

Aus dem Institut für Neuropathologie der Universität Bonn, dem Rheinischen Hirnforschungsinstitut und der Rheinischen Landesklinik für Hirnverletzte
(Direktor: Prof. Dr. G. PETERS)

Thalamusveränderungen bei Stirnhirnverletzungen* (Zugleich ein Beitrag zum Problem hirnorganischen Wesenswandels)

Von
ECKHARD SPERLING**

Mit 6 Textabbildungen

(Eingegangen am 15. Februar 1957)

Retrograde Veränderungen im Medialkern des Thalamus nach Stirnhirnläsionen sind seit den Untersuchungen von DÉJÉRINE, v. MONAKOW sowie NISSL mehrfach beschrieben worden. Das besondere Interesse der Autoren galt u. a. der Zuordnung umschriebener Thalamuskernbezirke zu bestimmten Hirnrindenarealen (LE GROS CLARK u. BOGGON, 1933; WALKER, 1940; C. u. O. VOGT, 1941/42; LE GROS CLARK, 1948; HASSLER, 1948; McLARDY, 1950; HARTMANN u. SIMMA, 1952 u. a.).

Die Einführung psychochirurgischer Methoden hat zudem unsere Kenntnisse über die thalamo-frontalen Verbindungen wesentlich erweitert (FREEMAN u. WATTS, MEYER u. BECK, GLEES u. a.), obwohl SIMMA darauf hinweist, daß es sich hierbei um Faserdurchtrennungen handelt, welche verbindliche Aussagen über Projektionsfelder erschweren, da „die Fasern vom Thalamus auch auf Umwegen zum Rindenareal gelangen“.

Das „Massenexperiment“ der Leukotomie hat außerdem das Auftreten des „Stirnhirnsyndroms“, einer spezifisch gefärbten, hirnorganischen Wesensveränderung nach Stirnhirnläsion, bestätigt.

In der Deutung dieses Phänomens gehen die Meinungen auseinander. Während HASSLER u. a., wie vordem auch KLEIST, der Auffassung sind, daß verschiedenen Stirnhirnanteilen eine „unterschiedliche Wertigkeit“ zugesprochen werden muß, also auch verschieden lokalisierte Läsionen differente klinische Bilder zur Folge hätten, hält KALINOWSKI lediglich ein „quantitatives Prinzip“ für wirksam, d. h. eine Abhängigkeit vom Umfang der gesetzten Zerstörung im Stirnhirn. Wir selbst haben auf die Mitwirkung unspezifischer Faktoren für den Leukotomieeffekt (Schockwirkung durch Traumatisierung des Gehirns mit frontalen Blutungsherden und Ionenverschiebung im Gewebe) hingewiesen (SPERLING), weil der Ausprägungsgrad des Wesenswandels nach psychochirurgischen Eingriffen am Stirnhirn keineswegs gleichartig gefunden wurde. In diesem Zusammenhang verdienen besonders einige Beobachtungen von MEYER u. BECK wie auch HEMPHILL Beachtung, in welchen

* Teilergebnis eines Forschungsauftrages des Bundesministeriums für Arbeit. — Mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft.

** Wir danken Herrn Prof. Dr. HASSLER, Freiburg, für die freundliche Beratung.

trotz zufriedenstellenden Leukotomieerfolges die für wesentlich erachtete retrograde Degeneration des medialen Thalamuskernes (FREEMAN u. WATTS u. a.) als Indicator für die Unterbrechung der thalamo-frontalen Faserverbindungen bei der späteren Sektion nicht oder nur sehr unvollkommen nachweisbar war. Somit erscheint eine Parallelität zwischen Psychosebeeinflussung und „Stirnhirnwesensveränderung“ als Resultante einer Stirnhirnläsion im anatomischen Sinne nicht sicher gegeben, wodurch die Leukotomieerfahrungen für die Erforschung der Beziehungen zwischen Stirnhirn-Trauma und Stirnhirnwesensveränderung nur bedingt verwertbar sind.

