

Beiträge zur Pathologie des Thalamus opticus.

IV. Mitteilung.

**Motorische Störungen, Thalamushand, mimische und Affektbewegungen,
dysarthrische Störungen, vegetative Funktionen, Blicklähmung,
Beziehungen zu den psychischen Funktionen.**

Von
Paul Schuster, Berlin.

(Eingegangen am 3. Dezember 1936.)

Wenden wir uns nun nach Besprechung der Sensibilität zu den *motorischen* Störungen, denen wir bei den thalamischen Erweichungen begegnet sind, so muß zuerst darauf hingewiesen werden, daß schon *Notnagel* die *hemiplegischen* Symptome als in Wirklichkeit vom Thalamus unabhängige und nur durch Kapselbeteiligung bedingte Erscheinungen angesehen hat. Wenn *Roussy* später bei rein thalamischen Herden hemiparetische Erscheinungen ganz vermißt hat und erklärt hat, eine eventuelle Hemiparese bilde sich stets sehr schnell zurück, so scheint mir dies etwas zu weit gegangen zu sein. Denn in unseren Fällen waren fast durchweg mehr oder weniger ausgesprochene hemiparetische Symptome dauernd vorhanden und zeigten wenig Tendenz zur Rückbildung. *Lhermitte* glaubt neuerdings beobachtet zu haben, daß sich die Hemiplegie bei thalamischen *Blutungen* infolge der allmählichen Abnahme des Druckes auf die Kapsel während der Resorption der Blutung besser und vollständiger zurückbilde als bei thalamischen *Erweichungen*, und will auf Grund dieses Umstandes differentialdiagnostisch zwischen Blutung und Erweichung unterscheiden können.

Die Hemiplegien boten im allgemeinen durchaus den Charakter der gewöhnlichen kapsulären Hemiplegie dar. Nur in einem Punkte machte sich — wenigstens in einem nicht geringen Prozentsatz der Fälle — eine Abweichung von dem Bilde der banalen Hemiplegie geltend: Die Hemiplegie war bei vielen Kranken (*Jahn*⁴, *Gärtner*⁶, *Still*⁸, *Hoffmann*⁵, *Zielke*³, *Werner*¹⁰, *Linsener*⁷, *Krüger*⁹, *Rosenthal*¹⁴, *Hannemann*²⁶, *Bartel*¹⁷ u. a.) nicht von einer spastischen *Hypertonie* begleitet, sondern zeigte eine *hypotonische Lähmung* entweder in Arm und Bein oder nur in einem der Glieder. Bei manchen dieser Kranken beschränkte sich die Hypotonie nicht nur auf die herdgekreuzte, paretische Seite, sondern sie machte sich — wenn auch schwächer — auch auf der *herdgleichen*, nichtparetischen Seite entweder im Arm oder im Bein bemerkbar. Die gewohnten spastischen Reflexe waren trotz der Hypotonie auf der paretischen Seite vorhanden.

Über die Erklärung der *Hypotonie* ist schon früher — besonders auch unter Zuhilfenahme der Hypothese einer Hemmungsbahn — gelegentlich des Falles Rosenthal (Mitt. I S. 423) gesprochen und dabei auf die Schwierigkeit der Deutung in jenem Spezialfalle im Hinblick auf die Lage des Herdes hingewiesen worden. Im allgemeinen läßt sich über die Beziehungen des Thalamus zum Muskeltonus wohl folgendes sagen: Wie fast alle wichtigen nervösen Funktionen, ist auch der Muskeltonus auf *mehreren* Höhen des Zentralnervensystems besonders gesichert. Eine dieser Sicherungen geschieht offenbar in der Höhe und durch Vermittlung des Thalamus und kommt prinzipiell in der gleichen Weise wie im Rückenmark dadurch zustande, daß tonussteigernde, afferente Impulse unmittelbar — oder wahrscheinlich auch mittelbar — auf eferente Formationen — nach Art des Geschehens in einem Reflexbogen — einwirken. An welcher Stelle dieser Reflexbogen unterbrochen und dadurch der Muskeltonus gestört wird, ist prinzipiell gleichgültig. Ebenso ist es nur von nebensächlicher Bedeutung, ob man bei den afferenten, tonussteigernden Impulsen in erster Reihe an die cerebello-rubro-thalamische Bahn oder an die spino-thalamische und an die Schleifenbahn denkt. Jedenfalls zeigt uns die Klinik, so z. B. der Fall Werner, daß eine thalamische Hypotonie auch bestehen kann, ohne daß die Sensibilität nachweisbar gestört ist, und daß ein Hypotonie verursachender Herd sowohl dorsal-lateral als mehr basal im Thalamus sitzen kann.

Wenn wir auch später noch einmal eingehender auf die vasomotorischen und trophischen Störungen zurückkommen werden, so sei doch schon hier darauf aufmerksam gemacht, daß in der großen Mehrzahl der hypotonischen Fälle gleichzeitig auch erhebliche vasomotorische und zum Teil auch trophische Störungen vorlagen.

Die *Ataxie* wird von Roussy unter den *konstanten* Zeichen der Thalamuserkrankung aufgeführt. Auch wir beobachteten die Ataxie — übrigens ebenso wie die Hypotonie gelegentlich *doppelseitig* — in sehr vielen unserer Fälle, wenn auch keineswegs konstant. Daß sie nicht bei denjenigen Kranken vorhanden sein konnte, welche eine völlige Paralyse oder eine so schwere Parese hatten, daß Willkürbewegungen nicht ausführbar waren, ist ohne weiteres verständlich. In anderen Fällen war die Ataxie deshalb nicht nachweisbar, weil sie offenbar durch andere, auffälligere motorische Erscheinungen, wie Tremor, Wackeln, choreatische oder athetotische Symptome verdeckt war. Auf Grund unserer Beobachtungen kamen wir zu der Überzeugung, daß zwischen der Ataxie und den zuletzt genannten hyperkinetischen Erscheinungen ebenso wie zwischen diesen letzteren selbst ein innerer Zusammenhang besteht. Denn wir sahen beispielsweise nicht nur, daß die eine Extremität ataktisch war, während die andere irgendeine Art von Zittern oder Athetose zeigte, sondern wir sahen auch, wie sich unter unseren Augen im Laufe der Beobachtung aus einer anfänglich ataktischen

Störung zuerst ein Zittern und eventuell dann sogar eine Athetose entwickelte. Freilich fand sich auch häufig von Anfang an bei unseren Kranken eine der zuletzt genannten motorischen Erscheinungen; mehrere Male gaben die Patienten an, daß der Tremor oder das Wackeln *sofort* und unmittelbar nach dem Insult aufgetreten sei.

Das Zittern hatte in der Regel den Charakter des intentionellen Zitters, d. h. es war in der Ruhe gar nicht oder wenig vorhanden und trat nur auf, bzw. verstärkte sich außerordentlich bei aktiven Bewegungen, und zwar im *Verlaufe* der Bewegung in zunehmendem Maße.

Ein ähnlicher, vielleicht nur graduell von dem genannten verschiedener, Tremor — von uns meist als Wackeltremor bezeichnet — fand sich besonders bei Herden im Versorgungsgebiet der Art. thalamogeniculata. Er zeigte maximale, im wesentlichen in den *proximalen* Gelenken der Arme oder seltener der Beine zustandekommende, nicht ganz regelmäßige Stöße, so daß man in ausgesprochenen Fällen kaum mehr von Tremor sprechen konnte. In seltenen Fällen, so z. B. bei Gärtner (Nr. 6), ging die Bewegungsstörung des groben Zitters während der Beobachtung allmählich in eine mehr choreatische über; in einem anderen Fall imponierte sie bei der *einen* Untersuchung als Intentions-tremor, bei der *anderen* mehr als choreatische Bewegung. Der Übergang der einen Form dieser Bewegungsstörung in die andere scheint eine Besonderheit der thalamischen Lokalisation zu sein und ist offenbar schuld daran, daß es oft recht schwer ist, die Bewegungsstörung in eine der gewohnten Gruppen einzugliedern. Diese Schwierigkeit ist den Autoren der in der Literatur beschriebenen Fälle nicht immer bewußt geworden, zum mindesten nicht von ihnen hervorgehoben worden. Denn häufig wird eine Bewegungsstörung in einem Fall als choreatisch oder als athetotisch bezeichnet, trotzdem es sich — wenn wir der gebräuchlichen Terminologie folgen — weder um die eine noch um die andere dieser Bewegungsarten handelte. Denn *eines* der Kennzeichen der choreatischen Bewegungsstörung, daß sie nämlich *nicht nur* bei Bewegungen, sondern zum mindesten *auch* in der Ruhe vorhanden ist, fehlt in den meisten der von mir gemeinten Fälle. Die Schwierigkeit der Trennung der — mehr die proximalen Gliedabschnitte befallenden — *choreatischen*, von der — besonders die Finger und Zehen beteiligenden — *athetotischen* Störung, die auch bei nicht thalamisch bedingten Fällen vorhanden ist, scheint bei den thalamischen Herden besonders groß zu sein. Beide genannten Störungen machen sich im wesentlichen in der Ruhe bzw. in den Bewegungspausen bemerkbar, sie können sich freilich bei der aktiven Bewegung verstärken. Die athetotischen Bewegungen haben wir bei unseren Fällen häufiger als die wirklich choreatischen gesehen. Hierbei ist zuzugeben, daß in abortiven Fällen eine Bewegungsstörung in unseren Krankengeschichten gelegentlich als Pseudospontanbewegung, als Athetose oder ähnlich bezeichnet sein mag, welche von anderen

Beobachtern vielleicht als choreatisch aufgefaßt worden wäre. Denn die Trennung ist gerade bei Fingerbewegungen in dieser Hinsicht oft fast unmöglich.

Von den meisten Autoren — auch schon von *Roussy* — wird die thalamische *Ataxie* als Folge- und Begleiterscheinung der Tiefensensibilitätsstörung angesehen; *Foix* und *Hillemand* dagegen sind geneigt, die Störung der cerebellothalamischen Leitung für die Ataxie — welche ihnen eher zur Asynergie zu gehören sein scheint — verantwortlich zu machen.

Bei 11 unserer Thalamuskranken finden wir eine Ataxie vermerkt; bei weitem die meisten von ihnen wiesen gleichzeitig eine Störung der Tiefensensibilität auf. Bei 3 Kranken jedoch — bei Knack (Nr. 20), bei Krüger (Nr. 9) und bei Werner (Nr. 10) — ist ausdrücklich das *Fehlen* einer Tiefensensibilitätsstörung hervorgehoben. Demnach trifft die von *Lewandowsky* und *Stadelmann* aufgestellte Behauptung, daß die Ataxie ausbleibe, wenn die Sensibilität ungestört sei, nicht in vollem Umfange zu, wenn auch offenbar enge Beziehungen zwischen Ataxie und Sensibilitätsstörung bestehen. Sehen wir uns die Krankengeschichten der obengenannten Fälle Knak, Krüger und Werner an, so stellen wir fest, daß bei Knak und Werner außer dem unsicheren Fingernasenversuch der linken Hand noch „*Intentionstremor*“, „*Zittern nach Erreichen des Ziels*“ und eine „*an Chorea erinnernde pseudospontane Unruhe*“ der Hand notiert wurde. Bei Krüger bestand außer der Ataxie eine deutliche Störung der *Schwereempfindung* bei *intaktem Tiefengefühl*. Da in diesen Fällen somit Anzeichen dafür vorlagen, daß — wie wir später noch sehen werden — die mit dem roten Kern zusammenhängenden Fasersysteme geschädigt waren (bei Krüger und Werner war der rote Kern selbst anatomisch deutlich beteiligt), so entspricht dieser Sachverhalt durchaus der vorhin erwähnten *Foix-Hillemandschen* Auffassung. Es scheint somit, daß die Ataxie zwar in der Mehrzahl der Fälle mit einer Tiefengefühlsstörung zusammenhängt, daß es aber noch eine andere Form der ataktischen Bewegungsstörung gibt, welche als abortive Form der Asynergie anzusehen ist, und als solche auf eine Unregelmäßigkeit in der cerebellothalamischen Leitung hinweist. In diesem Zusammenhang mag daran erinnert werden, daß die Funktion der zuletzt genannten Leitung häufig, z. B. bei der Hypotonie, auch durch *rein thalamische* Herde, welche nur die *Endigungen* der cerebellothalamischen Bahnen schädigen, gestört wird [vgl. auch die Fälle Knak (Nr. 20), Schumann (Nr. 23)].

Erheblich größere Schwierigkeiten als die Erklärung der Ataxie bereitet diejenige der anderen Bewegungsstörungen, der verschiedenen Tremoren, der *choreatischen* und *athetotischen* Bewegungen. Daß diese Störungen bei thalamischen Herden nicht immer scharf auseinander gehalten werden können, wurde auch von *Poppi* und *Conti* sowie von

Muratow dargelegt und geht — wie wir schon sahen — auch daraus hervor, daß manche Autoren die Termini choreatisch und athetotisch bei Beschreibung ihrer Fälle promiscue gebrauchen.

Trotzdem finden *Foix* und *Hillemand* und ebenso *Poppi* gewisse anatomisch-lokalisatorische Unterschiede zwischen den genannten Bewegungsarten und glauben, daß sich die athetotischen Störungen mit Vorliebe bei *Geniculata*-Herden (also bei lateral gelegenen), die choreatischen dagegen mehr bei *Thalamo-Perforata*-Herden (also bei mehr medial gelegenen) entwickeln. Unsere Beobachtungen bestätigen dies nicht.

Bei den Deutungs- und Erklärungsversuchen, welche sich mit den obengenannten hyperkinetischen Störungen befassen, ist zu unterscheiden zwischen denjenigen Erklärungen, welche eine Störung in den *afferenten*, *cerebropetalen* Bahnen annehmen, und denjenigen, welche die Schädigung in die *cerebrofugalen*, *eferenten* Bahnen verlegen. Die Erklärungen der erstgenannten Art nehmen eine Unterbrechung im cerebello-rubro-thalamischen System an, welche — je nach den Bedürfnissen und nach dem anatomischen Befund des Falles — entweder in den Thalamus selbst oder in den Hypothalamus verlegt wird. Die Unterbrechung kann somit entweder die Endausbreitungen der rubrothalamischen Faserung (lamin. medull. thal. med.) im Thalamus oder die kompakte Masse der Faserung im Hypothalamus betroffen haben. Man stellt sich bei dieser Erklärung vor, daß die die eferenten motorischen Impulse aussendenden Zentren — welche es auch immer sein mögen — durch den Verlust der ihnen normalerweise vom Cerebellum zufließenden Direktiven unfähig geworden sind, korrekte Bewegungsinnervationen zu veranlassen.

