolgt; schließlich bestanden neben einer Überempfindlichkeit der Hohlhand und der Sohle *spontane*, vom Fuß ausstrahlende heftige Schmerzen.

Die anosognostischen und ähnlichen Störungen, welche eine Woche vor dem Tode gleichzeitig mit der Apraxie auftraten, sind offenbar auf eine später eingetretene Vergrößerung des parietalen Erweichungsherdes zu beziehen. Auffällig in dem klinischen Bilde war das Bestehen der Rechts-Links-verwechslung, da diese Störung in der Regel bei *linkshirnigen* Herden gefunden wird. Es mag hier nochmals daran erinnert werden, daß wir ähnliche anosognostische Störungen wie bei dieser *rein corticalen* Affektion auch bei zwei *rein thalamischen* Herden (Poppich, Rackow) beobachtet haben.

Die Hemianopsie schied bei den differentialdiagnostisch verwertbaren Zeichen aus, da sie sowohl bei corticalem als auch bei thalamischem Krankheitssitz (Corp. genic. ext.) vorkommen konnte. Das gleiche ist von den leichten trophischen Störungen der Haut und der Hautgebilde der linken Hand, ebenso von der stärkeren linksseitigen Schweißproduktion zu sagen. Auch die leichte Muskelatrophie des linken Armes, die hier wieder im Sinne von *van Bogaerts* Auffassung spricht, haben wir in ähnlicher Weise bei Patienten mit thalamischen Herden gesehen.

Die abnorme Stellung der hemiplegischen Hand erfordert noch einige Worte. Wenn es sich auch hier wieder nicht um eine typische, sogenannte thalamische Hand handelte, so ist die Stellung der Hand und der Finger doch so gewesen, daß sie zum mindesten sehr an die thalamische Hand erinnerte: Es bestand keineswegs die gewohnte hemiplegische Stellung mit volarer oder volarer und ulnarer Beugung des Handgelenks und mit Beugekontraktur der Finger in allen Gelenken, sondern das Handgelenk war gestreckt, die Grundgelenke der Finger waren überstreckt, ihre

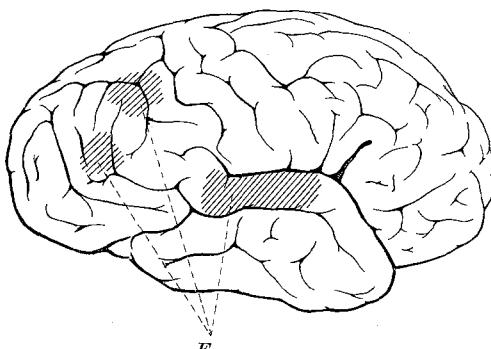


Abb. 20. E Erweichungen.

Mittelgelenke rechtwinklig gebeugt und die Nagelgelenke wieder gestreckt. Der Daumen war dabei adduziert. Eine ähnliche Stellung der Finger hatten wir — wie erinnerlich — auch im Falle Bruss feststellen können.

Da die Sehhügel makroskopisch durchaus normal erschienen, so dürfen die klinischen Erscheinungen trotz ihrer großen Ähnlichkeit mit den bei thalamischen Herden vorkommenden ohne weiteres auf die corticalen und subcorticalen Erweichungen im Bereiche des Parietallappens bezogen werden.

In dem jetzt folgenden Fall lag eine außerordentlich große corticale Erweichung vor, welche sich vom Fuß der Stirnwindungen bis in den Parietallappen und Temporallappen erstreckte, und gleichzeitig — im Gegensatz zu den meisten vorhergehenden Fällen — sehr stark in die Tiefe vordrang.

33. Gustav Fredrich, 52 Jahre alt. Aufgenommen am 30. 4. 29, gestorben am 20. 6. 29.

Eine geordnete Anamnese war von dem dementen Patienten nicht zu erheben. Nach Angaben seiner Frau war er am 12. März 1929 mit einer linksseitigen Lähmung erkrankt, bei der die Augen nach rechts gestanden haben sollen. Allmählich sollen die Augen wieder in die Normalstellung zurückgekehrt sein. 14 Tage nach dem Schlaganfall soll Singultus aufgetreten sein, der eine halbe Woche anhielt. Ungefähr eine Woche nach dem Schlaganfall sei ein zweistündiger Herzkrampf dagewesen. Patient war am 18. April ins Krankenhaus gekommen und von dort am 30. April zu uns verlegt worden.

Befund: Patient liegt mit einer Zwangshaltung des Kopfes im Bett, indem der Kopf nach rechts geneigt und etwas nach hinten gestreckt ist. Das Kinn ist nach rechts gedreht, beide Augen blicken nach rechts.

Mittelgroßer, abgemagerter Mann mit schwacher Muskulatur und blasser Haut; geringes Ödem der Brusthaut. Ichthyosis am ganzen Körper.

Der Kopf lässt sich passiv bewegen, kehrt aber in die Zwangsstellung zurück. Starrer, emphysematischer Thorax. Herzgrenzen deutlich nach beiden Seiten verbreitert. Töne rein, leise, Aktion beschleunigt, Gefäßband verbreitert. Blutdruck 95/70, Puls beschleunigt, fadenförmig. Arterienrohr nicht deutlich zu palpieren. Leib gespannt, Leber und Milz nicht vergrößert, Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Pupillen mittelgroß, gleich weit, ein wenig entrundet, träge auf Licht, besser auf Konvergenz sich verengend. Es besteht ein leichtes Auswärtsschießen des rechten Auges, außerdem eine Deviation beider Augen nach rechts. Patient sieht spontan niemals nach links; auch auf Aufforderung hin vermag er nicht nach links hinüber zu blicken. Die Blickbewegung nach rechts, nach oben und nach unten ist frei. Es besteht oft schon in der Ruhe ein deutlicher Nystagmus, der sich beim Blick nach rechts und zuweilen auch beim Blick nach oben deutlich verstärkt. Die Sehnervenscheibe ist beiderseits atrophisch, rechts etwas mehr als links. Deutliche homonyme linksseitige Hemianopsie: Patient reicht einer ihm im linken Gesichtsfeld dargebotenen Hand niemals seine eigene; die im rechten Gesichtsfeld dargebotene Hand ergreift er jedoch sofort. Er kann die Anzahl der ihm vorgehaltenen Finger im rechten Gesichtsfeld stets erkennen, im linken nie. Der Blinzelreflex fehlt bei Annäherung eines Gegenstandes von links her; er ist vorhanden, wenn der Gegenstand von rechts dem Auge genähert wird. Patient ist sich seiner Hemianopsie nicht bewußt. Der Hornhautreflex ist links schwächer

als rechts. Die linke Nasenlippenfalte ist flacher als die rechte. Bei willkürlicher Innervation und ebenso bei mimischer Innervation bleibt die linke Mundseite zurück. Die linke Lidspalte ist weiter als die rechte. Die Zunge kommt gerade vor. Gaumen- und Rachenreflex sind nur schwach vorhanden.

Während der rechte Arm durchaus normal erscheint, liegt der linke in allen Gelenken leicht gebeugt auf der Unterlage und ist passiv (abgesehen von einer arthrogenen Schulterbehinderung) frei beweglich. Sein Muskeltonus ist schlaff und nur bei passiver Dorsalflexion der Hand treten Spannungen in den Handbeugern auf. Aktiv ist die linke obere Extremität vollkommen gelähmt.