Auffallend ist die unterschiedliche Intensität der retrograden Thalamusveränderungen. NISSL fand den „Degenerationstyp“ in den einzelnen Thalamuskernen verschieden, insbesondere zeigten nach seinen tierexperimentellen Studien die vom Stirnhirn abhängigen Thalamusanteile nur eine unverhältnismäßig geringe Gliakernvermehrung. — HARTMANN u. SIMMA beziehen die ungleiche Ausprägung des retrograden Zellausfalles bei Stirnhirnverletzungen auf die verschiedene Tiefenausdehnung der Rindenläsionen. — v. BONIN u. GREEN sahen in Tierversuchen nach kleineren orbitalen Zerstörungen keine retrograden Thalamusveränderungen und äußerten deshalb Zweifel an dem Bestehen thalamo-frontaler Verbindungen dieses Hirnteiles. — Während HASSLER die Großhirnrinden — Thalamus-Beziehungen für streng lokalisiert hält und sogar „stellenweise Punkt-zu-Punkt“-Projektionen für gegeben erachtet, widerspricht GLEES nach Tierexperimenten der Annahme einer derartig weitgehenden Abhängigkeit von Thalamus und Hirnrinde. — SHEPS (1945) hebt schließlich die „individuellen Varianten“ der „normalen“ Thalamusstrukturen hervor.

Die Verhältnisse sind also kompliziert. Aus klinischer Sicht ist aber eine weitere Klärung dieser schwierigen Fragen von besonderem Interesse, da die sich langsam ausbildenden retrograden Thalamusveränderungen zu den Spätfolgen nach Stirnhirnverletzungen gerechnet werden und gutachtlich Berücksichtigung finden müßten, wenn eine Beziehungsetzung zwischen anatomischem Substrat und psychopathologischem Bild überhaupt erlaubt erscheint. Hierbei ist es wesentlich, ob man mit HASSLER den „thalamico-arealen Neuronenkreis“ als funktionelle Einheit anzusehen hat, d. h., ob Zerstörungen, gleich in welcher Höhe des Systems, gleiche klinische Folgen hätten, oder ob ein Unterschied in der psychischen Symptomatologie besteht zwischen Läsionen der Stirnhirnrinde, des Stirnhirnmarklagers bzw. der abhängigen Thalamusbezirke selbst. Sowohl nach Topektomien (P. H. HOCH, MILETTI u. a.) als auch nach Elektrolysen der medialen Thalamuskerne (SPIEGEL u. a.) waren die psychischen Veränderungen geringer ausgeprägt als nach Marklagerdurchtrennungen (Leukotomien). HASSLER betont allerdings, nach Thalamuskoagulationen im medialen Gebiet äußerst schwere Wesensveränderungen beobachtet zu haben.

KAO LIANG CHOW fand nach tierexperimentellen Verletzungen von Thalamuskernen keine derartigen Verhaltensänderungen wie nach Schädigungen der entsprechenden corticalen Assoziationsfelder und schloß daraus, daß die Integrität der Thalamus-Rindenverbindungen keine Voraussetzung für normales Verhalten darstelle.

Eigene Untersuchungen und Ergebnisse

In 8 eigenen Beobachtungen, sowohl von offenen als auch von gedeckten Stirnhirnverletzungen, haben wir Thalamusschnittserien angefertigt. Außerdem erwies es sich als notwendig, auch die Verletzungsregion einer ausgedehnten histologischen Untersuchung zu unterziehen. — Daneben haben wir durch Beschaffung der erreichbaren Krankenunterlagen und, soweit durchführbar, Befragung der Angehörigen der verstorbenen Verletzten ein Bild von der bei Lebzeiten bestandenen „Wesensveränderung“ zu gewinnen versucht. Die verschiedenen Faktoren, die bei der schwierigen Beurteilung eines hirnorganischen Wesenswandels Berücksichtigung zu finden haben, sind von uns an anderer Stelle dargelegt worden (SPERLING).

Wir untersuchten 4 offene und 4 gedeckte Stirnhirnverletzungen.

Mit Ausnahme eines Falles, bei welchem wir eine Horizontalserie anfertigten, wurden die Thalami in lückenlose Frontalserien geschnitten. Jeder 10. Schnitt wurde nach NISSL, jeder 15. nach HEIDENHAIN gefärbt. Daneben wurden in groben Stufen Gliafaserfärbungen durchgeführt. Unsere Aussagen stützen sich auf die Durchsicht von 1700 Thalamuspräparaten. — Die Wundregion wurde mit NISSL-, HEIDENHAIN- und VAN GIESON-Präparaten untersucht.

Bezüglich der Thalamuskern-Nomenklatur gingen wir von den Walkerschen Namen aus, die wir zur genaueren Lokalisation der umschriebenen Ausfälle durch die Hasslerschen Unterkernbezeichnungen ergänzten. Es bedeutet: M. fi. a. = Ncl. medialis fibrosus anterior; M. fi. p. = Ncl. med. fibros. post.; M. fa. a. et p. = Ncl. fasciculosis ant. et post.; M. c. i. = Ncl. medialis caudalis int.; M. c. e. = Ncl. med. caud. ext.; D. o. i. = Ncl. dorsalis oralis internus; V. o. i. = Ncl. ventr. oral. int., letztere als Lateral kerngruppenanteile.