Die meisten der Autoren, die sich mit der Pathologie des Thalamus beschäftigt haben, besonders *Roussy* und *Cornil*, *Bonhöffer*, *Muratow*, *Herz*, *Poppi* und *Conti*, *Marinesco* und *Nicolesco*, *Chiray*, *Foix* und *Nicolesco*, *Dosuzkov* u. a. haben sowohl die choreatischen und athetotischen Störungen als auch den Intentionstremor unter Zugrundelegung der cerebropetalen Theorie in der angedeuteten Weise erklären wollen. *Bonhöffer*, der in seinem bekannten Fall das cerebello-rubrale System im Niveau des Bindearms lädiert fand, bemerkte dabei vorsichtigerweise, daß man bei der Enge des subthalamischen Raumes, innerhalb dessen zahlreiche wichtige Formationen zusammengedrängt liegen, den in erster Reihe geschädigten Teil nicht mit eindeutiger Sicherheit angeben könne. Er denkt sich — schon vor etwa 40 Jahren — die Genese der Störungen so, daß infolge des Ausfalles einer vom roten Kern ausgehenden, (offenbar gegen den Thalamus gerichteten) in den cerebellofugalen Bahnen verlaufenden, Hemmung eine kurzsätzliche Umschaltung der zentripetalen Erregungen in die zentrifugalen motorischen Bahnen der Haube stattfinde. In ähnlicher Weise nimmt *Minkowski*, auf den sich *Bonhöffer*

bezieht, eine unterhalb des Thalamus, in der Haube, stattfindende unmittelbare Umschaltung zentripetalen Erregungen auf die eferenten rubrospinalen und tectospinalen Bahnen an.

Auch *Wilson* und *Niessl von Mayendorff* bedienen sich bei ihren Deutungsversuchen der (in ihren Fällen nicht thalamisch bedingten) choreatischen Störung einer afferenten, cerebropetalen Theorie, ohne dabei freilich der speziellen *Bonhofferschen* Auffassung beizustimmen. *Wilson* erklärt in seinem Fall die choreatische Störung mit dem Bestehen einer schweren Atrophie der hinteren Zentralwindung und begründet diese Deutung damit, daß die Impulse, welche der Großhirnrinde vom Kleinhirn auf dem Wege des cerebello-cerebellaren Systems zuströmen, nicht mehr richtig in der hinteren Zentralwindung verarbeitet werden könnten. Auf die *Wilsonsche* Auffassung weist *Stengel* bei der Deutung eines myoclonischen Reflexesphänomens hin, indem er ausführt, daß durch Affektionen der Körperfühlssphäre unter gewissen Umständen Hemmungen für die *motorische* Sphäre wegfallen.

Niessl von Mayendorff, welcher an seiner Annahme einer durch die hintersten Putamenteile gehenden direkten Rindenschleife festhält, macht die Schädigung dieser Bahn für das Zustandekommen der Chorea verantwortlich.

Im Gegensatz zu den genannten *cerebropetalen* Theorien werden die *cerebrofugalen* nur von wenigen Ärzten vertreten. *Bing* glaubt, daß der wahre Ursprungsort der in Frage stehenden Bewegungen das Pallidum sei; dieses werde nicht nur vom Putamen, sondern auch vom Thalamus gehemmt; der Ausfall der zuletzt genannten thalamo-pallidären Hemmung sei die Folge einer Schädigung der anterodorsalen Thalamusteile.

Eine andere zentrifugale Theorie wird von *Herz* zur Diskussion gestellt, ohne daß sich der Autor selbst auf sie festlegen will. *Herz* meint, nach *Economo* bestehe die Möglichkeit, daß von der Rinde motorische Fasern zum Thalamus und von dort zum roten Kern zögen, um von hier aus in die Peripherie zu gelangen. Eine Unterbrechung dieser Fasern im Thalamus oder Hypothalamus würde zur Erklärung der choreatischen und athetotischen Störungen herangezogen werden können.

Schließlich seien noch die alten, jetzt wohl allgemein verlassenen, Theorien von *Charcot* und von *Kahler* und *Pick* erwähnt, welche gleichfalls absteigende Bahnen, nämlich das hemichoreatische Bündel in dem hinteren Schenkel der inneren Kapsel (*Charcot*) bzw. die Pyramidenbahnen (*Kahler* und *Pick*) für die choreatischen Erscheinungen verantwortlich machten.

Wenn wir endlich noch erwähnen, daß *Guillain* und *Alajouanine* an die Möglichkeit denken, das Corpus Luysi mit den choreatischen und ähnlichen Erscheinungen in Verbindung zu bringen, so glauben wir, die hauptsächlichsten Auffassungen erwähnt zu haben.

Bei den von *uns selbst beobachteten* Thalamuskranken fanden wir 10mal ausgeprägte extrapyramidale Störungen der letztgenannten Art, und zwar 4mal einen *isolierten*, bei Willkürbewegungen auftretenden Intentions- oder Wackeltremor [Feige (Nr. 1), Blume (Nr. 13), Rosenthal (Nr. 14), Knop (Nr. 15)] und 5mal einen solchen in Kombination mit choreatischen oder athetotischen Bewegungen [Lehmann (Nr. 2), Zielke (Nr. 3), Gärtner (Nr. 6), Werner (Nr. 10), Knak (Nr. 20)]. Nur in *einem* Fall beobachteten wir *isolierte* choreatisch-drehende Bewegungen Still (Nr. 8)]. Choreo-athetotische Bewegungen zusammen mit intentionellem Tremor fanden wir — wie erwähnt — 5mal. Prüfen wir jetzt, ob die mit den soeben skizzierten extrapyramidalen Bewegungen einhergehenden Fälle irgendein gemeinsames anatomisches Merkmal, besonders ein solches lokalisatorischer Natur, haben, so konstatieren wir zuerst, daß der Krankheitsherd bei der großen Mehrzahl der Fälle im Thalamus selbst saß, wenn er auch gelegentlich in den Subthalamus hineinragte. Er war oft so gelegen, daß er die rubrothalamische Strahlung zwischen Thalamus und rotem Kern zerstörte, (Lehmann, Gärtner, Still, Werner, Zielke u. a.), d. h. er saß basal. In anderen Fällen lag der Herd in mittleren oder dorsalen Thalamusebenen und zerstörte dabei [Knop (Nr. 15), Rosenthal (Nr. 14), Blume (Nr. 13)] im wesentlichen nur die obere äußere Ecke des Sehhügels. Gleichgültig jedoch, ob der Herd in den mittleren oder in dorsalen Ebenen lag, jedesmal dehnten sich seine Ausläufer so weit aus, daß die thalamischen Endigungen der rubrothalamischen Strahlung zum mindesten noch als geschädigt angesehen werden durften (z. B. Knak). Vielleicht ist noch erwähnenswert, daß *einmal* die Erweichung im proximalen Thalamusdrittel begann und bis zum proximalen Drittel des N. ruber reichte.

Außer der thalamischen Malacie mit Schädigung der rubro-thalamischen Bahn, die — wie gesagt — in allen 10 Fällen nachweisbar war, fand sich in 6 der 10 Fälle (bei Knop, Blume, Knak, Gärtner, Zielke, Lehmann) anatomisch außerdem noch eine ausgesprochene *striäre* Beteiligung. Von besonderem Interesse ist, daß 4 dieser 6 Patienten mit thalamischer und außerdem mit striärer Läsion (Lehmann, Zielke, Gärtner, Knak) klinisch neben dem Tremor auch *choreo-athetotische* Bewegungen zeigten, und daß ebenso viele — wie wir noch sehen werden — eine sog. Main thalamique aufwiesen. Das Corpus Luysi war im Gegensatz zu dem konstant beteiligten rubro-thalamischen System in einer Anzahl von Fällen mit ausgesprochenen extrapyramidalen Erscheinungen intakt.

Nach dem Vorstehenden gewinnt die schon vor langer Zeit von *Bonhöffer* vertretene Vorstellung, daß die Unterbrechung der rubro-thalamischen Strahlung etwas mit den besprochenen Bewegungsstörungen zu tun habe, erheblich an Wahrscheinlichkeit. Freilich handelt es sich um Wahrscheinlichkeit, nicht um Gewißheit. Denn es ist zu bedenken,

auch hierauf hat Bonhöffer schon hingewiesen —, daß der Krankheitsherd nicht selten so lokalisiert war, daß man bei der Deutung ebensogut an die Unterbrechung oder Schädigung anderer Systeme als des cerebellaren, z. B. der corticorubralen, der rubrospinalen oder Luyso- bzw. pallido-pedunculären Bahnen hätte denken können. Aber eine solche Vermutung hätte — wie gesagt — nur in einem *Teil* der Fälle auftauchen können, während sie für einen anderen nicht zutraf. Das *einzige* System dagegen, dessen Schädigung nach Lage des Herdes bei *allen* Kranken angenommen werden konnte, war die rubro-thalamische Strahlung. An diese Strahlung zu denken lag um so näher, als die weiter cerebellarwärts, im Bindearm, gelegene Unterbrechung der cerebello-thalamischen Bahn — wie bekannt, und wie ich es selbst an einer Reihe von Fällen am anderen Orte nachweisen konnte — imstande ist, ähnliche motorische Erscheinungen hervorzurufen.

Auf die Intaktheit der rubrothalamischen Faserung in dem Fall Burkowski, bei welchem hyperkinetische Erscheinungen fehlten, wurde schon früher (Mitt. II S. 560) hingewiesen. Schließlich erscheint es bei dem heutigen Stand unserer physiologischen Kenntnisse und Anschauungen eher verständlich, daß die genannten motorischen Erscheinungen ihre Entstehung einer Störung in der zentripetalen Zuleitung als einer solchen in den ableitenden Bahnen verdanken.

Die weiter oben genannten Gründe sprechen gleichfalls gegen die alte Kahler-Picksche Auffassung, auf welche man vielleicht wegen der großen Nähe eines Teiles der Herde zur Pyramidenfaserung zurückzugreifen versucht sein könnte. Die Vermutung, daß die Zittererscheinungen mit einer Schädigung der Pyramidenbahn — wie dies Pick gedacht hatte — zusammenhängen könnten, kann durch die Fortschritte unserer Kenntnisse von den extrapyramidalen Systemen als endgültig widerlegt angesehen werden. In unserem speziellen Fall wird die Abhängigkeit der Zitter- und ähnlicher Erscheinungen von einer Pyr-Schädigung übrigens auch durch die Tatsache widerlegt, daß gelegentlich — so bei Feige — das Zittern schon *vor* der Lähmung aufgetreten war.

Wenn weiter oben darauf hingewiesen wurde, daß der Luyssche Körper in der Mehrzahl der Fälle intakt war, so soll damit jedoch die *Möglichkeit* nicht ausgeschlossen werden, daß seine Schädigung sich in einzelnen Fällen klinisch ausgewirkt hat. So ist z. B. an den mitwirkenden Einfluß einer Schädigung des Corpus Luys bei der Patientin Still (Nr. 8) zu denken, weil hier der *drehende* Charakter der unwillkürlichen Bewegungen besonders auffiel, und weil sich bei der anatomischen Untersuchung der mediale Teil des Corpus Luys zerstört fand.

Nachdem wir zu der Überzeugung gekommen sind, daß wahrscheinlich die Schädigung der rubro-thalamischen Faserung eine Rolle in der Physiopathologie der besprochenen Bewegungsstörungen, in erster Reihe

der Zitterbewegungen, spielt, erinnern wir uns der Feststellung, daß in einem Teil unserer Beobachtungen außer der rubro-thalamischen Bahn auch das Striatum oder das Caudatum geschädigt war. Forschen wir nach, ob sich diese zuletzt genannten Fällen etwa auch klinisch von den übrigen unterscheiden, so haben wir vorhin schon kurz erwähnt, daß die Mehrzahl der „striär komplizierten“ Fälle nicht nur einen intentionellen (oder Wackel-) Tremor hatten, sondern außerdem auch choreo-athetotische Bewegungen aufwiesen. Mit anderen Worten: Bei denjenigen Kranken, welche außer der Schädigung der rubro-thalamischen Faserung noch eine solche des Corp. striatum aufwiesen, trat nicht nur bei *Willkürbewegungen* ein grobes Zittern auf, sondern es waren auch *in der Ruhe* unwillkürliche Bewegungen vorhanden. Aus dem Gesagten ergibt sich die Notwendigkeit der Trennung der beiden Arten der Bewegungsstörung, des intentionellen Tremors und der choreo-athetotischen Bewegungen.

Da wir annehmen, daß bei der Willkürbewegung neben der Pyramidenbahn und neben anderen Systemen auch das cerebello-rubrale System in Aktion tritt, und daß gerade das letzgenannte System der Bewegung die Richtung, Gleichmäßigkeit und Konstanz verleiht, wird es wahrscheinlich, daß die Schädigung jenes Systems in erster Reihe für die bei der *Willkürinnervation* auftretenden Zittererscheinungen verantwortlich zu machen ist.

Demgegenüber wird man vermuten dürfen, daß die andere Gruppe von Bewegungsstörungen, welche von der *Willkürinnervation* unabhängig ist und in der Ruhe auftritt, in *erster* Reihe, wenn auch vielleicht nicht allein (vgl. Mitt. II S. 569), auf die Schädigung des striären Apparates und der stro-thalamischen Verbindungen zurückzuführen ist. Eine solche Vermutung liegt um so näher, als wir wissen, daß das Striatum auch bei der Entstehung der sog. *genuine* choreatischen Bewegungsstörungen wesentlich beteiligt ist.