Die linke Hand erscheint leicht gedunsen, die Finger verdickt, ihre Haut glanzlos, faltenarm. Die Finger sehen blaß, acrocyanoisch aus. Die Temperatur der linken Hand ist geringer als die der rechten; die Feuchtigkeit der Haut, die Schweißabsonderung, das Ausschen der Nägel sind jedoch rechts und links gleich.

Armreflexe beiderseits normal, *Mayerscher Reflex* fehlt links. Die Bauchdeckenreflexe sind links schwächer als rechts.

Das rechte Bein zeigt im Gegensatz zum linken normale Verhältnisse. Das linke Bein liegt im Hüftgelenk stark nach außen rotiert, im Kniegelenk leicht gebeugt; der linke Fuß steht in Spitzfußstellung. Der Muskeltonus des linken Beines ist deutlich herabgesetzt. Aktiv ist das Bein vollkommen gelähmt, seine Trophik ist unauffällig. Links ist der *Rossolimosche Reflex* vorhanden, weitere pathologische Reflexe fehlen am linken Bein. Der Gang ist unmöglich. Die Blasen-Mastdarmfunktion ist inkontinent, keine Sprach- oder Sprechstörungen, keine Apraxie der rechten Hand.

Die Sensibilitätsprüfung ist infolge des psychischen Zustandes nur in grober Weise durchzuführen.

Berührungen: Nur im Gebiete des linken Armes wird bei Berührungen eine leichte Herabsetzung gegen rechts angegeben; am Stamm, an den Beinen, im Gesicht wird keine solche Herabsetzung angegeben. Auch die Lokalisation ist auf der linken Körperseite recht gut erhalten, sofern die Berührungen etwas kräftiger sind.

Nadelstiche werden beiderseits nur wenig gespürt; sie werden dabei links ebenso wie rechts einigermaßen gut lokalisiert.

Für kalt und warm wird auf der ganzen linken Körperseite einschließlich des Gesichtes eine leichte Herabsetzung angegeben.

Tiefensensibilität: An der linken Hand besteht eine hochgradige, am linken Fuß eine etwas weniger hochgradige Herabsetzung. Patient vermag an Hand und Fuß nicht anzugeben, welcher Teil des Gliedes bewegt wurde. Er vermag auch selten anzugeben, ob überhaupt eine Bewegung stattgefunden hat. An der linken Hand verwechselt er regelmäßig, am linken Fuß häufig die Richtung der passiv vorgenommenen Bewegung.

Stereognose: Hochgradige Astereognose der linken Hand. Weder Umrisse, noch die Gestalt eines Gegenstandes können angegeben werden.

Über Schmerzen klagt Patient nicht.

Im Laufe der Beobachtung änderte sich der Befund nicht. Wassermann war im Blute negativ.

Die Blicklähmung nach links konnte im Laufe der Beobachtung wiederholt durch akustische Reize überwunden werden.

Es wurde ein sehr großer corticaler Herd im Bereich der Rinde der Angulär-, Supramarginalis- und Temporalwindung angenommen.

Bei der Sektion fand sich im linken Pleuraraum ein trübes Exsudat, im linken Unterlappen broncho-pneumonische Herde; die ganze linke Lunge war von grünlichgelben Belägen bedeckt. Die rechte Lunge zeigte alte Verwachsungen mit der Brustwand. Beiderseits schwere Bronchitis. Der linke Ventrikel war mit dem Herzbeutel verwachsen und zeigte einen großen Thrombus, unter welchem bräunliche,

eitrige Flüssigkeit hervorquoll. Die Leber war gestaut, verfettet, die Milz derb, leicht vergrößert. Die linke Niere war intensiv gelb, völlig infarciert; Schleimhautblutungen in der Blase.

Das Gehirn zeigte einen Riesenherd der Rinde und des Subcortex im ganzen Gebiet der Art. cerebri media. Der Herd betrifft den Fuß der rechten Stirnwunden, die vordere und hintere Zentralwindung, den Parietallappen und den größten Teil des Temporallappens. Die Dura ist überall tief eingezogen, die Gehirnhäute sind verdickt (Abb. 21).

Querschnitte des formolgehärteten Gehirns zeigen, daß die Rinde und das ganze tiefe Mark einschließlich des Striatum bis zum Ependym des Ventrikels

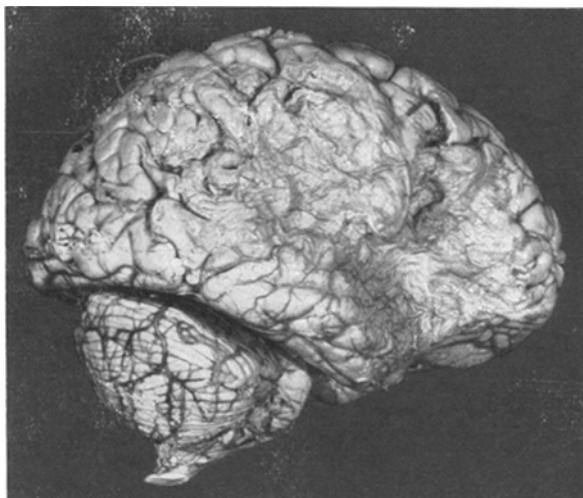


Abb. 21.

erreicht ist. Der Thalamus und der Pons sind makroskopisch *intakt* und frei von Herden.

Ohne näher auf die (möglicherweise durch die Schädigung des Pallidums¹ [*Muskens*], möglicherweise auch durch Schädigung der Frontalwindungen bedingte) Zwangsstellung des Kopfes und der Augen und den Nystagmus einzugehen, soll auch bei diesem Fall wieder darauf hingewiesen werden, daß eine suprathalamisch bedingte Dissoziation der Sensibilität bestand, indem die Tiefensensibilität hochgradig, die Oberflächenempfindung nur wenig herabgesetzt war. Weiter sei kurz darauf hingewiesen, daß sehr ausgeprägte — kaum thalamisch bedingte — trophische und vasomotorische Hautstörungen an der linken Hand vorhanden waren. Die Hemianopsie war offenbar durch Schädigung der Sehstrahlung entstanden.

Die Hypotonie erklärt sich durch die gleichzeitige schwere Schädigung der vorderen und hinteren Zentralwindung.

Der nunmehr folgende letzte Fall einer suprathalamischen Läsion hat das besondere, daß bei ihm sowohl die Rinde als der Thalamus

¹ Vgl. Mitt. IV.

unbeschädigt waren, und daß die Erweichung im wesentlichen das Mark zwischen Rinde und Putamenrest betraf.

34. Johann Koslowsky, 76 Jahre. Aufgenommen am 29.11.27, gestorben am 27.4.28.

Patient will früher immer gesund gewesen sein, keine Lues gehabt haben, wenig geraucht, aber täglich 10—11 Schnäpse getrunken haben. Vor 4 Monaten fiel er plötzlich nachmittags vom Sofa. Er war dabei nach seinen eigenen Worten „nicht ganz bei Verstand“, aber doch nicht bewußtlos. Die linke Körperseite war gelähmt, doch waren noch geringe Bewegungen im Bein und besonders auch im linken Arm möglich. Am stärksten beeinträchtigte ihn ein „taubes, abgestorbenes Gefühl“ auf der ganzen linken Körperseite; Schmerzen bestanden allerdings nicht. Die Sprache war für mehrere Stunden angeblich ganz weg, sie sei jedoch am nächsten Tage schon wiedergekommen. Seit dem Anfall müsse er sich beim Schlucken sehr in acht nehmen, um sich nicht zu verschlucken. Während Patient schon 2 Tage nach dem Insult angeblich wieder an der Wand entlang gehen konnte und den linken Arm wieder bewegen konnte, blieb das taue Gefühl bis heute bestehen.