Es sind Beobachtungen mit erheblichen von solchen mit nur wenig ausgeprägten retrograden Thalamusveränderungen zu unterscheiden. Die Auffindung der *Bedingungen für die unterschiedliche Intensität* der abhängigen Thalamusausfälle und deren etwaige *Inbeziehungsetzung zum klinischen Bild* war Aufgabe unserer Arbeit.

I. Thalamusbefunde nach offenen Stirnhirnverletzungen

Fall 1. SN 116/54, W. H., ♂, 45 J. März 45 Granatsplitterverletzung der li. Stirngegend. Initiale Bewußtlosigkeit von 12 Std. Sofort Lähmung des li. Armes. Röntgenologisch: intracerebraler Stecksplinter in Höhe des re. Scheitelbeines.

Späterer neurolog. Befund: Facialisschwäche li., spastische Armparese li. — Ab Sept. 45 etwa alle 6 Wochen generalisierte Krampfanfälle. 1948 operative Entfernung des Splitters aus dem re. Scheitelhirn. Keine Änderung der Anfallshäufigkeit. — Zunächst geringe, im Verlauf deutliche hirnorganische Wesensänderung mit abnormer Reizbarkeit, Antriebsschwäche sowie Störungen von Konzentration, Merkfähigkeit und Gedächtnis; dysphorische Stimmungslage. — Oktober 1954 plötzlicher Tod an Coronararthrombose.

Die Hirnsektion ergibt einen Schußkanal von 16 cm Länge, der sich vom li. Stirnhirnpol bis zum re. unteren Scheitellappen erstreckt. Atrophie der Hirnwundungen an beiden Frontalpolen; ausgedehnte traumatische Zerstörung des li. Stirnhirnpoles. An den medialen Stirnlappenflächen sind bds. Substanzdefekte erkennbar (Durchschuß). — Mäßige Skleratheromatose der basalen Gefäße.

Zerlegung des Gehirns in *Frontalscheiben*. Unregelmäßige Begrenzung der Wände des Schußkanals mit Braunverfärbung. Ausgedehnte Zerstörung des li. Stirnhirnmarklagers, insbesondere vor dem li. Vorderhorn, das selbst nicht eröffnet ist. Erweiterung beider Vorderhörner und des 3. Ventrikels.

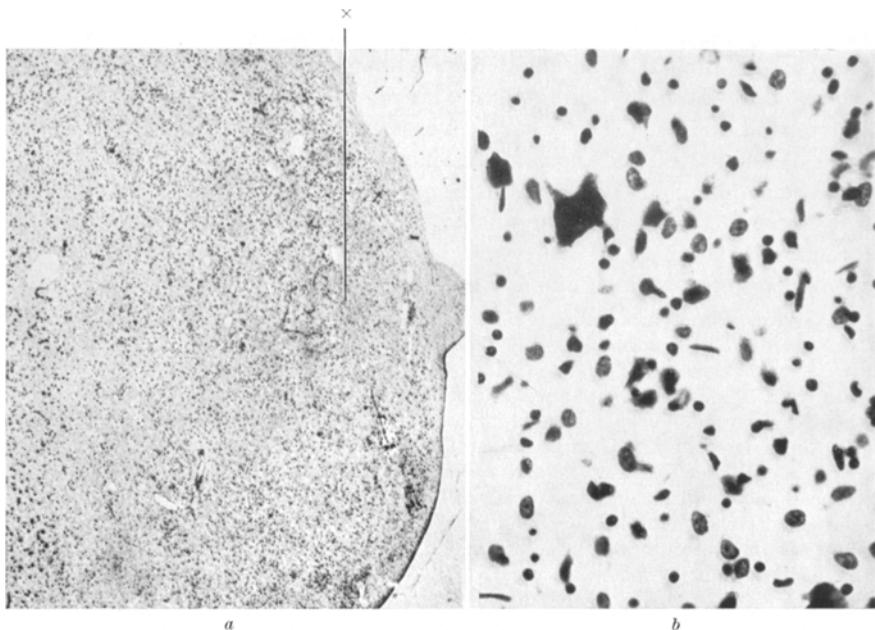


Abb. 1. Fall 1, SN 116/54, Mikroaufnahme, Färbung nach NISSL. a Vergr. 1:11. × Zelluntergang mit Fasergliose im Mediodorsalkern, bevorzugt in mittleren, medialen Anteilen (M. fi. p.-HASSLER). b Ausschnittsvergrößerung 1:400. Stäbchenzellvermehrung im Degenerationsbezirk. Vereinzelt erhaltene Ganglienzellen