Daß der Reiz oder — wenn man will — der Wegfall einer „Hemmung“, welcher die hyperkinetischen Bewegungen in unseren Fällen entstehen läßt, kein „autochthoner“ ist, sondern durch *afferente* Impulse bedingt wird, ist zwar schon *a priori* wahrscheinlich, wird aber dadurch noch wahrscheinlicher, daß — wie wir sahen — minimale sensible Reize [vgl. Fall Lehmann (Nr. 2)] die unwillkürlichen athetotischen Fingerbewegungen auslösen können. Hier findet also wirklich — wie dies einige Autoren ausdrücken — ein Überspringen des sensiblen Reizes auf das Motorium statt. An welcher Stelle man sich — sowohl bei den choreo-athetotischen als bei den tremorartigen Bewegungen — ein solches „Überspringen“ des afferenten Impulses auf den eferenten denkt, und auf welchem Wege man schließlich den motorischen Reiz zur Vorderhornzelle des Rückenmarks gelangen läßt, ist von untergeordneter Bedeutung. Für beide Teile des physiopathologischen

Vorganges und für beide Arten der Bewegungsstörung stehen uns mehrere Deutungsmöglichkeiten zur Verfügung.

Wenn man das Auftreten der choreo-athetotischen Bewegungen als Enthemmungsphänomen infolge von Läsion einer thalamostriären Hemmungsbahn auffaßt, so könnte man die Unterbrechung dieser Bahn sowohl in den Thalamus als in das Striatum als auch in den Hypothalamus (etwa H₂ (?) oder Linsenkernschlinge ?) verlegen.

In ähnlicher und analoger Weise könnte man sich die tremorartigen Bewegungsstörungen als Produkte einer thalamo-rubralen Enthemmung (*Bonhöffer*) bei Schädigung der rubro-thalamischen Strahlung vorstellen, wobei ebensogut der N. ruber auf den Thalamus eine „hemmende“ Wirkung ausüben könnte wie umgekehrt der Thalamus auf den N. ruber.

Für die schließliche eferente Leitung der Erregung zur Vorderhornzelle ständen — für die tremorartigen in der gleichen Weise wie für die choreo-athetotischen Bewegungen — sowohl die faserreichen striopallidären als gewisse Haubenbahnen oder Teile der Fußschleife als auch die spärlicheren rubro-spinalen Bahnen (?) zur Verfügung.

Daß alle die genannten Wege — und noch andere — denkbar sind, wird dadurch wahrscheinlich, daß unter Umständen (wie z. B. bei Feige) die erhebliche Bewegungsstörung im Laufe der Zeit wieder verschwinden kann, trotzdem die schweren anatomischen Veränderungen unverändert *fortbestehen*. Der Hemmungsreiz hat also anscheinend andere Wege zur Unterdrückung der pathologischen Bewegungen gefunden; d. h. es bestehen mehrere Möglichkeiten seiner Leitung.

Auffälligerweise — und im Gegensatz zu manchen anderen Erfahrungen — scheint diese Ersatzfähigkeit einer verloren gegangenen motorischen Hemmung nur dann gegeben zu sein, wenn es sich um *erwachsene* Patienten handelt. Denn wir sahen die athetotischen und choreatischen Bewegungen bei einigen unserer erst in hohem Alter erkrankten Patienten im Laufe der Zeit wieder verschwinden, während wir sie — in Übereinstimmung mit den Angaben der Literatur — andauernd *fortbestehen* sahen, wenn sie in früher *Kindheit* entstanden waren. Es sieht demnach so aus, als wenn jene supponierte Hemmungsbahn nicht ersetzt werden könnte, wenn der Krankheitsherd sich sehr frühzeitig entwickelt hat.

Aus der — sowohl für den Tremor als für die choreo-athetotischen Bewegungen bestehenden — Möglichkeit der Kompensation ergibt sich ferner, daß die weiter oben genannten anatomischen Veränderungen keinesfalls unter allen Umständen die geschilderten klinischen Erscheinungen hervorrufen müssen.

Ein Phänomen, welches mit den soeben besprochenen unwillkürlichen Bewegungen innig zusammenhängt, ist die von der französischen Schule als „main thalamique“ beschriebene, von der banalen hemiplegischen Hand- und Fingerstellung abweichende, eigentümliche Stellung der Hand und Finger. Die thalamische Hand wird in der Literatur

nicht immer gleichartig beschrieben. Während *Boultier*, *Bertrand* und *André Pierre Marie* bei ihren Patienten eine stark ulnare Beugung der Hand mit Hyperflexion aller Finger in allen Gelenken, einschl. einer solchen des (zwischen Ring- und Mittelfinger eingedrungenen) Daumens abbilden, sieht die Mehrzahl der Autoren das Besondere der thalamischen Handstellung in einer Streckung und Überstreckung der Interphalangealgelenke bei gleichzeitiger leichter Beugung der Metacarpo-phalangealgelenke. Recht eingehend schildert *Hillemand* die thalamische Handkontraktur. Er findet sie viel weniger ausgesprochen als die gewöhnliche hemiplegische Handkontraktur; oft sei das Fingergrundgelenk leicht gebeugt und nur die beiden letzten Fingergelenke seien gestreckt. Die gesamte Handstellung erinnere an die Handstellung bei Parkinsonismus. In manchen Fällen — so fügt *Hillemand* hinzu — ständen die Finger nicht in Streckstellung, sondern in leichter Beugestellung. Der Autor findet die main thalamique von vasomotorischen Störungen begleitet. *Motta-Rezende* betont, daß die zweite und dritte Phalange hyperextendiert seien, und erwähnt gleichfalls vasomotorische Störungen mit Zuspitzung der Finger. *Dosuzkov* bemerkt in seinem Fall eine „Extension der meisten Finger“ mit Abduktion und leichter Beugung des kleinen Fingers.

Unsere eigenen Feststellungen ergaben nur bei 6 unserer sämtlichen Thalamusfälle [bei *Lehmann* (Nr. 2), *Werner* (Nr. 10), *Bartel* (Nr. 17), *Blume* (Nr. 13), *Gärtner* (Nr. 6), *Zielke* (Nr. 3)] eine Handstellung, welche als „main thalamique“ der Franzosen aufzufassen war (vgl. die Abb. Mitt. I S. 370 und S. 414, Mitt. II S. 553). 5 von diesen 6 Fällen zeigten die anscheinend häufigste Form der thalamischen Hand mit Beugung der Finger im Grundgelenk und Streckung bzw. Überstreckung im Mittel- und Endgelenk. Die Intensität der Beugestellung im Basalgelenk nahm meist ulnarwärts zu. Die Streckung oder Überstreckung in den beiden distalen Gelenken war manchmal von einer deutlichen Spreizung der Finger begleitet. Bei *Blume* war der 3., 4. und 5. Finger im Grundgelenk gebeugt und in den anderen gestreckt. Die Stellung des Daumens war in unseren Fällen keine einheitliche: es fand sich teils eine Adduktion, teils eine Abduktion des Daumens, stets war jedoch das Nagelglied gestreckt oder überstreckt. Bei *Gärtner* war nicht nur der Daumen, sondern auch der kleine Finger auffällig abduziert.

Eine von der gewohnten Thalamushand ganz abweichende Stellung zeigte die Kontraktur bei *Zielke* (vgl. Abb. Mitt. I S. 370). Hier war sowohl der Zeigefinger als der Mittelfinger in allen drei Gelenken stark überstreckt, der Ringfinger war im Metacarpophalangealgelenk stark gebeugt und im Endgelenk wieder gestreckt. Der kleine Finger stand im Grundgelenk gebeugt, im Mittelgelenk gestreckt und im Endgelenk wieder überstreckt. Der Daumen schließlich zeigte im Grundgelenk eine Abduktion und eine Überstreckung im Nagelgelenk.

In allen Fällen befand sich das Handgelenk in Beugestellung, manchmal — wie dies auch in der Literatur beschrieben wird — in stark *ulnar* gerichteter Beugestellung.

Bei Zielke sollte sich die Handstellung erst mehrere Wochen nach dem Insult herausgebildet haben; bei Blume konnten wir die *allmähliche* Entwicklung der Kontraktur selbst beobachten. Bei diesem Kranken erschienen bei der Aufnahme die Finger nur „mehr gestreckt als gewöhnlich“ nach einigen Monaten, hatte sich dann die typische Stellung der Thalamushand herausgebildet. Interessanterweise fand sich bei diesem Kranken nicht nur eine ausgeprägte Thalamushand auf der gekreuzten Körperseite, sondern die Andeutung einer solchen auch auf der *Herdseite*. Das gleiche war übrigens auch bei Lehmann der Fall.

Endlich ist noch darauf aufmerksam zu machen, daß bei 2—3 Patienten (Lehmann, Zielke, Werner) auch auffällige Kontrakturstellungen am Fuß bestanden.

Trophische oder vasomotorische Störungen, die *Hillemand* anscheinend nie vermißte, sahen wir nur bei 2—3 unserer 6 Kranken. Wir werden auf sie später in der Mitt. IV noch zurückkommen.

Alle Patienten mit Thalamushand zeigten jedoch die weiter oben besprochenen *Bewegungsstörungen*, und zwar — wie schon vorhin bemerkte — in allererster Linie die choreo-athetotischen Bewegungen entweder isoliert oder zusammen mit dem Tremor. Nur in *einem* Fall bestand neben der Thalamushand ein *Ruhetremor* (Bartel). Sämtliche Patienten mit Thalamushand zeigten ferner noch einen kleineren oder größeren *Rest willkürlicher* Bewegungsfähigkeit der Hand; bei totaler *Lähmung* der Hand fand sich die Thalamushand *nie* (vgl. z. B. Fall Jahn). Das Auftreten der Thalamushand scheint somit an das Vorhandensein eines Bewegungsrestes gebunden zu sein.

Außer den besprochenen verdienen noch einige andere — weniger in die Augen fallende — motorische Erscheinungen, die wir bei unseren Thalamuskranken sahen, Beachtung. Sie betrafen die Bewegungskoordination oder die *Synergie*. Bei dem Patienten Gärtner fehlte beim willkürlichen Faustschluß die synergische Streckung des Handgelenks und bei dem Pat. Blume trat, sobald der Kranke den Vorderarm der kranken Seite streckte, jedesmal eine gleichzeitige Streckung der Finger dieser Seite auf.

Bei Werner schließlich beobachteten wir gewisse auffällige motorische Erscheinungen, wenn der Kranke Gesichtsbewegungen ausführen oder Greifbewegungen machen sollte.

Wenden wir uns den *anatomischen* Befunden der Kranken mit main thalamique zu, so sehen wir, daß bei 4 dieser 6 Fälle neben der *thalamischen* Schädigung auch eine *Striatumbeteiligung* vorlag. Bei den Pat. Zielke, Blume, Gärtner bestanden ausgesprochene striäre Malacien und bei dem Pat. Lehmann fanden sich große Fetttropfenansammlungen, welche durch die innere Kapsel hindurch bis an den medialen

Putamenrand hinanreichten. Bei den noch restierenden 2 Fällen mit Thalamushand (Werner und Bartel) lag zwar keine Erweichung des Striatum selbst vor, jedoch waren in beiden Fällen die Krankheitsherde so ausgedehnt, daß man mit großer Wahrscheinlichkeit eine Schädigung der thalamostriären Verbindungen durch sie annehmen darf. Die anatomischen Befunde scheinen somit dafür zu sprechen, daß die Unterbrechung der thalamostriären Verbindungen und der thalamostriären Zusammenarbeit bei der Entwicklung der Thalamushand ebenso eine Rolle spielt, wie wir es bei dem Auftreten der choreo-athetotischen Bewegungen vermutet hatten. Eine derartige Annahme würde sich recht gut mit dem Umstand vereinen lassen, daß die bei der Thalamushand oft beobachteten ganz bizarren Stellungen der Hand und der Finger — es sei nur auf den Fall Zielke hingewiesen — so sehr an gewisse Bewegungsphasen der Athetose erinnern, daß man sie geradezu als „eingefrorene“ Athetosebewegungen bezeichnen kann. Jene Annahme würde weiter in gleicher Weise der Erfahrung Rechnung tragen, daß Hand- und Fingerstellungen, welche der thalamischen Herde außerordentlich ähneln, häufig — wie dies *Hillemand* schon aufgefallen ist — auch bei dem postencephalitischen Parkinsonismus vorkommen. Es scheint somit, als wenn die sog. Thalamushand korrekter als *thalamostriäre* Hand zu bezeichnen wäre.

Nach dem Gesagten kann man sich vorstellen, daß normalerweise vom Thalamus dauernd hemmende Impulse, etwa durch Fasern, welche die Kapsel durchqueren, durch H_2 oder durch die Linsenkernschlinge (?) — zum Striatum gehen, deren Ausfall die aus dem Striatum bzw. Pallidum kommenden motorischen Partialinnervationen derart stört, daß neben den weiter oben schon geschilderten choreo-athetotischen Bewegungen auch die Kontrakturstellung der Thalamushand resultiert. Ob und inwieweit auch hierbei die — in allen unseren Fällen nachgewiesene — Beteiligung der rubrothalamischen Faserung (die wir in erster Reihe für die tremorartigen Störungen verantwortlich gemacht hatten) von Bedeutung ist, bleibt dahingestellt.

Daß auch bei rein *corticalen* Herden Handstellungen vorkommen, welche zum mindesten sehr stark an die thalamische Hand erinnern, zeigt unser Fall Marquardt (Nr. 32) und unser Fall Bruss Nr. 30). Bei Marquardt waren die Grundphalangen der Finger — ulnarwärts zunehmend — überstreckt, während die Mittelgelenke gebeugt und die Endglieder wieder gestreckt waren. Der Daumen war adduziert. Anatomisch fand sich hier neben einem Erweichungsherd in T_1 ein tief in das Mark gehender parietaler Erweichungsherd; die basalen Ganglien, besonders der Thalamus, erschienen *normal*.

Auch im Fall Bruss war der Thalamus frei; dagegen war die Parietal- und Retrozentralgegend erweicht. Dabei bestand Überstreckung des Mittel- und Endgelenkes beim Zeige- und Mittelfinger.