Befund: Mittelgroßer, genügend genährter Mann. Herz nach links und rechts verbreitert, Herztöne leise, präzystolisches Geräusch. Gelegentliche Extrasystolen, Gefäßband nicht verbreitert, Arterienwand kaum verhärtet, Blutdruck 145/65. Leber eben palpabel, Milz nicht vergrößert, Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Pupillen beiderseits gleich groß, eng, rund, reagieren genügend auf Licht und Konvergenz. Augenbewegungen frei, leichtes Auswärtschienen rechts. Kein Nystagmus, keine Hemianopsie, keine Veränderungen des Augengrundes. Hornhautreflex beiderseits gleich lebhaft. Die linke Lidspalte ist weiter als die rechte, die linke Gesichtsseite wird weniger gut bewegt als die rechte. Die Zunge kommt gerade vor. Der Muskeltonus des linken Armes ist ganz leicht erhöht; passive und aktive Bewegungen des linken Arms können jedoch sehr gut ausgeführt werden. Die grobe Kraft ist links ein wenig gegen rechts herabgesetzt. Keine Atrophie am linken Arm, keine Reflexstörungen mit Ausnahme einer Abschwächung des *Mayer-schen* Reflexes links. Keine Ataxie des linken Armes.

Bauchdeckenreflex beiderseits normal. Die Beine zeigen unauffällige Ruhestellung. Das linke Bein ist passiv nach Überwindung erheblicher, gleichmäßiger Widerstände gut beweglich, aktiv ist seine Bewegungsfähigkeit eingeschränkt und seine grobe Kraft herabgesetzt. Die Kniesehnenreflexe sind beiderseits normal, die Achillesreflexe beiderseits sehr schwach. Links besteht Rossolimo, sonst kein abnormer Reflex. Der Gang ist links leicht spastisch-paretisch. Keine Blasen-Mastdarmstörungen.

Sensibilität. Berührungsgefühl: Bei leichten Berührungen besteht an der ganzen linken Körperhälfte einschließlich des Gesichtes eine deutliche, leicht schmerzhafte Überempfindlichkeit. Die Berührungen sind „*kitzlig* und *schmerhaft*“; am Arm ist die Störung proximal, am Bein distal mehr ausgesprochen.

Nadelstiche werden gut lokalisiert; sie werden am linken Fuß als *überscharf* empfunden. Wenn Patient mit einem Punkt der linken Körperseite irgendwo leicht anstößt, so entsteht an der gestoßenen Stelle ein *schmerhaftes Kribbeln*.

Warm wird in der linken Hohlhand und am linken Unterschenkel deutlich weniger gut als rechts empfunden.

Für kalt besteht in der linken Hand eine leichte Herabsetzung und auffälligerweise in der linken Oberbauchgegend eine Überempfindlichkeit.

Dabei empfindet Patient die Berührung mit einem kalten Gegenstand auf der ganzen linken Seite (außer dem Gesicht) nicht einfach als kalt, sondern „*es ist kalt und juckt dabei*“.

Die Lageempfindung ist an der linken Hand gut, am linken Fuß erschwert. Die am linken Fuß vorgenommenen Bewegungen werden hinsichtlich ihrer Richtung nicht erkannt. Es besteht keine Astereognosie.

Spontanschmerzen werden nicht geklagt, wohl gibt Patient an, die ganze linke Seite fühle sich dauernd „taub, wie tot“ an.

Während der Beobachtung wurde röntgenologisch eine Erweiterung des linken Ventrikels und der Aorta festgestellt. In den letzten Monaten traten kardiale Ödeme auf, bei welchen der linke Fuß und das linke Bein stets wesentlich stärker geschwollen waren als das rechte Bein. Während das Ödem rechts nach der Digitalisbehandlung zurückging, blieb es links bestehen.

Die klinische Diagnose war von uns auf einen Rindenherd im Bereich der hinteren Zentralwindung und des Parietallappens gestellt worden.

Die Sektion des formolgehärteten Gehirns ergab neben einer beiderseitigen Stirnhirnatrophie einen kleinen Erweichungsherd im hinteren Teile der inneren Kapsel rechts. Auf einem Frontalschnitt in der Höhe des voll ausgebildeten Tha-

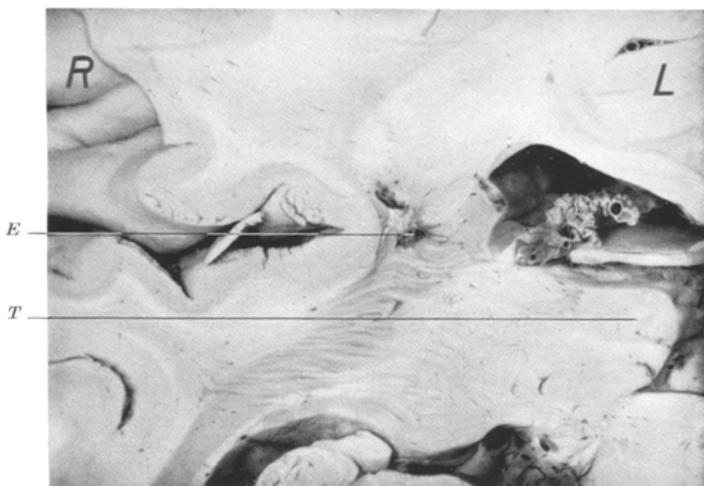


Abb. 22. E Erweichung in der Kapsel und den Putamenrest; T Thalamus.

lamus sah man, daß die Erweichung den Putamenrest betraf. Ein etwas mehr caudal gelegener Frontalschnitt (Abb. 22), welcher durch das Pulvinar ging, zeigte auch hier eine Erweichung (E) der letzten Putamenreste und der inneren Kapsel. Thalamus (T) intakt.

Der anatomische Befund ergab auch in diesem Falle einen intakten Thalamus. Da die Stirnhirnatrophie und die Erweichung des Putamenrestes für die Sensibilitätsstörungen nicht verantwortlich gemacht werden können, so bleibt nur die Annahme übrig, daß die Unterbrechung der thalamo-corticalen Faserung in der Tiefe des Markes für die Sensibilitätsstörung verantwortlich zu machen ist. Unter diesem Gesichtspunkt ist es interessant, die Eigenart der Sensibilitätsstörungen zu betrachten. Eine erhebliche Herabsetzung der Sensibilität bestand für keine Qualität. Nur die Temperaturempfindung war in der Hohlhand und auf der Sohle leicht herabgesetzt und die Lageempfindung am Fuße leicht erschwert. Dagegen herrschte bei allen anderen Reizqualitäten

die *Überempfindlichkeit* und die *schmerzhafte Parästhesie* vor. Diese Parästhesien, welche auch auftraten, wenn Patient nur leicht mit irgend einer Stelle der linken Seite gegen einen Gegenstand anstieß, waren offenbar das den gesamten Sensibilitätsbefund beherrschende Moment. Spontanschmerzen wurden zwar nicht geäußert, dagegen bestand auf der ganzen linken Körperseite — auch ohne Applikation eines äußeren Reizes — das Gefühl der Taubheit. Die Lokalisationsfähigkeit war bemerkenswerterweise erhalten.