Feingeweblich. Im Verletzungsgebiet Verdickung der weichen Hämme, die fächerförmig kollagene Faserbündel in die Wunde schicken. — Im engeren Wundbereich massenhaft altes Blutpigment und teilweise erhebliche lymphocytäre Zellinfiltrate; Adventitiafibrose der Gefäße im Wundbereich mit perivasculären, lymphocytären Infiltraten. Ausgedehnter Markscheidenuntergang bis in die weitere Wundumgebung mit teilweise frischeren Abbauerscheinungen. In diesem Gebiet vermehrte und progressiv veränderte Glia. Gelegentlich Gliaknötchen und Fettkörnchenzellen. Vereinzelt verkalkte Ganglienzellen.

Frontalserie li. Thalamus. Zelluntergang mit beträchtlicher Gliavermehrung im Bereich vorderer und medialer Anteile des Ncl. ventr. ant. (Lpo-HASSLER) sowie in lateroventralen Randanteilen des Ncl. ant. ventr. (Ncl. ant. princ.-HASSLER). — Erheblicher Zelluntergang mit Fasergliose und Capillarvermehrung im Mediodorsalkern (s. Abb. 1), besonders ausgeprägt in mittleren, medialen Anteilen (M. fi. p.-HASSLER), aber auch deutlich im Bereich der Unterkerne M. fi. a., M. fa. a.

und M. c. e., geringer in M. fa. p. und M. c. i.-HASSLER. Inmitten des Degenerationsbezirkes sind unversehrte Nervenzellen erkennbar. Leichte Stäbchenzellvermehrung.

Epikrise. Es handelt sich um einen Schußkanal, der sich vom li. Stirnhirnpol bis zum re. Scheitelhirn erstreckt. Li. Stirnhirnpol und Marklager sind ausgedehnt traumatisch zerstört; es findet sich eine erhebliche gliös-mesenchymale Narbe mit teilweise frischem Markuntergang und deutlichen chronisch-entzündlichen Reaktionen. Im li. Thalamus ist ein weitgehender Zelluntergang im Mediodorsalkern erkennbar, besonders ausgeprägt in seinen medialen Anteilen, dem Projektionsfeld zur Area 10 nach BRODMANN. Aber auch die vordere Kerngruppe sowie mediale Anteile der lateralen Kerngruppe zeigen Rarefizierung der Zellen. In diesem Gebiet ist die Gliakern- und -faservermehrung infolge des retrograden Unterganges der hier durchziehenden Faserbündel des Mediodorsalkernes besonders dicht. — Der Zelluntergang in vorderen Anteilen des ventralen Lateralkernes (Ncl. lateropolaris-HASSLER) spricht für eine Mitschädigung von Fasern zu vorderen und basalen Anteilen der Area 6. — Klinisch bestanden häufige, generalisierte Krampfanfälle und eine fortschreitende Wesensveränderung.

Fall 2. SN 141/54 J. N., ♂, 30 J. — 1943 Impressionsfraktur der li. Stirnregion. Kurzdauernde Bewußtlosigkeit. Sofortige Operation. Zunächst völlig beschwerdefrei und unauffällig. Seit 1946 rechtsbetonte Krampfanfälle. Wegen Häufung der Anfälle und progredienter Wesensveränderung, vor allem Triebenthemmung, 1947 Aufnahme in Heilanstalt. 1949 Reoperation mit Entfernung eines linksfrontalen Knochenspornes. Trotzdem Zunahme der Anfallsfrequenz; mehrmals Status epilepticus mit tagelanger Bewußtseinstrübung. 1954 Tod an Kreislaufversagen bei Bronchopneumonie nach Status epilepticus. — In den letzten Lebensjahren herrschte neben heftigen Erregungszuständen ein paranoides Bild mit zeitweiliger Nahrungsverweigerung vor.

Hirnsektion. Der li. Stirnhirnpol mit Übergang zum Orbitalhirn ist in eine cystische Narbe umgewandelt, welche mit der harten Hirnhaut fest verwachsen ist. Oberflächliche Zerstörung des re. Gyr. rectus. Narbige Veränderungen in vorderen Anteilen der li. 4. Schläfenlappenwindung. — Verdickung der weichen Hämäte über Konvexität und Basis. Unauffällige Gefäße. Die Windungen der li. Hemisphäre sind verbreitert und abgeplattet (Ödem).