Unsere bisherigen Besprechungen befaßten sich lediglich mit der Motilität der *Extremitäten*. Bekanntlich wird jedoch seit langer Zeit auch die Gesichtsmotilität, die Mimik, in Beziehung zum Thalamus gebracht. *Nothnagel* hatte 1879 — unter Bezugnahme auf noch ältere Beobachtungen von *Bell* und von *Romberg* — darauf hingewiesen, daß die mimischen und emotiellen Bewegungen vom Thalamus abhängig seien, und daß Thalamuskranke, welche *willkürlich* die Gesichtsmuskulatur noch gut bewegen konnten, bei *affektivem* Lachen und Weinen Unbeweglichkeit der herdgekreuzten Gesichtsseite zeigten. Der *Nothnagelschen*, auch von *Bechterew* geteilten, Auffassung haben sich — wie *Bing* in seiner Arbeit ausführt — in der Folgezeit zahlreiche andere Kliniker angeschlossen. *Strümpell* sah im Sehhügel das Zentrum für den Ausdruck der Gemütsbewegungen. *Anton* äußerte die Ansicht, daß die mimischen und automatischen Bewegungen durch den Thalamus und seine Verbindungen angeregt würden und infolgedessen ausblieben, wenn der Thalamus zerstört sei. Die gleiche Auffassung vertrat *Brunns* in seinem Buch über die Geschwülste des Nervensystems. Ähnlich wie *Nothnagel* verlegte auch *Brissaud* das Koordinationszentrum für die affektiven Reflexbewegungen, wie Weinen und Lachen, in den Sehhügel und sah das Zwangswinen und Zwangslachen als Ausfallssymptom einer — normalerweise vom Thalamus ausgeübten — Hemmung an. *Bing* glaubt das Zentrum für die Psychoreflexe in die *vordersten* Teile des Thalamus verlegen zu können, während *Wallenberg* an mehr *caudale* Thalamusteile denkt und die Unterbrechung der sekundären Quintusbahn im Centre médian für die Störung der psychoreflektorischen Gesichtsbewegungen verantwortlich macht. Ob sich *Bing* auf einen 1902 von *Kirchhoff* veröffentlichten Fall stützt, geht aus seiner Arbeit nicht hervor. In dem Falle *Kirchhoffs* hatte ein 2 : 1 cm großer Erweichungs-herd das Kapselknie, das Caudatum, das mittlere Linsenkernglied und den medialen und vorderen Thalamuskern ergriffen. Beim *affektiven* Lachen blieb die Gesichtsseite unbewegt, bei stärkerer *willkürlicher* Innervation verschwand die Parese ganz, bei weniger starker Willkürbewegung (z. B. beim Pfeifen oder Lippenspitzen) war sie jedoch noch vorhanden.

Gegenüber diesen Stimmen, die durch Anführung weiterer Publikationen vermehrt werden könnten, haben sich andere Autoren skeptischer geäußert. *Monakow* weist in seiner Gehirnpathologie darauf hin, daß *Eisenlohr* ein *umgekehrtes* Verhalten der mimischen Bewegungen, als es nach der *Nothnagelschen* Auffassung zu erwarten gewesen wäre, gefunden habe; er hält es für möglich, daß die Widersprüche sich vielleicht durch die verschiedenartige Natur der in den einzelnen Fällen vorhanden gewesenen Läsionen erklären. Denn es handle sich nicht kurzweg um ein bloßes Ausfallssymptom; es müsse vielmehr in jedem einzelnen Fall untersucht werden, ob Reiz- oder Ausfallserscheinungen vorlägen.

Roussy hatte schon 1907 in seiner epochalen Arbeit erklärt, daß er bei seinen Thalamusfällen *niemals* die von *Bechterew* und *Nothnagel* beschriebene Lähmung der Mimik gefunden habe. *Bing* schließlich erwähnte in seinem schon zitierten Aufsatz über den thalamischen Symptomenkomplex eine 1924 erschienene Publikation von *Monrad-Krohn*, die den Nachweis dafür erbracht habe, daß die Dissoziation zwischen der willkürlichen und emotionellen Gesichtsinnervation bei dem *Pallidum*-syndrom in der gleichen Weise, ja noch deutlicher als beim thalamischen Symptomenkomplex auftrete, daß also auch bei den mimischen Symptomen — was auch *Bonhöffer* glaubt — das Striatum beteiligt sei.

Unsere eigenen Feststellungen hinsichtlich der mimischen Bewegungen erscheinen nach dem Vorstehenden einigermaßen auffällig. Denn von den 15 Thalamusfällen, bei welchen wir eine Notiz über die mimische Innervation finden, zeigten *nur 1—2* Fälle ein Verhalten, wie es nach der herrschenden Ansicht zu erwarten gewesen wäre. In dem einen dieser Fälle [Kranz (Nr. 25)] war die linke Lidspalte etwas weiter als die rechte; der linke Mundwinkel blieb nicht bei willkürlicher, sondern nur bei *unwillkürlicher* Innervation zurück. Der ganze Thalamus war in diesem Fall ebenso wie das Caudatum schwer geschrumpft; außerdem war die innere Kapsel stark beteiligt. In dem Krankenblatt des anderen Falles [Poppich (Nr. 16)] findet sich die Bemerkung: „Linker Mundwinkel steht in der Ruhe eine Spur tiefer, wird mimisch etwas später bewegt, willkürlich bleibt er nicht zurück“. Auch hier war der ganze Thalamus durch einen großen Herd schwer geschädigt und das Putamen gleichfalls beteiligt. In 5 weiteren Fällen [Hoffmann (Nr. 5), Werner (Nr. 10), Grosch (Nr. 21), Knop (Nr. 15), Rackow (Nr. 24)] bestand *kein* Unterschied zwischen willkürlicher und affektiver Gesichtsinnervation; 3 dieser Fälle wiesen außer dem Thalamusherd auch noch kleinere oder größere Striatumherde auf. Interessant ist es, daß bei 8 Kranken, also bei mehr als der Hälfte der 13 Fälle, die *affektive*, mimische Innervation sogar *besser* und *kräftiger* geschah als die *willkürliche*, trotzdem in allen Fällen der Thalamus erheblich lädiert war. In den Krankengeschichten dieser Fälle [Lehmann (Nr. 2), Linsener (Nr. 7), Weinandt (Nr. 19), Rosenthal (Nr. 14), Knak (Nr. 20), Schumann (Nr. 23), Zielke (Nr. 3), Still (Nr. 8)] heißt es meist: „Hängen“ oder „Zurückbleiben“ des Mundwinkels bei *willkürlichen* Bewegungen „Ausgleich oder Besserung“ bei *mimischer* Innervation. Bei Still stand der Mundwinkel auf der kranken Seite in der Ruhe eine Spur tiefer, er wurde zwar *willkürlich* gut bewegt, seine Innervation erlahmte jedoch leichter als auf der anderen Seite. Im Gegensatz hierzu bestand bei *mimischer* Innervation *kein* Unterschied zwischen beiden Seiten. Anatomisch fand sich ein beiderseitiger großer Thalamusherd. Der Pat. Zielke (gleichfalls großer Thalamusherd) zeigte bei *willkürlicher* Bewegung des Mundwinkels eine *Hyperinnervation*; bei *affektiver* Innervation trat diese Abweichung nicht auf.

Zum Vergleich des geschilderten Verhaltens der Gesichtsinnervation bei unseren *thalamischen* Malacien mit denjenigen bei *Rindenerweichungen* sei auf 2 Fälle mit corticalen Herden und intaktem Thalamus hingewiesen. Bei Malanowski (Nr. 36) (sehr große Erweichung der Inselgegend und ihrer Nachbarschaft) hing der Mundwinkel maximal und blieb bei willkürlicher Bewegung ebenso wie bei affektiver vollkommen zurück. Bei dem Pat. Nauschütz (Nr. 29) (Erweichung der hinteren Zentralwindung und des Parietallappens) trat die Facialisparesis bei *mimischer* und *affektiver* Innervation *stärker* als bei *willkürlicher* hervor; es bestand also hier eine Dissoziation, wie sie für den Thalamusherde charakteristisch sein soll, bei normalem Thalamus.

Wenn man die verschiedenen soeben besprochenen kleinen Gruppen, diejenige mit überwiegender *mimischer* Innervation und diejenige mit *gleichstarker* willkürlicher und mimischer Innervation daraufhin durchsieht, ob sich bei ihnen etwa außer dem Verhalten der Gesichtsmotilität irgendein anderes gemeinsames klinisches oder anatomisches Merkmal finde, so ist das Resultat ein negatives. Auch der Fall Krantz und der Fall Poppich (welche — wie erinnerlich — die zwei einzigen mit besser erhaltenen willkürlicher als mimischer Bewegung waren) zeigten weder in klinischer noch in anatomischer Hinsicht irgendeine Besonderheit, die sie aus der Reihe der übrigen Thalamusfälle heraußhöbe.

Mit Rücksicht auf die Ansicht Wallenbergs, welcher die besonderen Beziehungen des Thalamus zur affektiven Gesichtsinnervation auf das Centre médian und die zentrale *Sensibilitätsbahn* des Quintus zurückführen will, haben wir die oben genannten Gruppen auch auf die Sensibilitätsverhältnisse des Gesichts durchgesehen. Hierbei ergab sich, daß in den Fällen Krantz und Poppich (gute Willkürbewegung, schlechte affektive) keine oder nur eine geringere Gefühlsstörung im Trigeminusgebiet bestand, während umgekehrt bei 4 der Fälle mit gestörter willkürlicher, aber besser erhaltener emotioneller Innervation (Lehmann, Zielke, Still, Rosenthal) die Gesichtssensibilität herabgesetzt war. Unsere Beobachtungen lassen sich somit nicht zugunsten der Wallenberg-schen Auffassung verwerten.

Was ergeben nun unsere eigenen Beobachtungen überhaupt zur Frage der thalamischen emotionellen Gesichtsinnervation? Aus dem Umstand, daß von den 15 Patienten, bei welchen sich eine ausdrückliche Notiz über die Gesichtsinnervation vorfand, 10 — allgemein gesprochen — eine Dissoziation zwischen willkürlichen und emotionellen Gesichtsbewegungen zeigten, läßt sich vorab nur der Wahrscheinlichkeitsschluß ziehen, daß die Gesichtsmuskulatur außer ihrer willkürlichen noch eine emotionelle Innervation besitzt. Dieser Schluß hat nichts Überraschendes. Denn wir kennen aus der Physiologie und der Pathologie — es sei nur an die affektive Produktion von Sprachresten bei Aphäikern erinnert — zahlreiche Beispiele dafür, daß motorische Leistungen, welche will-

kürlich nicht mehr möglich sind, unter dem Einfluß eines Affektes noch ausgeführt werden können. Die mimische Muskulatur verhält sich also in dieser Hinsicht nicht anders als die Extremitätenmuskulatur. Wohl jedoch verhält sich die mimische Muskulatur darin anders als die Extremitätenmuskulatur, daß sie gelegentlich *willkürlich* noch bewegt werden kann, während sie *affektiv* gelähmt ist. Eine derartige Dissoziation, bei welcher lediglich die unwillkürliche, affektive Innervation fehlt, während die willkürliche erhalten ist, ist bei der Körpermuskulatur — von gewissen Sonderfällen abgesehen — unbekannt.

Würden wir unter unseren Thalamusmalacien solche der letztgenannten Art, d. h. Fälle mit fehlender mimischen und erhaltener willkürlichen Innervation, nicht nur 1—2mal (Pat. Krantz und Poppich), sondern häufiger gefunden haben, so würde darin der Wahrscheinlichkeitsbeweis liegen, daß der zerstörte Thalamus mit dem Ausfall der Affektbewegung in Zusammenhang zu bringen sei. Trotzdem demnach unsere eigenen Beobachtungen die Beteiligung des Thalamus an der mimischen Innervation nicht besonders stützen, und trotzdem auch *Roussy* sich dieser These gegenüber durchaus ablehnend verhält, möchte ich sie dennoch nicht mit Bestimmtheit ganz zurückweisen. Denn einmal ist zu bedenken, daß eine nicht gar zu geringe Anzahl von Fällen der oben geschilderten Art von guten Beobachtern beschrieben worden ist, — unter meinen Fällen waren ja auch 2 Fälle, die jenen entsprachen — anderseits legen gewisse allgemeine physiologische Betrachtungen die Möglichkeit einer Beteiligung des Thalamus an der affektiven Gesichtsinnervation nahe: Ebenso wie im Bereich der Extremitätenmuskeln die choreo-athetotischen und die Zitterbewegungen wahrscheinlich durch Schädigung bestimmter thalamischer und subthalamischer Formationen zustande kommen, könnte etwas Ähnliches auch für die Gesichtsmuskulatur vermutet werden. Auch hier müßte man sich ebenso wie bei den Extremitäten das rein motorische als *Striatumeffekt* vorstellen und dürfte die Thalamusfunktion lediglich als eine das Striatum beeinflussende, enthemmende auffassen.

Vielleicht ließen sich zugunsten der Annahme von Beziehungen des Thalamus zu den mimischen Bewegungen auch noch die Erfahrungen über den sog. Lachschlag (*Oppenheim*) und den „affektiven Tonusverlust“ (*Redlich*) und deren hypothalamische Lokalisation anführen. Ein wichtiger, bei der Beurteilung der zuletzt erörterten Frage sehr ins Gewicht fallender Punkt scheint mir schließlich noch der zu sein, daß unsere Fälle durchweg alte Fälle sind, in welchen sich zweifellos viele — *anfänglich* klare und deutliche — Erscheinungen, unter ihnen möglicherweise auch eine affektive Facialisschwäche, durch Kompensation oder anderswie ausgeglichen haben mögen.

Schließlich sei noch bemerkt, daß wir auch für Beziehungen des *Zwangseinens* und *-Lachens* zum Thalamus, die in der Literatur gleichfalls wiederholt behauptet worden sind, keine genügenden Anhaltspunkte

gefunden haben. Denn nur zwei unserer Thalamuskranken zeigten Zwangswineen [Lehmann (Nr. 2), Hoffmann (Nr. 5)].