Angesichts der Intaktheit sowohl der Rinde als des Sehhügels, ergibt sich somit, daß die eigentümlichen *schmerzhaften* Parästhesien ohne wesentliche Beeinträchtigung der Wahrnehmung und der Lokalisation — die wir so oft bei unseren thalamischen Herden sahen — bei Unterbrechung der thalamo-corticalen Faserung vorkommen können. Da diese Parästhesien nach der Angabe des Kranken *sofort* nach dem Insult aufgetreten sind und seitdem in unveränderter Stärke fortbestanden haben, so wird man zu ihrer Erklärung den Ausfall irgend einer positiven, aktiven Funktion der unterbrochenen Faserung annehmen müssen.

Die Verkennung des Leidens als eines thalamischen lag deshalb nahe, weil außer den Sensibilitätsstörungen keine weiteren nennenswerten nervösen Symptome vorlagen, und weil die motorische Parese sehr schnell zurückgegangen war. Die von uns gestellte Diagnose einer corticalen Affektion war, wie die Sektion ergab, ebenso unberechtigt wie es diejenige einer thalamischen gewesen wäre: die Wahrheit lag hier, im wahren Sinne des Wortes, in der Mitte, d. h. zwischen Thalamus und Rinde.

Den Abschluß unserer Kasuistik mögen drei Beobachtungen bilden, bei welchen die Entscheidung darüber, ob die Krankheitssymptome cortical oder thalamisch bedingt waren, deshalb nicht getroffen werden konnte, weil jedesmal *neben* schweren corticalen Erweichungen entweder eine Schrumpfung und Atrophie oder eine Malacie des Thalamus vorlag. Wir wollen mit zwei Fällen der ersten Kategorie beginnen. Der eine dieser Fälle, der auch mikroskopisch untersucht wurde, ist der Fall Sydow.

35. Sydow, 73 Jahre alt. Aufgenommen am 10. 10. 27, gestorben am 26. 2. 28.

Patient gab an, im Mai 1927 sei ihm plötzlich schwindlich und ohnmächtig geworden, so daß er auf der Treppe zusammenstürzte. Er hatte „ein komisches Gefühl“ im linken Arm und merkte nach kurzer Zeit, daß die linke Seite gelähmt war. Er konnte damals alles, was man zu ihm sprach, gut verstehen, war auch nicht bewußtlos. Seit jener Zeit verschluckte er sich häufig und müsse beim Essen husten. Das linke Bein habe sich seit dem Anfall gebessert, der linke Arm habe sich nicht gebessert. Geschlechtskrank sei er nie gewesen, habe täglich 2—3 Liter Bier, aber wenig Schnaps getrunken und nicht besonders viel geraucht.

Befund: Patient bietet psychisch keine Auffälligkeiten. Er ist ein mittelgroßer, genügend genährter Mann mit normalem Herzbeifund und eben solchem Lungenbefund. Herzaktion regelmäßig, Puls o. B., Blutdruck 140/80. Bauchorgane nicht

vergrößert, beiderseits starker Leistenbruch. Leichtes Einwärtschließen links. Linke Pupille weiter als rechte, stark verzogen, reagiert nur angedeutet auf Licht und Konvergenz, während die Reaktion rechts normal ist. Normale Augenbewegungen, kein Nystagmus.

Beiderseits Linsentrübungen; links ist der Augengrund nicht zu sehen, rechts ist er normal. Lidspalten beiderseits gleich weit, Hornhautreflex links gleich rechts. Die Zunge weicht beim Hervorstrecken ein wenig nach links, die linke Gesichtsseite wird weniger bewegt als die rechte; keine Hemianopsie.

Der linke Arm liegt ohne besondere Kontraktur neben dem Rumpf, doch treten bei passiven Bewegungen in der Schulter und im Ellenbogen geringe, aber deutliche spastische Widerstände auf, während im linken Handgelenk eine Hypotonie besteht. Die linke Hand ist akrocyanotisch, aber ohne Ödem. Aktive Bewegungen sind im Schultergelenk nur wenig, besser im Ellenbogengelenk möglich, dabei ist die produzierte Kraft links minimal. Von den Fingern können nur der vierte und fünfte etwas bewegt werden. Die Sehnenreflexe sind am linken Arm stärker als am rechten und (auffälligerweise) ist der *Mayersche Reflex* links *stärker* als rechts. Die Bauchdeckenreflexe sind beiderseits gleich lebhaft.

Die Beine zeigen bei passiven Bewegungen links einen leichten Muskelwiderstand, sind jedoch passiv und aktiv frei beweglich, wenn auch die links produzierte Kraft geringer ist als die von dem rechten Bein produzierte. Eine Kontrakturstellung der Beine ist nicht vorhanden, ebensowenig besteht Ataxie. Die Kniestehnenreflexe und Achillessehnenreflexe sind beiderseits normal, der Gang ist links leicht spastisch-paretisch; leichte Blasenkontinenz. Blutwassermann positiv.

Bei der Hautgefühlsprüfung ergaben sich bei der ersten Prüfung im Oktober 1927 etwas günstigere Verhältnisse als bei einer ein knappes halbes Jahr später vorgenommenen Untersuchung. Pinselberührungen wurden im Oktober 1927 rechts und links gleich gut gefühlt und links auch gut lokalisiert. Ebenso wurde spitz und stumpf links gut unterschieden. Dagegen wurde warm und kalt auf der ganzen linken Körperseite schlechter unterschieden als rechts, das Lagegefühl war an der linken Hand leicht und die Stereognose stark gestört. Im Gesicht bestand im Oktober 1927 überhaupt keine Gefühlsstörung.

Am 8. 2. 28 wurden auf der ganzen linken Körperseite, jetzt auch im Gesicht, Pinselberührungen und auch leichte Schmerzreize weniger gefühlt als rechts, besonders schlecht war die Berührungsempfindung dabei an der linken Hand und am linken Fuß und auch das Schmerzgefühl war am Arm und Bein distal mehr gestört als proximal. Während das Gefühl für kalt auf der ganzen linken Körperseite einschließlich des Gesichtes herabgesetzt war, war das Gefühl für warm nur am linken Arm und am linken Bein herabgesetzt. Das Lagegefühl, welches auch bei der ersten Prüfung schon gestört gewesen war, war bei der im Februar 1928 vorgenommenen Untersuchung in der Hand und den Fingern und ebenso am Fuß viel stärker gestört. Die Lokalisation leichter Schmerzreize war im Februar 1928 am linken Arm deutlich gestört: bald wurde zu sehr proximal, bald zu sehr distal lokalisiert. Im Bein war die Lokalisation dagegen gut.

Spontan wurden ab und zu, besonders abends, reißende *Schmerzen* in der linken Schulter und im ganzen linken Arm, geäußert. Spontane Parästhesien, wie Kriebeln usw. wurden nicht angegeben.

Der Liquor zeigte 11/3-Zellen, stark positiven Pandy und Weichbrodt, positiven Nonne und die Mastixkurve: 5b, 5b, 5b, 4a, 3a, 3a. Die Wa.R. war im Liquor zweifelhaft.

Aus dem weiteren Verlauf ist zu bemerken, daß sich später eine Kontrakturstellung der linken oberen Extremität entwickelte, und daß ferner später der Verdacht einer linksseitigen Hemianopsie entstand, ohne daß eine solche mit Exaktheit nachgewiesen werden konnte.

Bei der Sektion des formolgehärteten Gehirns zeigte sich auf der Konvexität rechts ein Klaffen des Übergangs der hinteren Zentralwindung zur Supramarginalwindung. Ebenso klaffte rechts die Gegend vor der Parietoccipitalfalte.

Makroskopische Frontalschnitte durch den vordersten Teil des Balkens ließen rechts eine zum Teil narbige Erweichung des Markes von F_3 bis zum Gyrus rectus erkennen. Dabei war der rechte Seitenventrikel dem linken gegenüber etwas erweitert.