Zerlegung in Frontalscheiben. Konsistenzverminderung des li. Stirnhirnmarklagers mit Umwandlung in eine eigentümliche, grauglasige Masse mit zahlreichen Cysten. Einschmelzung der Rinde im Bereich medianer Windungen des vorderen und mittleren Orbitalhirns. Erweiterung beider Vorderhörner, li. mehr als re.

Feingeweblich. Li. frontal alte, offene Hirnverletzung mit gliös-bindegewebiger Narbe und kleinen Knochensplittern im Zentrum der Gewebszerstörung. Erhebliche Gefäßwandfibrose. *Chronisch-entzündliche Infiltrate.* Fast vollständiger, teilweise frischerer Markscheidenuntergang im li. Stirnhirnmarklager bis in Höhe des Vorderhorns, besonders intensiv in orbitalen Abschnitten. Hier finden sich grobcystische Substanzdefekte (s. Abb. 2). Im Rindengebiet verkalkte Ganglienzellen; im Bereich der 3. und 5. Schicht bandförmig kleincystischer Gewebsuntergang mit teilweise bindegewebiger Umgrenzung.

Frontalserie li. Thalamus. Weitgehender Zelluntergang mit Gliakern- und -faservermehrung im Mediodorsalkern. Vom kleinzelligen Kernanteil ist nur ein schmaler lateraler Saum erkennbar, auch die Pars magnocellularis ist bis auf dorsolateral gelegene Zellen untergegangen (s. Abb. 3). Deutliche Capillar- und leichte Stäbchenzellvermehrung im Degenerationsbezirk.

Frontalserie re. Thalamus. Leichte Zellatrophie und -rarefizierung mit angedeuteter Gliavermehrung in vorderen, medialen Anteilen des Mediodorsalkernes M. fi. a.-HASSLER = Projektionsfeld Gyr. rectus).

Epikrise. Nach mehrfach operativ angegangener Impressionsfraktur li. frontal mit Duraeröffnung fand sich autoptisch neben einer Hirnduraranarbe am li. Frontalpol eine grobcystische Umwandlung des li. Stirnhirns, besonders in orbitalen Anteilen (Ischämischer Gewebsuntergang im Versorgungsgebiet der A. cer. ant.?)

Weitgehender, teilweise frischer Markscheidenuntergang im ganzen Stirnhirnmarklager li., vollständig im orbitalen Gebiet. Deutlich defensiv-entzündliche Reaktionen im Narbenbereich. Der li. Mediodorsalkern zeigt einen ausgedehnten Nervenzellverlust mit ausgeprägter Fasergliose und leichter Stäbchenzellvermehrung. — Im re. Mediodorsalkern ist lediglich eine angedeutete Zellrefizierung und

-atrophie mit geringer Gliavermehrung im vorderen, medialen Abschnitt nachweisbar, entsprechend einem Rindenprellungsherden (3. Stad.) im re. Gyr. rectus. — Klinisch bestanden häufige, rechtsbetonte, generalisierte Krampfanfälle sowie eine fortschreitende, derart erhebliche Wesensveränderung, daß dauernde Anstaltsunterbringung notwendig war. Tod nach Status epilepticus.

Fall 3. SN 4/51, J. K., ♂, 45 J. — 1944 Granatsplitterverletzung der re. Stirn. Hirn-Frühabsceß re. frontal, der mehrfach operiert wurde. Wegen generalisierter Krampfanfälle 1946 Abtragung des re. Stirnhirnpols. Weiterhin häufige, schwere Anfälle. Erhebliche, hirnorganische Wesensveränderung mit Triebenthemmung — u. a. zieht sich Pat. außerehelich eine Luesinfektion zu — und heftigen Erregungszuständen. Wegen fortgesetzten Luminalabusus vorübergehend Anstaltsunterbringung. 1951 Suicid infolge „Affektentgleisung“ (Der Fall wurde unter besonderer Berücksichtigung psychopathologischer Aspekte an anderer Stelle ausführlich beschrieben¹.)

Hirnsektion. Fünfmarkstückgroßer, operativer Substanzdefekt am re. Stirnhirn pol mit Kommunikation mit dem re. Seitenventrikel. Daneben typische der Basis des re. Schläfenlappens. Ependymitis granularis der Seitenventrikel.

Abb. 2. Fall 2, SN 141/54, Mikroaufnahme, Färbung nach HEIDENHAIN. Vergr. 1:1,5. Ausgedehnter Markscheidenuntergang im Stirnhirn, besonders in seinen orbitalen Anteilen. Cystische Entartung

Rindenprellungsherde im 3. Stadium an Ependymitis granularis der Seitenventrikel.