Wiederholt [bei Lehmann (Nr. 2), Schoppan (Nr. 12), Krüger (Nr. 9), Werner (Nr. 10), Knop (Nr. 15), Rosenthal (Nr. 14), Bartel (Nr. 17), Burkowski (Nr. 18), Feige (Nr. 1), Schütt (Nr. 11), Knaak (Nr. 20), vielleicht auch bei Weinandt (Nr. 19) und Hannemann (Nr. 26)] ist uns dagegen eine andere motorische Störung bei unseren Kranken aufgefallen, ohne daß wir sie jedoch mit Sicherheit mit dem Thalamus in ursächliche Verbindung hätten bringen können. Ungefähr 11—13 unserer Patienten zeigten gewisse *dysarthrische* Auffälligkeiten: Die Stimme und Sprache war nasal, schlecht artikuliert, langsam, verwaschen, einige Male auch wenig moduliert, zeitweise sehr laut und hoch oder piepsend. In einem Fall (Knop) erinnerte sie an die cerebellare Sprechstörung. Wenn bei 2 oder 3 dieser Patienten die Störung auch möglicherweise als Überrest einer initialen aphatischen Störung aufgefaßt werden konnte, und wenn in einigen anderen Fällen (Knop) neben der thalamischen Malacie auch kleine striäre Herde oder Rindenerweichungen (Krüger) bestanden, so drängte sich doch der Verdacht eines Zusammenhangs mit der Thalamusaffektion auf. In der Literatur haben wir nur bei *Dosužkov* etwas Ähnliches vermerkt gefunden. Die Pat. des Autors hatte eine langsame, oft auffällig stark akzentuierte und sehr laute Sprache.

Störungen der *Stuhl- und Urinentleerung* hat *Roussy* in 2 Fällen gesehen, offenbar ohne größeren Wert auf diese Beobachtung zu legen. *Bing* nimmt zwar an, daß im Thalamus ebenso wie im Hypothalamus und im Striatum Zentren für die Stuhl- und Urinentleerung lägen, glaubt aber nicht, daß Miktionstörungen zu den eigentlich thalamischen Symptomen zu zählen seien. Die gleiche Auffassung haben auch wir beim Studium unserer meisten Beobachtungen gewonnen. Wir notierten zwar bei 8 unserer 26 Thalamuspatienten Störungen der genannten Art (in der Regel Urininkontinenz), konnten uns jedoch angesichts der Begleiterscheinungen meist nicht dazu entschließen, die Erscheinungen mit Wahrscheinlichkeit auf den Thalamus zu beziehen. So bestanden in einem Fall [Hoffmann (Nr. 5)] außerdem noch tabische Zeichen, in einem anderen Fall traten erst nach dem zweiten Insult Blasen- und Mastdarminkontinenz auf [Blume (Nr. 13)], in einem dritten Fall handelte es sich nur um „quälenden Stuhldrang“ bei einem Kranken, welcher außer einem kleinen thalamischen Herd ausgeprägte corticale Veränderungen aufwies [Grosch (Nr. 21)]; auch bei zwei weiteren Kranken bestanden neben dem thalamischen Herd noch ausgedehnte corticale Malacien. Nur bei 2 Patienten lagen die Verhältnisse so, daß man an einen *Zusammenhang* der klinischen Erscheinungen mit dem thalamischen Herd denken konnte. Frau Schütt (Nr. 11) war sofort von Beginn ihrer Krankheit andauernd unfähig, den Urin zu halten und blieb während der ganzen Dauer der Beobachtung inkontinent, ohne daß sie etwa benommen

gewesen wäre. Ähnlich war bei der Pat. Krüger (Nr. 9) sofort nach dem Insult eine Urinverhaltung aufgetreten, welche freilich später anscheinend wieder verschwand. Trotzdem hatte die Kranke lange Zeit katheterisiert werden müssen. In diesen beiden Fällen bestanden große, den N. medialis beteiligende Malacien, im Falle Schütt sogar doppelseitige. Übrigens saß die Erweichung auch in dem vorhin erwähnten Fall Grosch im N. medialis thalami. Im Hinblick auf die Besonderheit der anatomischen Lokalisation des Herdes und mit Rücksicht auf das unmittelbar mit dem Krankheitsbeginn erfolgte Einsetzen der Störung erscheint ein *Zusammenhang der Blasenstörung mit dem Thalamusherd* in den beiden letzten Fällen nicht ganz unwahrscheinlich.

Betrachten wir nun die so häufigen *vasomotorischen und trophischen* Störungen, welche bekanntlich schon seit langer Zeit — besonders auf Grund von Tierversuchen — mit dem Thalamus — und in letzter Zeit mit dem Hypothalamus — in Verbindung gebracht worden sind. Roussy wendet sich in seiner Arbeit gegen Quincke, Darkschewitsch, Monakow u. a., weil sie Ödem, auffällige Blässe oder Rötung, Kühle, Pulskleinheit, Hyperhydrose und ähnliche Erscheinungen ohne weiteres auf den Thalamus bezögen, und bemerkt, man könne die gleichen Erscheinungen auch bei anderen als bei thalamischen Herden finden. In ähnlicher Weise wie die von Roussy bekämpften Autoren sieht Motta-Rezende (1930) ödematöse Durchtränkung mit Verfärbung der Haut und Zusitzung der Fingerendglieder als thalamisch bedingte Zeichen an, und Guillain, Garcin und Mage beziehen in ihrem Fall auffällig starkes Schwitzen auf den Thalamus. Lhermitte nennt 1925 bei der Beschreibung eines Krankheitsfalles mit nekrobiotischem Prozeß im lateralen Thalamuskern als einzige thalamische Krankheitserscheinungen Hyperpathie und *trophische Störungen*. Die letzteren bestanden in einer linksseitigen Atrophie des Gesichts und des Daumens sowie in einer Deformität der Hand mit Glanzhaut und Nagelveränderungen.

Masslow beschreibt (1934) einen Krankheitsfall mit traumatisch entstandenen Krankheitserscheinungen, besonders mit schweren Sensibilitätsstörungen, welche in hohem Maße für eine thalamische Lokalisation sprachen, und bezieht eine gleichzeitig vorhandene hemiparetische Cyanose mit Atrophie der Epidermis gleichfalls auf den Thalamus, ohne freilich eine autoptische Bestätigung seiner Auffassung bringen zu können.

Andere Autoren äußern sich reservierter betr. des Zusammenhangs vasomotorischer und trophischer Störungen mit dem Thalamus und begnügen sich im wesentlichen mit Darlegungen des Sachverhaltes.

So beobachteten Poppi und Conti bei zwei thalamischen Fällen eine Blutdrucksteigerung von 10 mm auf der herdgekreuzten Seite, sprechen sich jedoch nicht bestimmt über die thalamische Begründung dieses Symptoms aus, zumal andere vasomotorische Erscheinungen fehlten.

Die von *Lhermitte* beschriebene, von uns gleichfalls beobachtete Kombination von Hyperpathie mit vasomotorisch-trophischen Störungen wird auch von *Roussy-Cornil* (im Nouveau traité de Médecine), sowie von Frau *Nicolesco* erwähnt. Die letztgenannte Autorin sagt dabei — wohl mit Recht — daß die trophisch-vasomotorischen Störungen bei der echten Kausalgie eine noch größere Rolle als bei der thalamischen Hyperpathie spielen.

Während es sich bei den bisher genannten Beobachtungen um trophisch-vasomotorische Symptome an Händen und Füßen handelte, sind in der neusten Zeit — nach dem Vorgang von *Cushing* — derartige an den Intestina, besonders dem Magendarmkanal, beobachtete Erscheinungen gleichfalls auf den Thalamus und das Zwischenhirn bezogen worden. *Masten* und *Bunts* haben 1934 4 Krankheitsfälle mit Ulcerationen im oberen Teil des gastrointestinalen Traktes veröffentlicht und beziehen diese Ulcerationen auf Reizung des „im Zwischenhirn gelegenen parasympathischen Zentrums“ (*Cushing*¹). Anatomisch zeigten alle 4 Fälle zwar schwere cerebrale Veränderungen (Stirnhirnabsceß, Encephalitis, Neoplasma in der hinteren Schädelgrube, Hirnblutung) aber anscheinend keine speziell den Sehhügel beteiligende Veränderungen. *Burdenko*, welcher ebenfalls Erosionen und Ulcera des Magendarmkanals auf Prozesse der Regio hypothalamica zurückführt, glaubt sogar, trophische Störungen ohne Zirkulationsstörungen von solchen mit Zirkulationsstörungen lokalisatorisch trennen zu können.

Bertrand und *Garcin* bringen ein Ödem der Hand und des Vorderarmes, welches sie zusammen mit Hemiballismus bei einer Frau fanden, deren Corpus Luys und Zona incerta degeneriert waren, mit dem Corpus Luys in Verbindung.

Zur richtigen Bewertung der im Verlaufe der verschiedenen Erkrankungen beobachteten vasomotorischen Störungen sei ganz besonders auf eine kürzlich (1935) von *Bucy* erschienene Arbeit hingewiesen, in welcher nachgewiesen wird, daß auch bei *völlig Gesunden* Temperaturdifferenzen und *Blutdruckdifferenzen* bis zu 30 mm zwischen den beiden Körperhälften vorkommen, daß man deshalb einseitige Veränderungen nur dann als pathologisch ansehen dürfe, wenn sie sehr erheblich seien.

In frischen Fällen sei die Hauttemperatur der gelähmten Seite durchweg erhöht, während sie bei alten Fällen herabgesetzt sei. Übrigens nimmt auch *Bucy* im Hypothalamus ein Zentrum für den Sympathicus an.

Vor einer vorschnellen Zurückführung vegetativer Störungen auf das Zwischenhirn warnt *Lhermitte* in einer ausführlichen, 1934 erschienen Arbeit, in welcher er sich mit den auf den Hypothalamus bezogenen klinischen Erscheinungen, besonders auch mit der Hämatopoese, mit dem

¹ Ich habe kürzlich bei einem tiefstzenden, bei der Operation nicht gefundenen Hirntumor im Anschluß an die Operation eine wiederholte schwere Magenblutung gesehen.

adiposogenitalen Syndrom, der Narcolepsie, der Polydipsie, der Freßsucht und verwandten Erscheinungen befaßt.

Wenn wir uns nun unseren eigenen Beobachtungen zuwenden, so hatten von 26 Thalamuskranken 17—18 vasomotorische oder trophische Störungen. Diese zeigten sich in der Regel in der Haut der oberen, seltener der unteren Extremitäten und betrafen besonders die Spitzen der Extremitäten. Die Haut war hier gedunsen oder ödematos, bläulich oder sonstwie abnorm verfärbt, bald — auch in *alten* Fällen — zu warm, bald abnorm kühl und feucht, seltener verdünnt und atrophisch. Einige Male, so bei Hannemann (Nr. 26) war auf der paretischen Seite abnorm starke Schweißabsonderung notiert, einmal [Blume (Nr. 13)] einseitige Dermographie; einmal — bei einem Kranken mit kleinem thalamischen und großem corticalen Herd [Grosch (Nr. 21)] — fanden wir eine Blutdrucksteigerung auf der herdgekreuzten Körperseite aber sonst nur ganz geringe vasomotorische Störungen.

Die Nägel waren meist glanzlos, abnorm hell, stärker geriffelt und stärker gekrümmmt als auf der gesunden Seite. Gelegentlich waren auch hier die Störungen *doppelseitig*. Nur selten war die Muskulatur der ganzen Extremität leicht abgemagert [Rosenthal (Nr. 14), Hoffmann (Nr. 5)]; häufiger erschienen die Finger im ganzen leicht verschmälert und zugespitzt. Übrigens waren *alle* vasomotorisch-trophischen Störungen in der Regel nicht sehr hochgradig entwickelt; besonders stark schienen sie nur bei Erweichungsherden im Bereich der A. lenticulo-optica zu sein.

Bei der Pat. Schütt (Nr. 11) wurde während der ganzen Krankheitsdauer eine Zunahme des Fettpolsters beobachtet, die wahrscheinlich als eine solche thalamischer bzw. hypothalamischer Natur anzusehen war, zumal beiderseits der Nucl. medialis thal. erweicht war. An eine Fernwirkung auf den N. medialis haben wir auch bei den Muskelatrophien im Falle Rosenthal (Nr. 14) gedacht.

Das weiter oben schon erwähnte Zusammentreffen der vasomotorischen Störungen mit der Hyperpathie war in unseren Fällen in die Augen springend: 10 unserer 15 Fälle mit vasomotorisch-trophischen Störungen waren vergesellschaftet mit Erscheinungen der Spontanschmerzen bzw. der Hyperpathie. Umgekehrt fehlten bei den von uns beobachteten mit Hyperpathie einhergehenden Fällen nur bei 3—4 Patienten vasomotorisch-trophische Störungen.

Diese überaus häufige Verbindung trophisch-vasomotorischer Zeichen mit denjenigen der Hyperpathie — einem Symptom, dessen thalamische Beziehungen durchaus feststehen — legt die Vermutung nahe, daß die anatomische Lokalisation beider Störungen im Thalamus eine benachbarte sei. Sie wirft darüber hinaus ein gewisses Licht auf die schon früher von uns betonte, an den kausalgischen Schmerz gemahnende Eigenart der thalamischen Hyperpathie und macht es wahrscheinlich, daß im thalamischen Schmerz eine sympathische Komponente enthalten ist.

Nach dem Vorstehenden, d. h. bei der Vermutung thalamischer Beziehungen zu sympathischen bzw. parasympathischen Störungen, wäre zu erwarten gewesen, daß vor allem die *medialen* Gebiete des Thalamus in den trophisch-vasomotorisch beteiligten Fällen besonders stark und besonders häufig befallen gewesen wären. Dies war jedoch nicht der Fall; vielmehr handelte es sich — ebenso wie bei den Fällen mit Hyperpathie — meist um *lateral* gelegene Thalamusherde. Der mediale Kern war in ausgesprochener Weise nur ungefähr 3mal (bei Grosch, Still, Schütt) beteiligt, wobei noch zu bemerken ist, daß die mediale Erweichung auch bei Schütt und Still noch mindestens bis an den lateralen Kern heranreichte.

Wir müssen auch hier zur Vermeidung einer Einseitigkeit unserer Betrachtungen darauf hinweisen, daß im wesentlichen die gleichen Störungen der Trophik und Vasomotorik, wie wir sie soeben bei unseren Thalamuskranken beschrieben haben, auch bei den meisten unserer *corticalen* Fälle vorhanden waren. Die Pat. Ramm (Nr. 28), Nauschütz (Nr. 29), Bruss (Nr. 30), Seydel (Nr. 31), Marquardt (Nr. 32), Frederich (Nr. 33), Malakowski (Nr. 36), Cohn (Nr. 37) wiesen Veränderungen der Haut und der Hautdurchblutung auf, welche denen bei Thalamusherden durchaus entsprachen.