Ein Frontalschnitt, der etwa 1 cm weiter caudal lag und die Spitze des Schläfenlappens durchquerte, zeigte, daß rechts die ganze Inselrinde, ebenso der innere Teil der Operculumrinde und die Rinde der oberen Schläfenwindung zugrunde gegangen war. Ebenso war rechts in dieser Höhe das Putamen, das Caudatum und fast der ganze vordere Kapselschenkel zugrunde gegangen und verschwunden.

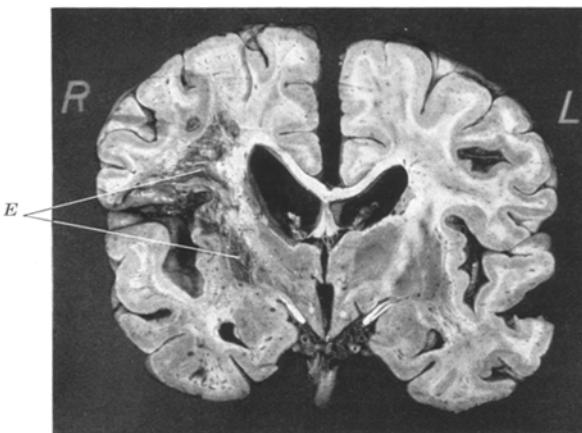


Abb. 23. E Erweichung.

Ein Frontalschnitt durch den vorderen Thalamusteil und die graue Commissur ergab, daß die Erweichung (E) auf diesem Querschnitt fast die ganze Inselrinde sowie das tiefe Mark der zweiten und dritten Stirnwindung traf. Der ganze rechtsseitige Thalamus war zusammengesunken, der hintere Schenkel der inneren Kapsel verschmäler, grau verfärbt und im oberen Teil erweicht (Abb. 23).

Bei der mikroskopischen Untersuchung eines Frontalschnitts durch die Gegend der Corpora mammillaria sah man, daß Putamen und Pallidum rechts erheblich verkleinert waren, und daß sich im rechten Putamen eine fast das ganze Putamen ausfüllende Erweichung befand, in deren Mitte die Reste eines Gefäßes zu erkennen sind. Der rechte Thalamus erscheint bedeutend kleiner und gegenüber dem linken auf Weigert-Schnitten stark aufgehellert. Die Aufhellung betrifft besonders den medialen Kern. Dieser Kern sieht ganz homogen aus und läßt nur noch sehr wenige Fasern erkennen. Der N. ant. des rechten Thalamus ist nicht aufgehellert, das Stratum zonale rechts ist dünn und hell. Vom N. lateralis ist besonders der dorsolaterale Teil, weniger der ventro-laterale aufgehellert. Das *Vieq d'Azyrsche* Bündel ist beiderseits gut entwickelt. H_1 und H_2 erscheinen rechts etwas gelichtet.

Die innere Kapsel ist rechts sehr viel schmäler und heller als links und zeigt eine besonders starke Aufhellung in ihrem unteren Teil zwischen Pallidum und lateraler Grenze der unteren Thalamushälfte.

Unterhalb des Putamenrestes rechts sieht man dünne Fasermassen, anscheinend die Reste des *Ansa-Ursprungs*.

Die Lam. medul. extern ist rechts leidlich erhalten, ebenso die Lam. medul. int.

Bei Fettfärbung erweist sich der ganze rechtsseitige Thalamus als mit Fettträpfchen übersät. Dabei ist der mediale Kern in sehr viel stärkerem Grade als der laterale von Fett bedeckt. Auch die innere Kapsel und der Pedunculus sind von Fetttropfen übersät. Die Betrachtung der verschiedenen Querschnitte zeigt, daß die Masse der Fettzellen von dem Erweichungsherd im rechten Pallidum ausgeht. Auch das vorderste Drittel des Thalamus ist von Fett übersät.

Es bestand somit in diesem Falle eine völlige Zerstörung des tiefen Marks der dritten Stirnwindung, eines Teils des tiefen Marks der zweiten Stirnwindung, der vorderen Zentralwindung und eines sehr großen Teils der Inselrinde. Das rechtsseitige Putamen war schwer geschädigt und geschrumpft, desgleichen die innere Kapsel. Der Thalamus war mit Fettkörnchen übersät und geschrumpft.

Die Sensibilität, welche bei der ersten Untersuchung im Oktober 1927 nur für Temperaturempfindung und Lagegefühl eine leichte Störung gezeigt hatte, war ein Halbjahr später auch für Berührung und Schmerz herabgesetzt. Von Anfang an war die Stereognose schwer gestört. Die Sensibilität des Gesichts war anfänglich ungestört gewesen, später war auch sie, wie wir es bei den verschiedenartigsten Fällen schon beobachtet haben, beteiligt.

Eine Entscheidung darüber, ob die erheblichen thalamischen Veränderungen oder ob die Unterbrechung der thalamo-corticalen Bahnen für die Schmerzen und die Gefühlsstörung ursächlich verantwortlich zu machen sind, wird sich angesichts der sehr ausgedehnten anatomischen Veränderungen nicht treffen lassen, zumal da die Sensibilitätsstörung selbst kein Moment enthält, welches in dem einen oder in dem anderen Sinne als charakteristisch aufgefaßt werden könnte.

Das einzige, was hinsichtlich der Sensibilitätsstörung auffällig erscheinen könnte, ist der Umstand, daß diese Störung trotz der schweren Markzerstörung und der gleichzeitigen Thalamusbeteiligung nicht weit erheblicher war.

An den Fall Sydow schließt sich hinsichtlich ihres anatomischen Befundes die folgende Beobachtung an. Auch bei ihr lag eine ausgedehnte Malacie von T₁ und der Inselgegend, jedoch, im Gegensatz zum Fall Sydow, nur eine leichte Atrophie des Sehhügels vor.

36. Frau Malanowski, 63 Jahre. Aufgenommen am 22. 11. 29, gestorben am 14. 5. 30.

Patientin war 1914 wegen Rheumatismus und Herzbeschwerden im Krankenhaus. Seitdem kann sie keine Treppen mehr steigen.

14. 10. 29 linksseitiger Schlagnanfall. Nach Aussage der Tochter lag die Mutter am 14. 10. 29 abends auf dem Sofa. Plötzlich bemerkte die Tochter, daß die Mutter nicht mehr richtig sprechen konnte. Es soll Erbrechen aufgetreten sein, jedoch anfänglich keine Lähmung. Patientin erkannte den herbeigerufenen Arzt noch, merkte jedoch erst am nächsten Morgen im Krankenhaus, daß die linke Körperseite gelähmt war; außerdem sollen Schmerzen und ein Schweregefühl in der linken Seite bestanden haben. Eine Sprachstörung hatte Patientin im Krankenhaus angeblich nicht mehr.

Bei der Aufnahme ins Hospital wird über anfallsweise auftretendes Kriebeln in der linken Hand und im Vorderarm, sowie über „furchtbare Schmerzen“, wie feines Schneiden“ in der ganzen linken Körperseite geklagt. Der Appetit und der Schlaf seien schlecht, beim Urinlassen müsse sie stark drängen.

Befund: Mittelgroße, gut genährte Frau mit den Überresten eines abgeheilten Herpes zoster im Bereich von L₁ rechts. Zunge glatt, Schleimhaut zum Teil atrophisch. Spaltenstoß hebend, verbreitert, fast in der vorderen Axillarlinie liegend. Erster Ton gespalten, keine Geräusche, Puls 144. Blutdruck 175/90. Lungen o. B.