Feingeweblich. Beträchtliche Verdickung der Meningen im Wundbereich. Im Hirnnarbengebiet Randgliawucherung mit vereinzelten *Fettkörnchenzellen*. Ausgedehnte, teilweise frischere Markscheidendegeneration im re. Stirnhirnmarklager. Chronisch-entzündliche Infiltrate. Mittelgradige Wandfibrose der Gefäße.

Horizontalserie re. Thalamus. Erheblicher, umschriebener Ganglienzelluntergang mit deutlicher Astro- und Oligodendroglia vermehrung und leichter Zunahme der Mikroglia im mittleren, medialen Mediodorsalkern (M. fi. p.-HASSELER = Projektionsfeld Area 10).

¹ SPERLING, E.: Hirnverletzung und Selbsttötung, eine hirnpathologische Fragestellung. Fortschr. Neur. und Psych. 2/3, 179 (1957).



Epikrise. Offene Stirnhirnverletzung mit Resektion des re. Stirnhirnpols nach Frühabsceß. Der Markscheidenuntergang im Stirnhirnmarklager ist ausgedehnt. Im Wundbereich sind deutliche, chronisch-entzündliche Veränderungen nachweisbar. Erheblicher retrograder Zelluntergang mit Fasergliose und leichter Stäbchenzellvermehrung im re. Mediodorsalkern. — Zu Lebzeiten waren gehäufte, schwere, generalisierte Krampfanfälle aufgetreten; es bestand eine hochgradige, fortschreitende Wesensveränderung; der Verletzte endete 7 Jahre nach dem Trauma durch Suicid. —

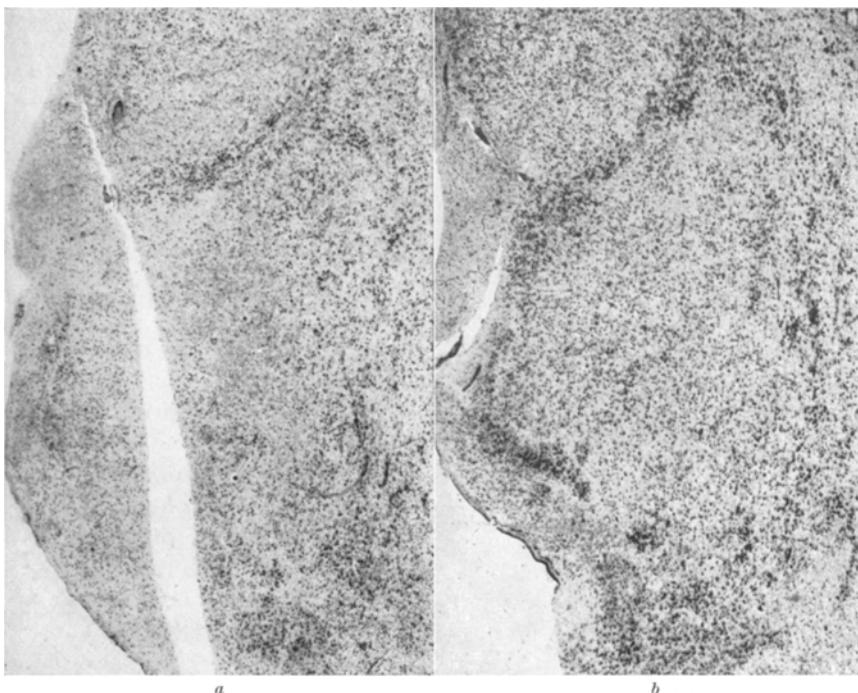


Abb. 3. Fall 2, SN 141/54, Mikroaufnahme, Färbung nach NISSL. Vergr. 1:11. *a* Ausgedehnter Zelluntergang mit glößer Narbe im Mediodorsalkern. *b* Normales Vergleichsbild des Mediodorsalkernes etwa in der gleichen Höhe

Fall 4. SN 151/55 J. O., ♂, 36 J. — 1944 Granatsplitterverletzung im Bereich der li. Stirnhäargrenze. Hühnereigroßer Trepanationsdefekt. Keine neurologischen Ausfälle. Seit 1949 neben häufigen Schwindelzuständen auch generalisierte Krampfanfälle wechselnder Frequenz. Febr. 55 Tod an Lungenödem nach Status epilepticus. — Klinisch: Zunehmende Hirnleistungsschwäche, aber keine typische Wesensveränderung. O. ging einer geregelten Arbeit in einem Maschinenbaubetrieb nach.