Anhangsweise soll hier noch kurz ein 1931 von *Guillain, Georges Garcin et Mage* beschriebenes Syndrom beschrieben werden, welches darin besteht, daß sich bei thalamischen Herden neben den gewohnten thalamischen Zeichen der *gekreuzten* Seite auf der *Herdseite* das *Hornersche Symptom* vorfindet. Zur Erklärung dieses Syndromes beziehen sich die genannten Autoren auf experimentelle Untersuchungen und berufen sich auf *L. R. Müller*, welcher in der *Regio hypothalamica* Zellgruppen für die Innervation des Auges vermutet.

Auch *Gerstmann* hat — wie die genannten französischen Autoren berichten — einen derartigen klinischen Fall beobachtet. *Poppi* bezieht gleichfalls eine hochgradige rechtsseitige Miosis bei thalamischen Symptomen der linken Seite auf die Schädigung hypothalamischer *Sympathicuskerne*.

Wir haben in unserem Krankenmaterial 3 Patienten [Hoffmann (Nr. 5), Poppich (Nr. 16), Weinandt (Nr. 19)] gefunden, deren Bild möglicherweise demjenigen der französischen Autoren entspricht. Denn in jedem der 3 Fälle fand sich neben einseitigen thalamischen Symptomen eine Differenz der Pupillen und der Lidspalten verzeichnet. Da aber alle 3 Fälle auf der Seite der Sensibilitätsstörungen und der übrigen thalamischen Zeichen auch eine *motorische* Hemiparese zeigten, so ist die Entscheidung schwer, ob die jedesmal vorhanden gewesene Pupillen- und Lidspaltendifferenz so zu deuten ist, daß wirklich die Pupille und Lidspalte der motorisch und sensibel intakten Seite *verengt* war, oder so, daß auf der Seite der sensiblen und motorischen Parese — wie so häufig —

eine Pupillenerweiterung vorlag, und daß die begleitende Lidspalterweiterung als Folge einer leichten Facialisschwäche aufzufassen war.

An dieser Stelle muß ein — schon früher besonders Mitt. I, S. 411 unten erwähntes — Symptom noch genauer besprochen werden, welches anscheinend bisher noch nicht bei Thalamuserkrankungen beschrieben worden ist, dessen Vorkommen jedoch nach unseren eigenen Erfahrungen und im Hinblick auf die Nachbarschaft der Oculomotoriuskerne zu den hinteren Thalamusabschnitten vielleicht keine allzugroße Seltenheit darstellen dürfte. Ich meine das Vorkommen des sehr charakteristischen Syndromes der verticalen Blicklähmung, welches wir in reinster und ausgeprägtester Form bei der Pat. Schütt (Nr. 11), und in weniger charakteristischer Weise bei den Pat. Krüger (Nr. 9) und Werner (Nr. 10) fanden. Schon in der Mitteilung I bei der eingehenden Schilderung des Falles Schütt war kurz darauf hingewiesen worden, daß *Muskens* in Amsterdam eine anatomo-physiologische Deutung der Blicklähmung gegeben hat. Diese Deutung unterscheidet sich von Grund auf von den bisher gegebenen Erklärungen; wir werden sie im folgenden kennenlernen. Der holländische Autor, der sich schon Jahrzehnte lang experimentell, klinisch und anatomisch aufs Intensivste mit dem Problem der Augenbewegungen beschäftigt hat, hat unsere eigenen mikroskopischen Präparate des Falles Schütt sowie zahlreiche weitere von ihm selbst angefertigte Präparate des Falles Schütt durchgesehen. Er ist zu der Überzeugung gelangt, daß im Falle Schütt die Blickbahn im Thalamus, während ihres Verlaufes zwischen Neostriatum und dem lateralen (weniger dem medialen) Kern der zentralen grauen Substanz, geschädigt sei, und daß hierdurch die Blicklähmung nach abwärts (bzw. nach der *Muskensschen* Terminologie, die Zwangsstellung nach oben) zu erklären sei.

Zum Verständnis dieser Deutung müssen wir uns kurz mit den Auffassungen bekannt machen, welche *Muskens* in früheren Arbeiten¹ sowie zuletzt in seinem kürzlich erschienenen großen Werk über das supravestibuläre System vertreten hat.

Es ist *Muskens* bei seinen Tierversuchen nie gelungen, eine zentralwärts über das Striatum *hinausgehende* Blickbahn nachzuweisen. Für ihn fängt die anatomisch nachweisbare Blickbahn daher erst mit dem Striatum an und zwar — je nach der Blickrichtung — jedesmal in einem anderen Teil des Striatum. Verbindungen des Cortex mit dem Striatum nimmt *Muskens* (in Übereinstimmung mit *Vogt*) nur *auf dem Umwege über den Thalamus* an. Vom Striatum aus geht die Blickbahn nach *Muskens* dann durch den Thalamus (möglicherweise durch die Lam. medull.) und endigt in gewissen oberhalb, bzw. zentralwärts der Augenmuskelkerne gelegenen koordinatorischen Zentren. Diese koordinatorischen Zentren sind: Für die *horizontale* Blickbewegung der Nucl. commiss. post. (für

¹ Revue neur. 2, 515 (1931); 2, No 2 (1933).

die seltene *Hertwig-Magendiesche* Augenstellung der Nucl. interstitialis), für die Blickbewegung nach *aufwärts* der mediane Kern der Subst. gris. centr. und für die Blickbewegung nach *abwärts* der laterale Kern der Subst. gris. centr. Von diesen *koordinatorischen* Zentren aus sollen dann Bahnen zu den einzelnen Augenmuskelkernen ziehen.

Mit den soeben genannten Zentren und Bahnen — deren Bedeutung bzw. Existenz übrigens keineswegs mit gleicher Sicherheit für alle nachgewiesen ist, so z. B. äußert *Spatz* in seiner Anatomie des Mittelhirns sehr begründete Zweifel an der dem lateralen und medialen Kern der zentralen grauen Substanz von *Muskens* zugeschriebenen motorisch-koordinatorischen Funktion — sind für *Muskens* die anatomischen Grundlagen des zentralen Augenbewegungsapparates nicht erschöpft. Vielmehr veranlassen klinische und vor allem experimentell-physiologische Erfahrungen, besonders solche betr. des *hinteren Längsbündels* und der *zentralen Haubenbahn*, den Amsterdamer Neurologen, diese beiden Systeme — und zwar das hintere Längsbündel für die *horizontale* Blicklähmung, und die zentrale Haubenbahn für die *verticale* Blicklähmung — noch in den soeben dargestellten Bewegungsapparat einzubauen. Mit anderen Worten: *Muskens* nimmt an, daß der zentrale Mechanismus für die *horizontale* Blickbewegung aus folgenden Teilen bestehe: 1. Aus dem Striatum, 2. aus dem im Nucl. commiss. post. (bzw. im Nucl. interstitialis) gelegenen Koordinationszentrum und 3. aus den Verbindungsbahnen zwischen 1 und 2. Dieser Apparat arbeite aber nur dann korrekt, wenn die von den Vestibulariskernen kommenden, *centripetal* durch den *lateralen* Teil des hinteren Längsbündels zum Nucl. comm. post. (bzw. zum Nucl. interstitialis) geleiteten Reize den zentralen motorischen Erregungsvorgang in gehöriger Weise kontrollieren.

Die Intaktheit des hinteren Längsbündels ist aber auch deshalb für die normale horizontale Blickbewegung von Wichtigkeit, weil in seinem *medialen* Teil die von den obengenannten Koordinationszentren zu den Augenmuskelkernen ziehenden *zentrifugalen* Bahnen liegen.

Das Vestibularsystem enthält also nach *Muskens* einmal in den *medialen* Partien seines hinteren Längsbündels die zu den Augenmuskelkernen ziehenden *eferenten* Bahnen. Anderseits stellt es kraft seiner in den *lateralen* Teilen des hinteren Längsbündels gelegenen, *centripetalen Bahnen* — etwa vergleichbar dem spinalen Hinterwurzel-Vorderhornsystem — eine Art regulatorischen Appendix des zentralen Teils des Bewegungsapparates für die horizontalen Augenbewegungen dar. Die zuletzt genannten *centripetalen* Fasern dieses regulatorischen Systems entspringen im Nucl. *Deiters* und Nucl. *Bechterew* und verlaufen teils homolateral, teils — nach Kreuzung in der Höhe des Abducenskernes — heterolateral im hinteren Längsbündel. Sie passieren dann sämtlich die hintere Commissur, kreuzen also zum Teil zum zweitenmal und enden im Nucl. comm. post. (bzw. im Nucl. interstitialis).

Die soeben dargestellten anatomischen Verhältnisse, welche nach dem weiter oben Gesagten die Grundlagen für die *seitliche* Blicklähmung (bzw. die *Hertwig-Magendiesche* Augenstellung) darstellen, glaubt *Muskens* mit hinreichender Sicherheit nachgewiesen zu haben.

Für die *vertikalen* Blickbewegungen stellt sich *Muskens* die anatomischen Verhältnisse — analog denjenigen der horizontalen — folgendermaßen vor: Auch hier sei der Ursprung der Bewegungsbahn im Striatum, und zwar im Neostriatum gelegen. Das mehr peripherische „kontrollierende“ System ist hier komplizierter als bei der horizontalen Blickbewegung: Es werde nicht wie dort durch den vestibulären Apparat dargestellt (wenigstens nicht *direkt* durch ihn), sondern wahrscheinlich durch einen olivären Apparat. Letzterer setze sich zusammen aus der unteren Olive, der zentralen Haubenbahn und deren Endigungspunkt im Neostriatum. Der vestibuläre Apparat ist nach *Muskens* bei der Vertikalbewegung der Augen nur insoweit beteiligt, als er vermittels seiner nucl. vestibulo-olivären Verbindungen die Oliven dauernd beeinflußt.

Hinsichtlich des zentralen Teiles des vertikalen Bewegungsapparates der Augen macht sich *Muskens* folgende Vorschläge: Für die Aufwärtsbewegung verlaufe vom Neostriatum eine Bahn zum Nucl. *medialis subst. centr. gris.* als zu dem — dem Oculomotoriuskern übergeordneten — *koordinatorischen Zentrum*.

Für die Abwärtsbewegung verläuft nach *Muskens* vom Neostriatum eine analoge Bahn zum Nucl. *lateralis subst. centr. gris.* als dem *koordinatorischen Zentrum* für die bei der Abwärtsbewegung beteiligten Muskeln. Die beiden Koordinationszentren müssen peripherwärts mit den betreffenden Augenmuskelkernen verbunden sein. Betreffs des oben genannten anatomischen Substrates des „kontrollierenden“ olivostriären Apparates nimmt *Muskens* an, daß bei dem Blick nach abwärts mehr die medialen Teile der Olive beteiligt sind, während beim Blick nach aufwärts mehr die lateralen Teile der Oliven in Aktion treten.

Muskens ist sich selbst der hypothetischen Natur der zuletzt dargestellten Anschauungen, welche er z. T. aus seinen eigenen Tierversuchen, z. T. aus unserem Fall Schütt und einigen anderen klinischen Fällen gewonnen hat, bewußt, besonders soweit es sich dabei um die Bedeutung der zentralen Haubenbahn für die vertikale Augenbewegung handelt.

Ob nun die anatomo-physiologischen Vorstellungen des holländischen Forschers in jedem einzelnen Punkt zutreffend sind oder nicht, auf jeden Fall haben sie einen heuristischen Wert: Sie ermöglichen ein Verständnis derjenigen merkwürdigen motorischen Verhältnisse, die sich uns darbieten, wenn trotz bestehender *willkürlicher* Blicklähmung andere, nichtwillkürliche Augenbewegungen noch möglich sind, sei es daß letztere durch Labyrinthreizung, durch Änderung der Kopfstellung oder durch irgend einen anderen, dem motorischen Augenmuskel-

Kerngebiet (oder dem diesem übergeordneten koordinatorischen Zentrum) übermittelten Reiz veranlaßt worden sind.

In den Fällen der zuletzt genannten Art — also wenn die willkürliche Blickbewegung fehlt, aber die reflektorische erhalten ist — muß man annehmen, daß der mehr *peripherische*, regulatorische Appendix des Bewegungsapparates noch erhalten ist und normal arbeitet. Die Störung muß demnach, soweit es sich um eine *horizontale* Blicklähmung handelt, in dem *zentralen* Teil des Apparates, zwischen Striatum und dem koordinatorischen Nucl. comm. poster. (bzw. N. interstitialis) gelegen sein, oder sie muß zwischen Striatum und medianem (bzw. lateralnen) Kern der zentralen grauen Substanz liegen, sofern eine *vertikale* Blicklähmung vorhanden ist.

Da die beiden zuletzt genannten, nach *Muskens* für die vertikalen Blicklähmungen in Betracht kommenden, übergeordneten koordinatorischen Zentren (der N. medialis und der N. lateralis der zentralen grauen Substanz) dem Kerngebiet des N. oculomotorius außerordentlich nahe liegen, so werden auch die gemischten Fälle, in welchen *einige unwillkürliche* Augenbewegungen noch möglich sind, während andere fehlen, im Lichte der *Muskensschen* Auffassung verständlich.

In unserem Fall Schütt glaubt *Muskens* im Anschluß an die beiderseits symmetrischen thalamischen Erweichungen anatomisch noch folgende Atrophieen verfolgt zu haben: Links (Lapsus des Autors *Muskens*: in Wirklichkeit rechts) eine vom Herd *aufsteigende*, durch die Lam. medull. thal. int. bis in die innere Kapsel und die Gegend des Caudatum ziehende Atrophie (sie würde dem proximalen Teil der zentralen Blickbahn, dem Teil zwischen Striatum und Koordinationszentrum, entsprechen) sowie ferner zwei von dem Herd *absteigende* atrophische Bündel, deren eines in der Gegend des roten Kerns endete; (letzteres würde den distalen Abschnitt der zentralen Blickbahn, den Teil kurz vor ihrem Eintritt in die Kernregion des N. oculomotorius darstellen).