Mittellinie des Bauches nach links verzogen, Leib aufgetrieben, weich, ohne Druckschmerzhaftigkeit. Leber und Milz o. B.

Linke Lidspalte weiter als rechte, Pupillen gleich groß, mittelweit, reagieren nicht sehr ausgiebig auf Licht und Konvergenz. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus, kein Doppelzehen. Augengrund o. B. Hornhautreflex fehlt links, rechts vorhanden. Linke Nasenlippenfalte völlig verstrichen, linker Mundwinkel hängt maximal. Bei willkürlichen Bewegungen bleibt die linke Gesichtshälfte vollkommen zurück, auch bei affektiven Bewegungen erfolgt kein Ausgleich. Zunge gerade vorgestreckt, Gaumensegel symmetrisch gehoben. Gaumen- und Rachenreflex lebhaft.

Der linke Arm liegt im Schultergelenk leicht abduziert, im Ellenbogen rechtwinklig gebeugt. Seine Muskulatur ist maximal hypotonisch. Der Arm fällt, passiv erhoben, wie tot herab und ist willkürlich vollkommen gelähmt. Der rechte Arm zeigt normalen Muskeltonus und auch sonst normale Verhältnisse. Sämtliche Armmreflexe einschließlich des *Mayerschen* Reflexes fehlen links, rechts sind sie vorhanden. Bauchdeckenreflexe beiderseits schwach vorhanden.

Das linke Bein liegt in der Hüfte leicht außenrotiert, im Kniegelenk maximal gestreckt. Es zeigt hochgradige Hypotonie und kann aktiv nur leicht im Kniegelenk gestreckt werden. Alle übrigen Bewegungen sind unmöglich. Das rechte Bein ist in jeder Hinsicht normal. Während die Sehnenreflexe am rechten Bein vorhanden sind, fehlen sie links. Dagegen ist links der *Babinskische*, *Rossolimosche*, *Bechterewsche* und *Gordonsche* Reflex vorhanden. Gehen und Stehen ist nur mit doppelseitiger Unterstützung in asynergischer Weise möglich. Keine apraktischen oder aphasischen Störungen.

Sensibilität: Im Gesicht ist das *Tastgefühl* dauernd in Ordnung, dagegen wird die Nadelspitze im Gesicht links nicht richtig scharf gefühlt.

Auch am Arm ist das *Tastgefühl* im wesentlichen in Ordnung; erst 3 Monate nach der Aufnahme wurde eine leichte Herabsetzung der Tastempfindung am linken Arm notiert.

Das Schmerzgefühl fehlte anfänglich am linken Arm vollkommen, bei späteren Untersuchungen wurde bei leichten Nadelstichen eine *Hyperalgesie* mit *Parästhesien* notiert. Das Lagegefühl fehlte am linken Arm vollkommen.

Am linken Bein war das Berührungsgefühl anfänglich gleichfalls im wesentlichen intakt, auch hier war es erst bei einer 3 Monate nach der Aufnahme vorgenommenen Prüfung ein wenig herabgesetzt. Das Schmerzgefühl verhielt sich ebenso wie am Arm; anfangs fehlte es total, später wurden die Nadelstiche übertrieben schmerhaft und gleichzeitig parästhetisch empfunden. Druck auf das Bein schmerzte sehr stark; das Lagegefühl fehlte.

Im Laufe der Beobachtung wurde häufig selbst oberflächliches Streichen über die Haut des linken Beins als *hochgradig empfindlich* bezeichnet; allerdings war dieser Befund nicht konstant zu erheben. Ebenso wurde nur zeitweise über besonders starke *Spontanschmerzen* im linken Arm geklagt, welche bei passiven Bewegungen des linken Arms, bei leichtester Berührung oder bei leichtestem Druck noch zunahmen. Dabei wurde der Druck und die *Berührung* am linken Arm — ebenso wie am Bein — als äußerst *unangenehm* empfunden. Stiche in den linken Oberarm

strahlten nach Angabe der Patientin bis in die Fingerspitzen aus, während sich am linken Bein der Schmerz „von den Zehen hochzieht“. Der Schmerz sei so stark, als wenn Arm und Bein gebrochen seien.

Mitte Dezember war die Kranke einen Tag lang völlig komatos gewesen, die Pupillen hatten nicht auf Licht reagiert und die Augen hatten konjugiert nach rechts gestanden, so daß man an eine, von dem vermuteten Thalamusherd ausgehende Ventrikellblutung gedacht hatte. Die damals vorgenommene Untersuchung des Liquor hatte nur eine minimale Trübung bei der *Pandyschen* und *Weichbrodtschen* Reaktion und einen unerheblichen Ausfall in den drei ersten Röhren der Mastixprobe ergeben. Nach zwei Tagen war der beängstigende Zustand wieder völlig vergangen, die Kranke war klar, frisch und ansprechbar, klagte nur besonders stark über Schmerzen im linken Bein und *weniger* im linken Arm, welche so heftig seien, daß sie nicht schlafen könne. Der objektive Befund hatte sich dabei kaum gegen früher verändert. Die einzige Änderung gegen früher bestand darin, daß die passive Streckung der linksseitigen Finger (*anscheinend infolge sekundärer Gelenkveränderungen*) unmöglich geworden war.

Die Haut der Finger war gelblich, atrophisch, verdünnt, auf der Streckseite ein wenig abschilfernd. Die Hohlhand war feucht und kühl.

Auffällig war noch die große affektive Erregbarkeit der Patientin.

Mitte Mai entwickelte sich am rechten Fuß und an der rechten Hand eine Gangrän, an welcher die Patientin am 14. 5. zugrunde ging.

Die Sektion ergab beiderseitiges Lungenödem, cystische Entartung des rechtsseitigen Schilddrüsenlappens, Myokardschwielen in dem schlaffen Herz, Schrumpfung der Nieren, Rötung der Blasenschleimhaut. In der Milz war ein anämischer Infarkt und der Uterus war mit frisch geronnenem Blut gefüllt.

Die Betrachtung des formolgehärteten Gehirns ergab an der rechten Konvexität eine sehr große Erweichung, welche — unter Freilassung des vordersten Endes — die ganze erste Schläfenwindung bis zum unteren Scheitellappen hin betraf und außerdem einen Ausläufer in den Fuß der ersten Stirnwindung geschickt hatte. Schließlich war auch die ganze Operculargegend in die Erweichung einbezogen.

Auf Frontalschnitten erscheint der Erweichungsherd als ein sehr großer, vom Mark des rechten Stirnhirns ausgehender, occipital fortschreitender Herd, welcher das rechte Putamen, die innere Kapsel, die Inselrinde und das Mark der Insel vollständig zerstört, den *Thalamus aber freiläßt*.

Auf vorderen Teilen (Frontalschnitt durch die Gegend der vorderen Commissur, unmittelbar vor dem Kapselknie) sieht man die ganze obere Schläfenwindung mitamt dem tiefen Mark des Schläfenlappens zerstört. Die Erweichung geht bis zum Ependym des Seitenventrikels durch, zerstört die drei Glieder des Linsenkerns und den vorderen Schenkel der inneren Kapsel, ferner die Operculargegend der Zentralwindung fast vollständig und endigt auf dem Querschnitt unmittelbar neben dem Balken.