Hirnsektion. Querfingerbreit neben der Mantelkante im Bereich der 1. und 2. Stirnhirnwundung li. etwa fünfmarkstückgroßer Substanzdefekt, der kraterförmig in das Marklager bis in die Gegend des Vorderhorns hineinreicht. — Trübung der weichen Häute über der Konvexität bd. Hemisphären. Zeichen der Volumenvermehrung des Gehirns (Ödem).

Zerlegung in Frontalscheiben. Das li. Vorderhorn ist zum Defekt hin ausgezogen. — In unmittelbarer Nachbarschaft der Hirnnarbe kirschkerngroße Cyste. Bräunliche Verfärbung der Wundumgebung.

Feingeweblich. Verdickung der weichen Hämäte in der Wundumgebung. *Bindgewebsarme, glattwandige Hirndurranarbe.* Umschriebener Markscheidenuntergang mit leichter Gliavermehrung in der Wundumgebung. Kein Anhalt für frischeren Abbau. Mittelgradige Gefäßwandfibrose. Erweiterung der perivasculären Räume mit Ausschwitzung einer eiweißreichen Substanz (Schrankenstörung; Tod im epileptischen Status!). Nur ganz vereinzelt, auffällig *gering* ausgeprägte, lymphocytäre Infiltrate.

Frontalserie beider Thalamus. Der li. Thalamus erscheint fast in seiner ganzen Ausdehnung verschmälert. Caudatumanteile zeigen im Gegensatz zur re. Seite eine längliche Gestalt (Ausziehung am Defekt). Leichte Zellatrophie und -rarefizierung mit geringer Gliavermehrung in inneren, dorso- und ventrooralen Kernen (D. o. i. und V. o. i. nach HASSSLER = Projektionsfeld Area 8). Ebenfalls geringe Zellverarmung und -atrophie in medialen, hinteren Anteilen des li. Mediodorsalkernes, M. c. i.-HASSSLER = Projektionsfeld Area 9. — Im Degenerationsbezirk keine Stäbchenzellvermehrung. —

Epilese. Offene Stirnhirnverletzung von Anteilen der Areale 8 und 9 li. — Der Markscheidenuntergang im Narbenbereich ist umschrieben. — Die retrograden Thalamusveränderungen sind wenig ausgeprägt; es findet sich eine angedeutete Gliavermehrung in abhängigen Thalamuskernen; hier ist die Zellzahl etwas reduziert, die Zellen selbst sind leicht atrophisch. — Klinisch bestand zunächst eine mäßige „Hirnleistungsschwäche“, die erst mit dem 5 Jahre nach dem Trauma einsetzenden Anfallsleiden deutlicher in Erscheinung trat. Keine typische „Stirnhirnwesensveränderung“; der Verletzte war arbeitsfähig.

In 3 von 4 Beobachtungen konnten wir bei offenen Stirnhirnverletzungen ausgedehnte, erhebliche Veränderungen in abhängigen Thalamuskernanteilen feststellen. Die Thalamusnervenzellen waren in den betroffenen Arealen weitgehend untergegangen; es war eine deutliche Faser-gliose nachweisbar. Als auffälliger Befund ist eine leichte Stäbchenzellvermehrung im thalamischen Degenerationsbezirk hervorzuheben. — Die Verletzungsregion ließ jeweils noch beträchtliche chronisch-entzündliche Reaktionen erkennen; die Markscheiden waren ausgedehnt untergegangen und zeigten teilweise frischeren Abbau.

In einer Beobachtung einer offenen Stirnhirnverletzung waren die retrograden Thalamusveränderungen nur gering ausgeprägt, obwohl der traumatische Rinden-Defekt Fünfmarkstückgröße hatte und keilförmig bis an das Vorderhorn heranreichte. Die Ganglienzellen des Thalamus waren hier in umschriebenen Bezirken etwas atrophisch und in ihrer Zahl reduziert, die Glia erschien leicht vermehrt; Mikroglia-proliferation konnte nicht nachgewiesen werden. In diesem Falle ergab die feingewebliche Untersuchung der Hirndurranarbe keine Hinweise für einen fortschreitenden Gewebszerfall. — Wohl sprechen die Verdickung der Meningen wie auch die Wandfibrose der Gefäße der Wundumgebung (LUND) in der letzterwähnten Beobachtung dafür, daß sich auch hier anfänglich ein defensiv-entzündliches Geschehen abgespielt hat, doch scheint dieses zu einem frühen Zeitpunkt weitgehend zur Ruhe gekommen zu sein. Jetzt bietet sich das Bild einer „ruhenden“ Hirndurranarbe. — Die Lokalisation der Stirnhirnverletzungen, einschließlich

des sekundären Gewebsunterganges und des Thalamusbefalles ergibt sich aus Abb. 4.