Das Fehlen der willkürlichen Blickbewegung nach abwärts bei Schütt würde sich nach dem Gesagten durch die — *innerhalb* des Thalamus gelegene — Unterbrechung des *zwischen* Striatum und dem Nucl. lat. subst. centr. gris. befindlichen Abschnittes der zentralen Blickbahn, eventuell durch die Mitbeteiligung des Nucl. lat. subst. centr. gris. selbst erklären. Da alle peripherischen Teile und Verbindungen des Augenbewegungsapparates, besonders seine direkten und indirekten Verbindungen mit dem vestibulären Apparat (vermittels des hinteren Längsbündels und mittels der vestibulo-olivären Bahnen und der zentralen Haubenbahn) im Falle Schütt anscheinend in Ordnung sind, so erklärt sich die erhaltene reflektorische Beweglichkeit der bulbi, ihre erhaltene Beweglichkeit bei Betrachtung eines bewegten Objektes, das Vorhandensein des Puppenkopfphänomens usw. (vgl. meine ausführliche Publikation in der Dtsch. Z. Nervenheilk.)

Im Gegensatz zu dem Fall Schütt zeigte der Fall Krüger (Nr. 9) eine totale Blicklähmung nach abwärts *und* eine solche nach aufwärts sowie außerdem noch eine *Blickparese* nach links. Lediglich der Blick nach rechts war somit erhalten. Auch hier war das Puppenkopfphänomen vorhanden; durch Ohrspülung konnte jedoch kein Nystagmus, sondern allein die langsame Komponente des Nystagmus erhalten werden: bei der rechtsseitigen Spülung gingen die Augen nach rechts, bei der linksseitigen nach links. Die anatomischen Verhältnisse waren sehr erhebliche: Neben einer ausgedehnten Schläfenlappenerweichung und einer Erweichung der mittleren und unteren rechten Stirnwindung fand sich ein großer Gewebsdefekt im rechten Thalamus, nämlich ein breiter und tiefer nekrotischer Herd. Dieser Herd erstreckte sich — sehr ähnlich demjenigen des Falles Schütt — vom dritten Ventrikel aus schräg aufsteigend in den rechten Thalamus und zerstörte große Teile des medialen und lateralen Kerns. Auch hier war offenbar die Gegend der beiden Kerne (medialis und lateralis) der Subst. centr. gris. bis in die Region des Oculomotoriuskernes schwer geschädigt, so daß die vertikale Blicklähmung, wenn wir der *Muskensschen* Auffassung folgen, erklärt ist. Bemerkenswert ist allerdings, daß hier ein *einseitiger* Herd die vertikale Blicklähmung hervorrief. Was die *Blickparese* nach links angeht, so darf dabei die Erweichung der beiden Stirnwindungen nicht unerwähnt bleiben, wenn auch bei der Lage des sehr ausgedehnten, bis in die Gegend des Oculomotoriuskernes reichenden, thalamischen Herdes eine Schädigung des hinteren Längsbündels, welche die *Blickparese* erklärt, wahrscheinlich ist.

In dem 3. Fall [Werner (Nr. 10)] bestand nur eine leichte *Blickparese* nach oben, welche später nicht mehr sehr deutlich war. Auch bei Werner war die reflektorische Aufwärtsbewegung bei Auslösung des Hornhautreflexes bzw. beim Augenschluß erhalten; ebenso gingen die Bulbi bei Auslösung des Puppenkopfphänomens aufwärts.

Die Lage des — (bei Werner) in früher Kindheit entstandenen — großen Herdes in der hinteren Hälfte des rechten Thalamus war eine derartige, daß sowohl die von *Muskens* angenommenen Verbindungsbahnen zwischen Striatum und Koordinationszentrum, als auch letzteres (Nucl. medial. subst. gris.) selbst recht gut in Mitleidenschaft gezogen sein konnte. Die Intaktheit der reflektorischen Bewegungen spricht auch hier dafür, daß nur der zentrale Teil des Bewegungsapparates geschädigt war.

Störungen im Bereich der *höheren Sinne*, besonders solche des Gehörs und Geruchs und Geschmacks, wie sie wiederholt beschrieben worden sind, konnten wir nicht mit hinreichender Sicherheit bei unseren Kranken feststellen. Ebenso vermißten wir im allgemeinen — in Übereinstimmung mit den Angaben der neueren Literatur — hemianopische Störungen.

Schließlich noch einige Worte über das *psychische* Verhalten der Thalamuskranken. Unsere äußerst geringen Kenntnisse und Vorstellungen von der Bedeutung des Sehhügels für die psychische Tätigkeit,

basieren in der Hauptsache nicht so sehr auf klinischen Beobachtungen, als auf theoretischen Betrachtungen und Schlüssen, welche wir aus den einigermaßen gesicherten *körperlichen* Funktionen des Thalamus ableiten konnten. Aus den Beziehungen des Sehhügels zur Sensibilität, vor allem zum Symptom der Hyperpathie, hat sich die naheliegende Vorstellung entwickelt, daß der Thalamus eine besondere Bedeutung für die Emotion und den Affekt habe. *Böhoffer* erwähnt in diesem Zusammenhang eine Theorie der Emotionen, welche *Cannon* 1931 in der Psychol. Rev. aufgestellt hat. Auf die allgemeine sensorische *Hyperästhesie* vieler Thalamuskranker wurde (Mitteilung III, S. 35) schon hingewiesen. Aus ihr heraus entstand die (1917 von *Evaerts* betonte) Lehre von der „*emotional Over-response*“. *Astrazaturov* (1934) setzt auseinander, daß die psychische Emotion im Thalamus in körperlichen Schmerz umgesetzt werden könne, *Dosukov* (1929) glaubt, daß insbesondere das Syndrom der Art. thalamoperforata (entsprechend der *Haskovecschen* Lehre von einem „*Psychisme souscortical*“) konstant von einer Störung der emotiven Sphäre begleitet sei, und *Vercellini* (1934) läßt dem Gedächtnis die „*affektive Tönung*“ durch den Thalamus geben. Auch *Kleist* schließt sich in seinem neuesten Werk über die Hirnpathologie im wesentlichen den vorstehenden Gedankengängen an, wenn er die „temperamentsartigen Erregbarkeitsverschiebungen des affektiven und triebhaften Ich“ vom Zwischenhirn ausgehen läßt und die Affektabilität mit Zwangswineien neben der Hyperpathie als Thalamussymptom bezeichnet. *Kleist* verlegt „die niedere Schicht des Körper-Ichs“ in den Thalamus, ähnlich wie *Csajaghy* (1934), welche ein niederes, vegetatives Bewußtsein in den Thalamus (nicht Hypothalamus) plazierte. Die letztgenannte Autorin stellt sich dabei vor, daß die psychische Störung bei einer Thalamusläsion dadurch entstehe, daß die Aufarbeitung und Weiterbeförderung der für die Großhirnrinde bestimmten Reize leide. Den gleichen oder einen sehr ähnlichen Grundgedanken finden wir auch bei manchen anderen Autoren — wenn auch jedesmal in etwas anderer Form oder mit anderer Terminologie — dargestellt. *Küppers* (1933), der die Aufmerksamkeit wiederholt auf die (bisher vielleicht etwas zu gering bewertete) Bedeutung der subcorticalen Teile für die Psyche gelehrt hat, vermutet im Thalamus eine Grundlage für die Affektivität und das „seelische Ich“; das „Ichzentrum liege in demjenigen Teil des Thalamus, in welchem die zur Rinde ziehende Bahn eingeschaltet sei“.

Auf Grund von 5 selbst beobachteten Fällen hypothalamischer Tumorbildung, schreibt *van Bogaert* 1935 der hypothalamischen Region eine Bedeutung für das Gefühlsleben zu; er spricht außerdem von einer Schwellenverschiebung des Bewußtseins mit Herabsetzung der Aufmerksamkeit und des Gedächtnisses. Die zuletzt genannten Vorstellungen werden verständlich, wenn wir uns der in der jüngsten Zeit von den verschiedendsten Seiten behaupteten Beziehungen des Hypothalamus

und der medialen Kerngebiete des Thalamus zum Zustand des Wachens und Schlafens erinnern. Ich selbst konnte schon 1904 auf eine bei Thalamustumoren beobachtete Form der psychischen Störung in Gestalt von Schlafsucht, Benommenheit u. dgl. hinweisen. Förster sah gelegentlich einer Operation manische Erregungssymptome bei mechanischem Reiz des Hypothalamus auftreten.

Eine ganz besondere Form der psychischen Störung, nämlich Halluzinieren mit Fabulieren, beobachtete van Bogaert noch außer den soeben genannten Erscheinungen bei seinen Kranken und brachte sie in Zusammenhang mit der von Lhermitte beschriebenen psychosensorischen Störung mesencephalen Ursprungs.

Wenn wir von den früher (III, S. 35) schon gekennzeichneten, allgemein sensorisch und psychisch hyperästhetischen Kranken mit somatischer Hyperpathie absehen, so bot unser eigenes Beobachtungsmaterial bemerkenswerterweise nur ganz wenige psychisch auffällige Kranke dar, ein Umstand, der möglicherweise wieder mit der Eigenart unseres Krankenmaterials, das in der Hauptsache aus *alten* chronischen Fällen besteht, zusammenhängen dürfte.

Der Fall Linsener (Nr. 7), der schon vor Auftreten der thalamischen Symptome psychotisch war, fällt von vorneherein fort, desgleichen anscheinend auch der Fall Knop (Nr. 15). Auch bei dem Pat. Jahn (Nr. 4), einem 73jährigen Mann, der benommen und schwer ansprechbar erschien und eine zentrale Sprachstörung hatte, war die psychische Störung nicht derart, daß ihr Zusammenhang mit dem thalamischen Syndrom sehr wahrscheinlich erschien. Es bleiben aus der Gesamtheit der von uns beobachteten Patienten nur 2 Fälle übrig, deren psychische Auffälligkeit mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit mit dem thalamischen Krankheitsherd in Zusammenhang gebracht werden könnte, nämlich die Fälle Krantz (Nr. 25) und Schütt (Nr. 11). Krantz, ein 61jähriger Mann, welcher neben einer striären und einer occipitalen Schädigung eine schwere Zerstörung des rechten Sehhügels aufwies, zeigte eine große affektive Stumpfheit. Er lag teilnahmlos im Bett und war schwer zu fixieren. Bei der Vielheit der anatomischen Veränderungen und der Farblosigkeit der geistigen Auffälligkeiten läßt sich begreiflicherweise ein auch nur halbwegs schlüssiger Beweis dafür, daß die psychischen Störungen etwas mit dem Thalamus zu tun hatten, nicht erbringen. Günstiger liegen in dieser Hinsicht die Verhältnisse bei der Pat. Schütt. Diese 49jährige, völlig rüstige Frau, die vor ihrer Erkrankung eine zänkische, rechthaberische und erregbare Frau gewesen war, bot während der *ganzen* Dauer der Krankenhausbeobachtung ein durchaus sich gleichbleibendes, auffälliges psychisches Verhalten. Sie erschien stumpf und indolent, war völlig passiv, kümmerte sich nicht um ihre Umgebung, blieb stundenlang unbeweglich auf einem und demselben Fleck sitzen, sprach ungefragt fast gar nicht. Sie aß zwar, war jedoch

anscheinend zu träge zu kauen und schluckte die Bissen fast unzerkleinert hinab. Nachdem sie wegen einer intercurrenten gynäkologischen Erkrankung mehrere Wochen auf einer anderen Krankenhausabteilung gelegen hatte, benahm sie sich bei ihrer Rückkehr auf unsere Abteilung so, als ob sie etwa nur für einen Augenblick hinausgegangen gewesen wäre, erzählte nichts von dem, was sie inzwischen erlebt hatte, fragte nach nichts, zeigte keine Befriedigung, wieder in ihrer altgewohnten Umgebung zu sein usw. Hand in Hand mit dieser Apathie und dieser Indifferenz ging eine gewisse Schlafsucht, so daß die Kranke auch tagsüber oft und viel schlief.

Da in diesem Fall das gesamte Gehirn, abgesehen von den beiderseitigen thalamischen Erweichungsherdern, keine weiteren Veränderungen zeigte, so kann hier das auffällige geistige Verhalten der Kranken (übrigens ebenso wie ihre konstante Gewichtszunahme) mit dem Krankheitsherd im Thalamus zusammengebracht werden. Dies ist um so wahrscheinlicher, als der Krankheitsprozeß sowohl rechts als links eine bis in den dritten Ventrikel reichende Zerstörung großer Abschnitte gerade der Nucl. *mediales* hervorgerufen hatte.

Auch der Umstand, daß in einigen unserer Fälle von Hyperpathie (neben dem lateralen Kern) der mediale Kern befallen war, würde sich im Sinne der Bedeutung jenes letzteren für das emotionelle Verhalten verwerten lassen. Mit Rücksicht auf die Seltenheit von Fällen der letztgenannten Art in unserem Beobachtungsmaterial und im Hinblick auf die Seltenheit anderer psychischer Auffälligkeiten dürfen wir annehmen, daß *länger fortbestehende* psychische Störungen bei Thalamusmalacien nicht oft vorkommen.

Grobe Störungen auf akustischem oder optischem Gebiet (*Estable* und *Baldomir*), die mit dem Thalamus in Verbindung hätten gebracht werden können, fanden sich — wie schon oben erwähnt — unter unseren Beobachtungen nicht, auf feinere konnte bei der Besonderheit des Krankenmaterials nicht untersucht werden.

Versuchen wir die wichtigsten Punkte der vorstehenden vier Mitteilungen zusammenzustellen, so ergibt sich:

1. Es gibt thalamische Herde, welche überhaupt keine Sensibilitätsstörungen machen.
2. Die Oberflächensensibilität jeder Körperhälfte wird in der Regel wahrscheinlich von *beiden* Thalami, die Tiefensensibilität jedoch nur von *einem* Thalamus, demjenigen der gekreuzten Körperseite, versorgt.
3. Thalamische Krankheitsfälle mit gleichen Sensibilitätsstörungen brauchen nicht die gleiche Herdlokalisierung zu haben. Die Störungen der verschiedenen Sensibilitätsqualitäten können im Thalamus nicht topisch getrennt werden.
4. Das Syndrom der Spontanschmerzen und der Hyperpathie kann auf mehrfache Art zustande kommen. Es scheint besonders bei Malacien

in *lateralen* Teilen des Nucl. lateral. thalami vorzukommen, möglicherweise, wenn gleichzeitig der Nucl. medialis thalami lädiert ist. Beziehungen der Hyperpathie zum sympathischen System sind wahrscheinlich.