Auf einem mehr caudal gelegenen Frontalschnitt (Abb. 24) durch den voll entwickelten Thalamus und den roten Kern zeigt die Erweichung (E) im allgemeinen die gleiche Lage wie auf dem vorhergehenden Frontalschnitt, sie hat sich jedoch gegen früher etwas verkleinert und vernichtet jetzt im wesentlichen die Opercularrinde, die ganze Inselrinde mit dem darunter liegenden Mark und den inneren Teil der ersten Schläfenwindung. Die innere Kapsel, welche hier zum Pedunculus durchtritt, ist in ihrem oberen, zwischen Ventrikellohr und Inselrinde liegenden Teil hochgradig zerstört, der Thalamus ist ohne jede Erweichung, läßt makroskopisch alle Einzelheiten seines Aufbaues erkennen, erscheint nur gegen den linken ein wenig verkleinert, wobei allerdings zu bemerken ist, daß der Frontalschnitt links etwas caudaler als rechts gefallen ist.

Bei dem vorliegenden anatomischen Befund wird man die wesentlichen Symptome des Krankheitsbildes sämtlich wohl als suprathalamisch entstanden ansehen dürfen. Das ist deshalb überaus instruktiv, weil sowohl das starke Überwiegen der Tiefengeföhlsstörung, als auch die starken *Spontanschmerzen* und die zeitweilige sehr große *Überempfindlichkeit* auf Berührungen für einen thalamischen Sitz sprachen. Die eigenartige Kombination der Geföhlsstörungen, daß nur die *Tastempfindung* erhalten oder fast erhalten war, daß dagegen die *Schmerzempfindung*, ebenso wie die *Lageempfindung*, erheblich gestört war, haben wir bisher in noch keinem unserer Fälle beobachtet.

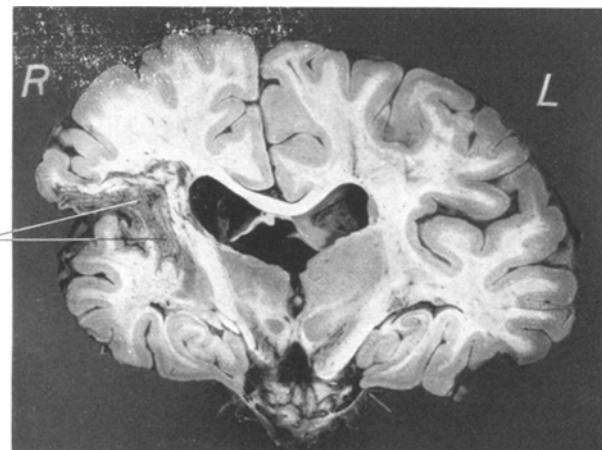


Abb. 24. E Erweichung.

Die Hypotonie des linken Armes und linken Beines wird man, wie wir es in ähnlichen Fällen schon wiederholt getan haben, auf die *gleichzeitige* schwere Schädigung des tiefen Marks der *beiden* Zentralwindungen beziehen müssen. Aus dem gleichen anatomischen Befund erklärt sich die schwere Hemiplegie, wobei noch zu bemerken ist, daß die Zerstörung des tiefen Markes auch auf den hinteren Schenkel der inneren Kapsel übergegriffen hatte.

Trophische Störungen der Haut, wie wir sie im vorliegenden Falle fanden, haben wir ebenso wie die Störung der Urinentleerung schon wiederholt bei corticalen Herden angetroffen.

Die besonders in der letzten Zeit zutage getretene große affektive Erregbarkeit kann kaum in irgend einem lokalisatorischen Sinne gedeutet werden.

Der letzte Fall unserer Zusammenstellung hat fast die gleiche anatomische Lokalisation wie der vorhergehende Fall Malanowski, nämlich eine Erweichung der ersten Schläfenwindung und der ganzen Operculargegend.

37. Frau Klara Cohn, 70 Jahre alt. Aufgenommen am 21. 3. 30, gestorben am 15. 4. 30.

Patientin will früher nie ernstlich krank gewesen sein, will nur vor einigen Monaten — genaues Datum kann sie nicht angeben — einen Schlaganfall mit Lähmung der linken Seite erlitten haben.

Das mitgesandte Krankenblatt ergibt, daß Patientin vom 28. 1. bis 21. 3. 30 wegen eines Schlaganfalles im Krankenhaus gewesen war. Sie war dort sehr unruhig gewesen und hatte nachts sehr viele Narkotica gebraucht.

Auch auf unserer Aufnahmestation war die Patientin nachts sehr unruhig gewesen, war häufig aufgestanden und hatte die am Bett befindliche Krankengeschichte zerrissen.

Befund: Mittelgroße, sehr abgemagerte, muskelschwache Frau mit trockener Zunge und Rötung der hinteren Rachenwand. Herz von Lunge überlagert, Töne klappend, rein, Puls klein, regelmäßig. Arterienrohr nicht verhärtet, Blutdruck 105 mm. syst. Lungen emphysematös, verbreitete bronchitische Geräusche. Leber und Milz nicht fühlbar, Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Lidspalten und Pupillen beiderseits gleich weit. Die Bulbi stehen meist nach rechts gewandt. Das Gesichtsfeld ist (auf beiden Augen) sicher stark nach links eingeengt; ob eine völlige Hemianopsie besteht, läßt sich bei dem Zustand der Kranken nicht feststellen.

Die Pupillen reagieren genügend auf Licht und Konvergenz, die Augenbewegungen sind frei, Nystagmus besteht nicht. Hornhautreflex rechts vorhanden, links schwach. Beiderseits bestehen Linsentrübungen: rechts ist der Sehnerv nicht sichtbar, links ist er ein wenig blaß (noch innerhalb physiologischer Breite?). Patientin scheint beim Sehen nicht richtig zu projizieren. Sie kann die auf Aufforderung geschlossenen Augenlider nicht geschlossen halten. Es besteht eine schwere Parese des linken Mundfacialis in Ruhe und bei Bewegungen. Zunge gerade vorgestreckt, Gaumen- und Rachenreflexe schwach vorhanden. Sprache ohne aphatische oder artikulatorische Störungen.

Der linke Oberarm liegt leicht abduziert, während der Vorderarm stumpfwinklig gebeugt und proniert ist. Der linke Arm ist aktiv völlig gelähmt, seine passiven Bewegungen schmerzen sehr und sind im Ellenbogen und Handgelenk durch leichte spastische Widerstände behindert. Der rechte Arm zeigt völlig normale Verhältnisse. Der *Mayersche Reflex* fehlt links.

Die Bauchdeckenreflexe sind beiderseits schwach vorhanden. Das linke Bein steht gewöhnlich im Knie in spitzwinkliger Beugestellung und zeigt bei passiven Bewegungen geringe Streck- und Beugesteifigkeit im Kniegelenk. Aktiv ist das linke Bein einschließlich der Zehen völlig gelähmt, doch glaubt Patientin, ihre Zehen links *bewegen* zu können. Das rechte Bein ist durchaus normal. Die Sehnenreflexe sind an beiden Beinen lebhaft, links besteht Babinski und Rossolimo. Stehen und Gehen ist unmöglich.

Sensibilität: Das Hautgefühl im Gesicht war während der ganzen Dauer der Beobachtung normal.

Leichte Berührungen des linken Armes und Beines wurden bei der ersten Untersuchung *hyperalgetisch* empfunden und als *sehr unangenehm*, unangenehmer als kräftiger Druck, bezeichnet. Bei Untersuchungen, welche eine Reihe von Tagen später vorgenommen wurden, wurden leichte Berührungen weniger deutlich als rechts, aber stets als unangenehm gefühlt; sie wurden leidlich lokalisiert.