5. Beim Menschen scheint — im Gegensatz zum Tier — der Nucl. medialis nichts mit der cerebrospinalen Sensibilität zu tun zu haben.

6. Bei corticalen Herden können die gleichen Formen und Kombinationen der Sensibilitätsstörungen vorkommen wie bei rein thalamischen Herden.

7. Auch das Syndrom der Spontanschmerzen und der Hyperpathie kann — wenn auch selten — bei *corticalen* Herden auftreten.

8. Die allgemeine *psychische* Hyperästhesie scheint bei thalamischer Hyperpathie häufiger als bei *corticaler* zu sein.

9. Das thalamo-corticale System stellt einen physiologisch *einheitlich* wirkenden Apparat dar.

10. Das Syndrom der Anosognosie kann bei *rein thalamischen* Herden der rechten Seite vorkommen.

11. Die thalamische Anosognosie ist meist von Hyperpathie begleitet.

12. Die thalamische Hemiplegie ist oft hypotonisch.

13. Die Ataxie ist keine *konstante* Begleitung des thalamischen Bildes; sie kann ohne jede Störung der Tiefensensibilität vorkommen.

14. Die bei Thalamusherden vorkommenden *tremorartigen* Bewegungsstörungen sind von den *choreo-athetotischen* zu trennen. Die ersten treten in der Regel *nur* bei Bewegungen auf, die letzteren treten in der Ruhe und gelegentlich auch während der Bewegung auf.

15. Sowohl bei den tremorartigen als bei den choreo-athetotischen Bewegungen findet man durchweg die rubrothalamische Strahlung lädiert. Bei den choreo-athetotischen Bewegungen ist außerdem in der Regel noch eine striäre oder striothalamische Läsion vorhanden.

16. Vermutlich sind die tremorartigen Störungen bei thalamischen Herden auf die Schädigung der rubro-thalamischen Bahnen, die choreo-athetotischen Bewegungen in erster Linie auf die Unterbrechung der striothalamischen Verbindungen zu beziehen.

17. Die Fingerstellung der sog. Thalamushand ist wechselnd, sie weicht jedoch stets von derjenigen der banalen Hemiplegie ab.

18. Die Thalamushand ist fast immer von choreo-athetotischen Bewegungen begleitet; sie findet sich in etwa dem vierten Teil aller Malacien. Ihr anatomischer Befund entspricht demjenigen der choreo-athetotischen Bewegungen. Die Thalamushand sollte richtiger *striothalamische Hand* heißen.

19. Die thalamische Hand zeigt stets, wenn auch nur geringfügige Reste willkürlicher Beweglichkeit.

20. Ein sicherer Beweis für die Beziehungen des Thalamus zur mimischen Innervation ließ sich an unseren Beobachtungen nicht führen. Beziehungen zur Stimmbildung, zur Stuhl- und Urinentleerung

erscheinen möglich, solche zu den vasomotorischen Erscheinungen wahrscheinlich.

21. Bei den meisten der thalamischen *Bewegungsstörungen*, sogar bei der thalamischen Hand, ließ sich eine mehr oder weniger deutliche Einwirkung jedes Thalamus auf *beide* Körperhälften nachweisen.

22. Entstehen die choreo-athetotischen Störungen bei Thalamusherden in früher Kindheit, so bleiben sie in der Regel bestehen. Entstehen sie in späterem Alter, so verschwinden sie oft wieder (Kompen-sation?).

23. Als seltenste motorische Störung wurde eine Blicklähmung nach abwärts bei beiderseitigem symmetrisch im N. medialis gelegenen Herd beobachtet.

Alphabetische Reihenfolge der Krankheitsfälle mit Angabe der Nummer, unter welcher sie in der Kasuistik zu finden sind:

Bartel (Nr. 17), Blume (Nr. 13), Bruss (Nr. 30), Burkowski Nr. 18), Cohn (Nr. 37), Feige (Nr. 1), Frederich (Nr. 33), Gärtner (Nr. 6), Grosch (Nr. 21), Hannemann (Nr. 26), Hoffmann (Nr. 5), Jahn (Nr. 4), Knaak (Nr. 20), Knop (Nr. 15), Koslowski (Nr. 34), Kranz (Nr. 25), Krüger (Nr. 9), Lehmann (Nr. 2), Linsener (Nr. 7), Malanowski (Nr. 36), Marquardt (Nr. 32), Nauschütz (Nr. 29), Poppich (Nr. 16), Rackow (Nr. 24), Ramm (Nr. 28), Rosenthal (Nr. 14), Schoppan (Nr. 12), Schütt (Nr. 11), Schumann (Nr. 23), Seidel (Nr. 31), Sidow (Nr. 35), Still (Nr. 8), Stuhlmacher (Nr. 22), Tscharnke (Nr. 27), Weinandt (Nr. 19), Werner (Nr. 10), Zielke (Nr. 3).

Literatur.

- Abbie, A. A.:* Brain **56**, 233 (1933). Ref. Zbl. Neur. **71**, 86. — *Adler, Alexandra:* Z. Neur. **149** (1933). Ref. Zbl. Neur. **71**, 438. — *Anton:* Arch. f. Psychiatr. **32**. — Jb. Psychiatr. **14** (1896). — *Astwazaturow, M.:* Zbl. Neur. **72** (1934). — *Austregesilo u. Colares:* Ref. Zbl. Neur. **61**, 171 (1932). — *Babinski:* Soc. Neur. Paris. Ref. Revue neur., Juni **1914**, Dez. **1918**, Juni **1923**. — *Baudouin, Lhermitte et Lereboullet:* Revue neur. **37 II** (1930). — *Benedek u. v. Thurzo:* Arch. argent. Neur. **7** (1932). Ref. Zbl. Neur. **67**. — *Bertrand u. Raymond Garcin:* Revue neur. **1935 II**, 40. Ref. Zbl. Neur. **72**. — *Bing:* Nervenarzt **1**, H. 11. — *Bogaert, van:* Ann. méd.-psychol. Nov./Dez. **1934**. — *Bogaert, L. van:* Ref. Zbl. Neur. **70**, 724. — Ref. Z. Neur. **1935**, Nr 8. — *Bonhöffer:* Mschr. Psychiatr. I. Mitt. **67**, H. 5/6 (1928); **77**, 3/4 (1930); **91**, (1935). — *Bouttier, Bertrand u. André Pierre Marie:* Revue neur. **1922**. — *Bruns:* Die Geschwülste des Nervensystems, S. 93. Berlin: S. Karger 1897. — *Bucy:* Arch. of Neur., Jan. **1935**. — *Burdenko:* Z. Neur. Ref. Zbl. Neur. **71**, 488. — *Bychowsky, Ginda u. Eidinow, Maria:* Nervenarzt **1934**, H. 7. — *Camauer:* Prensa méd. argent. **1927**, No 31/32. — *Chiray, Foix et Nicolesco:* Revue neur. **1923 I**, 305. — *Cornil u. Mosinger:* Revue neur. **39**. Ref. Zbl. Neur. **64**, 610 (1932). — *Crouzon et Christophe:* Ref. Zbl. Neur. **80**, 30. — *Csajaghy:* Zbl. Neur., 1. Febr. **1935**, 484. — *Dandy:* Bull. Hopkins Hosp. **1933**, 53. Ref. Zbl. Neur. **69**, 574. — *Davison and Schick:* Arch. of Neur. **34**, 1204 (1935). — *Dejerine et Mouzon:* Zit. bei *Roussy et Cornil.* Nouv. traité Méd. **1925**. — *Dide:* Ref. Zbl. Neur., 1. Febr.

1935. — *Dimitri*: Rev. Assoc. méd. argent. **46** (1932). Ref. Zbl. Neur. **70**, 735. — *Dosuzkov*: Syndr. rubro-thalam. fol. neuro-chir., 1929. — *Dosuzkov et Util*: Revue neur. **29** (1932). Ref. Zbl. Neur. **68**, 771. — *Dusser de Barenne*: Z. Neur. **133**, 231 (1931). — *Edinger*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **1**, H. 3/4 (1891). — *Estable u. Baldomir*: Anal. otol. etc. Uruguay **111**, 37 (1933). Ref. Zbl. Neur. **70**, 50. — *Evaerts*: J. nerv. Dis. **45** (1917, Mai). — *Förster*: Bruns' Beitr. **1927**, Sonderbeil. — *Foix et Hillemand*: Presse méd. **1925**. — *Gehuchten, Paul van*: Marinesco-Festschrift **1933**, 241. — *Goldstein*: Z. Neur. **1916**, 33. — *Gordon Holmes and Henry Head*: Brain **34**, 255 (1911). — *Gros Clark, Le*: Brain **55** (1932). Ref. Zbl. Neur. **66**, 230. — *Guillain et Alajouanine*: Presse méd. **1924**. — *Guillain et Bertrand*: Ann. Méd. **31** (1932). Ref. Zbl. Neur. **1932**, 631. — *Guillain, Georges, Raymond Garcin et Jean Mage*: C. r. Soc. Biol. Paris **107**, 1274 (1931). — *Hauptmann*: Zit. bei Kleist. — *Head and Holmes*: Brain **34** (1911). — *Herz, Alb.*: Arb. neur. Inst. Wien **18**, 346 (1910). — *Hillemand*: Contrib. Etude Syndr. rég. thal. **1925**. — *Hoff*: Mschr. Neur. **78** (1931). — Wien. klin. Wschr. **1932 II**. — *Hoffmann, Wilh.*: J. Psychol. u. Neur. Ref. Zbl. Neur. **71**, 536. — *Katz*: Zur Psychologie des Amputierten und seiner Prothese. Beihefte zur angewandten Psychologie, Nr 25. Leipzig 1921. — *Kirchhoff*: Arch. f. Psychiatr. **35** (1902). — *Kleist*: Kriegsverletzungen des Gehirns, 1934. — *Klimes*: Mschr. Psychiatr. **89** (1934). — *Krüger, Herm.*: Z. Neur. **33** (1916). — *Küppers*: Zbl. Neur. **68**, 202. — *Kuttner u. Lewy*: Schmerz im Handwörterbuch der medizinischen Psychologie. Leipzig: Georg Thieme. — *Lewandowsky u. Stadelmann*: Z. Neur. **12** (1912). — *Lhermitte*: Ann. Méd. **17**, 488 (1925). — Ref. Zbl. Neur. **1935**, 698. — Revue neur. **65**, 1. Jan. 1936. — *Lhermitte et Cornil*: Gaz. Hôp. **1929**, No 56. — *Lurje*: Ref. Zbl. Neur. **81**, 468. — *Marie (André-Pierre)*: Thèse de Paris 1924. — *Marie (Pierre) et Bouttier*: Revue neur. **1922 I**. — *Marinesco et Nicolesco*: Zit. bei *Poppi et Conti*: Bull. Sect. sci. Acad. roum. **11**, No 1 (1927). — *Mayer-Gross*: Nervenarzt **1929**, No 3. — *Masslow*: Ref. Zbl. Neur. **74**, 117. — *Masten u. Bunts*: Ref. Zbl. Neur. **1935**, 613. — *Menninger-Lerenthal*: Das Truggebilde der eigenen Gestalt. Berlin: S. Karger 1935. — *Mills*: Ref. bei *Davison* und *Schick*. — *Monakow*: Gehirnpathologie. — *Motta-Rezende*: s. *Rezende*. — *Muratow*: Mschr. Psychiatr. **23** (1908). — *Muskens*: Das supravestibuläre System usw. Amsterdam 1935. — *Nicolesco, Med.*: Thèse de Paris **1924**. — *Nieschl v. Mayendorf*: Z. Neur. **51**, 626 (1929). — *Orbeli*: Ref. Zbl. Neur. **76**, 574. — *Pankratow*: Ref. Zbl. Neur. **76**, 576. — *Pap, v.*: Mschr. Psychiatr. **89** (1934). — *Papez and Aronson*: Arch. of Neur. **32** (1934). — *Pinéas*: Verh. Ges. dtsch. Nervenärzte **1926**, 238. — Nervenarzt **1932**, Nr 5. — *Pötzl*: Z. Neur. **93**; **1925**. — *Poppi*: Riv. Pat. nerv. **1928**. Ref. Zbl. Neur. **52**, 79. — Riv. Neur. **2**, 503 (1929). — *Poppi e Conti*: Riv. Pat. nerv. **34** (1929). — *Rezende*: Ref. Zbl. Neur. **59** (1931). — *Roussy*: Thèse de Paris **1907**. — *Roussy et Cornil*: Nouv. Traité Méd. **19** (1925). — *Roussy, Levy et Bertillon*: Revue neur. **1925**, 29. — *Sager*: Ref. Zbl. Neur. **75**, 264. — *Schilder*: Das Körperschema. Berlin 1923. — *Schilder u. Hartmann*: Arch. Psychiatr. **1925**. — *Schuster, P.*: Psychische Störungen bei Hirntumoren. Stuttgart 1902. — Dtsch. Z. Nervenheilk. **70** (1921). Z. Neur. **91** (1924). — Mschr. Psychiatr. **20**, H. 2 (1906). — *Silbermann*: Wien. klin. Wschr. **1936 I**. — *Spatz*: Bethes Handbuch der Physiologie, Bd. 10, S. 324. — Anatomie des Mittelhirns. Handbuch der Neurologie, 1935. — *Stengel*: Mschr. Psychiatr. **88**, 216 (1934). — *Taterka*: Dtsch. Z. Nervenkeilk. **90** (1926). — *Vercellini*: J. nerv. Dis. **79** (1934). — *Wallenberg*: Dtsch. med. Wschr. **1922 II**. — **17**. Jverslg Ges. dtsch. Nervenärzte Wien 1927. — *Wilson*: Jverslg. dtsch. Nervenärzte **1928**. — Zbl. Neur. **50**, 769 (1928). — *Winkler*: Opera omnia **6** (1918). — *Winkler and van London*: Proc. sect. Sci. **1808/1911**, 295.