Auch Nadelstiche wurden bei der ersten Untersuchung links ebenso gut als rechts gefühlt; bei späteren Untersuchungen wurden sie sowohl am Arm als am Bein weniger deutlich, zum Teil nur als Berührung empfunden und sehr schlecht lokalisiert. Stiche, welche in die linke Hand appliziert worden waren, wurden ins Bein verlegt.

Das Gefühl für Lageveränderung erschien von Anfang an sehr schwer im linken Arm und Bein gestört, dies gilt auch für die Bewegungen in den großen Gelenken. Die Lagegefühlsstörung war so erheblich, daß Patientin nicht imstande war, die passiv bewegte linke Hand mit der rechten zu erfassen.

Auch bei späteren Untersuchungen zeigten sich deutlich die Bewegungsillusionen, welche Patientin hinsichtlich ihrer linken unteren Extremität hatte: Patientin glaubt, der Aufforderung, die Zehen des linken Fußes zu bewegen, nachgekommen zu sein und läßt sich nicht davon überzeugen, daß sie die Zehen nicht bewegt habe. Wenn man sie auffordert, sich doch durch Hinblicken davon zu überzeugen, daß sie die Zehen nicht bewegt habe, antwortet sie, sie könne nicht so weit sehen; wenn sie besser sehen könne, so würde sie schon sehen, daß die Zehen sich bewegten. Die Haut des linken Armes und des linken Fußes sind etwas gedunsen.

Nachte ist Patientin sehr unruhig und störend. Sie zeigt eine eigentümliche Unfähigkeit, ihre Stimme zu modulieren. Beim Sprechen formt sie häufig mit den Lippen Worte, ohne sie mit der Stimme laut werden zu lassen. Schließlich stößt sie Wortelautschreiend aus und ruft dabei oft: „Mein Bein, mein Bein, ich habe furchtbare Schmerzen“, dann folgt eine Serie von Wehlauten.

In der letzten Lebenswoche machte Patientin einen leicht benommenen Eindruck. Es fiel auf, daß sie äußere Reize falsch lokализierte, z. B. dem Arzt, der seitlich neben ihrem Bett stand und mit ihr sprach, ihre Hand nach dem unteren Bettende zu entgegenstreckte.

Auf die Frage, „Sehen Sie mich denn?“, deutete sie auf die Bettdecke vor sich hin. Auf den Kopf des Arztes, auf seine rechte und seine linke Hand deutete sie richtig. Als der Arzt zum zweiten Mal an ihr Bett tritt, meint sie: „Sie sehen dem Doktor ähnlich, sind es aber nicht, sehen einer Schwester ähnlich.“

Die Sektion ergab eine Verfettung der Herzmuskulatur, Sklerose der Aorta, rechtsseitige Pleuraverwachsungen, eine eitrige chronische Bronchitis, Stauungsfettleber, Infarktschrumpfnieren sowie einen Schleimhautpolyp der Uterushöhle.

Das formolgehärtete Gehirn wies einen mächtigen Erweichungsherd (*E*) der rechten Konvexität auf. Die Erweichung betraf das untere Drittel der vorderen und hinteren Zentralwindung, den Gyrus supramarginalis, die dritte Stirnwindung und die ganze erste Schläfenwindung der rechten Seite (Abb. 25).

Auf Frontalschnitten sah man, daß das ganze Inselmark, das Putamen, der Kopf des Caudatums und die innere Kapsel von der Erweichung zerstört waren. Auch der erste Beginn des rechtsseitigen Thalamus, unmittelbar hinter dem Kapselknie, war miterweicht.

Ein zweiter, kleinerer Herd (*E*₁) zerstörte im Mark des rechten Occipitallappens die Sehstrahlung.

Wie schon oben angedeutet, zeigte der Erweichungsherd des Falles Cohn eine sehr weitgehende Übereinstimmung mit demjenigen des Falles Malanowski: Denn er betraf die nämlichen Begrenzungsgrenze der

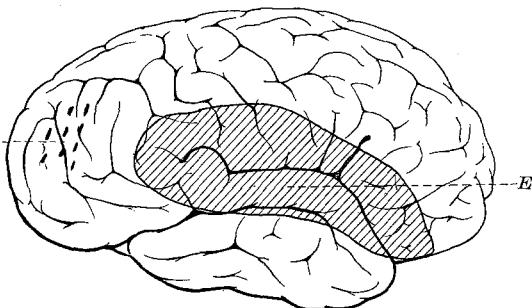


Abb. 25. *E* corticale Erweichung; *E*₁ subcorticale Erweichung.

Sylvischen Spalte im Temporallappen, Parietallappen und Stirnlappen wie der Erweichungsherd im Fall Malanowski; er unterschied sich von diesem aber durch die noch größere Ausdehnung der Erweichung. Denn im Falle Cohn hatte die Erweichung nicht nur den vordersten Teil des Thalamus mitergriffen, sondern hatte sich außerdem auch stärker auf die basalen Teile des Parietallappens ausgedehnt.

Entsprechend der anatomischen Ähnlichkeit zeigt auch das klinische Bild der beiden Fälle große Ähnlichkeit: auch im Falle Cohn war die Tastempfindung sehr wenig herabgesetzt, dabei war die Tastempfindung gleichfalls wie beim Falle Malanowski von unangenehmen Parästhesien begleitet. Allerdings war die Schmerzempfindung bei der Patientin Cohn anscheinend weniger stark als bei Patientin Malanowski beteiligt. Gemeinsam war beiden Fällen die schwere Störung der Lageempfindung. Ob wirklich bei Frau Cohn echte Spontanschmerzen ebenso wie bei Frau Malanowski bestanden, kann deshalb nicht mit voller Sicherheit gesagt werden, weil Frau Cohn anscheinend nur vorübergehend in intensiver Weise über starke Schmerzen klagte.

Bewegungsillusionen, wie sie Frau Cohn wiederholt aufwies, haben wir — wie erinnerlich — wiederholt als Teilerscheinung des anosognostischen Syndroms bei unseren Fällen gesehen. Weitere Zeichen dieses Syndroms fehlten jedoch hier, bzw. ließen sich bei dem Geisteszustand der Kranken nicht feststellen.

Angesichts der Erheblichkeit der Übereinstimmung der anatomischen und der klinischen Befunde, besonders der Sensibilitätsbefunde der beiden letzten Fälle, wird man die Gefühlsstörungen im Falle Cohn, ebenso wie wir es im Falle Malanowski mit großer Wahrscheinlichkeit tun konnten, auf die Schädigung des *suprathalamischen* Teiles beziehen dürfen, trotzdem der vorderste Teil des Thalamus miterweicht war. Denn wir haben in der Regel bei unseren Fällen, so lange nur der vorderste Teil des Thalamus geschädigt war, keine solche Sensibilitätsbeteiligung wie die des vorliegenden Falles beobachtet (vgl. auch den Fall Grosch, S. 572).

Da die Erweichung sehr stark in die Tiefe bis in die innere Kapsel drang, so ist die totale Extremitätenlähmung ebenso wenig auffällig, wie es die linksseitige homonyme Gesichtsfeldeinengung angesichts des Herdes im Occipitalmark ist.

Die eigenartige Unfähigkeit der Kranken, ihre Stimme zu modulieren, haben wir — wie erinnerlich — schon bei einigen Thalamusfällen festgestellt.

Die in den letzten Tagen vermerkten räumlichen Orientierungsstörungen können selbstverständlich ganz verschiedene Entstehungsursachen (optische, kinästhetische, vestibuläre, sprachliche) haben, sie ließen sich aber bei dem Geisteszustand der Patientin nicht weiter aufklären.