In psychopathologischer Hinsicht boten die Verletzten, bei welchen wir erhebliche retrograde Thalamusveränderungen fanden, zu Lebzeiten Anzeichen einer *fortschreitenden, schweren, hirnorganischen Wesensveränderung*, die allerdings erst mit Einsetzen häufiger, cerebraler

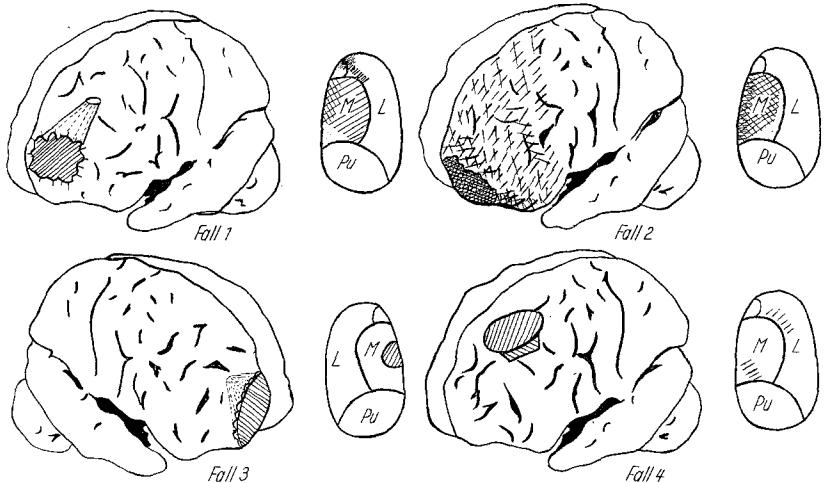


Abb. 4. Schematische Darstellung der Lokalisation und Ausdehnung der Stirnhirnläsionen und Thalamusausfälle bei den offenen Stirnhirnverletzungen (Fall 1–4). Es bedeutet: M Medialkerngebiet, L Lateralkerngebiet, PU Pulvinarkerngebiet (Thalamus im Horizontalschnitt)

Krampfanfälle manifest wurde (vgl. besonders Fall 2). — In der 4. Beobachtung mit nur wenig ausgeprägten Thalamusausfällen war klinisch lediglich eine gewisse „Hirnleistungsschwäche“ festgestellt worden, die ebenfalls erst mit dem Hinzutreten cerebraler Krampfanfälle, 5 Jahre nach dem Trauma, deutlicher in Erscheinung trat. Der Verletzte war arbeitsfähig. Eine „Wesensveränderung“, die Erwerbsunfähigkeit und zeitweise sogar Anstaltsunterbringung bedingte, wie bei den vorgenannten Beobachtungen, lag offenbar nicht vor.

II. Thalamusbefunde bei gedeckten Stirnhirnverletzungen

Fall 5. SN 138/54 W. H., ♂, 50 J. — 1941 im Wehrdienst Sturz vom Pferdefuhrwerk. Bewußtlosigkeit von einigen Tagen, Benommenheit von mehreren Wochen. Verdacht auf Schädelbasisbruch. Außer beidseitiger Anosmie keine neurologischen Ausfälle. Psychisch: Konzentrationsschwäche, Verlangsamung, Redseligkeit und Euphorie. Als Buchhalter voll berufstätig. 1950 Herzinfarkt. 1954 Tod durch Verschluß der li. Coronararterie.

Hirnsektion. Ausgedehnte Rindenprellungsherde im 3. Stadium in beiden Orbital- und oberflächlich in vorderen Schläfenhirnanteilen. Die Bulbi olfactorii sind beiderseits abgeschmolzen. Erhebliche Skleratheromatose der basalen Gefäße.

Zerlegung in Frontalscheiben. Re. orbital tiefer, muldenförmiger Substanzdefekt, der die Rindenmarkgrenze erreicht, vornehmlich im Bereich des Gyr. rectus. Linksseitig oberflächliche Abschmelzung des Gyr. rectus (s. Abb. 5). — Geringe Erweiterung beider Vorderhörner.

Feingeweblich. Rindenprellungsherd im 3. Stadium. Die bindegewebig verdickten weichen Hämme und teilweise die oberflächlichen Rindenschichten sind erhalten. Reichlich, stellenweise intracellulär gelegenes, altes Blutpigment. Die Wandungen des Substanzdefektes sind bezirkweise bindegewebig ausgekleidet. Keine entzündlichen Infiltrate. Umschriebener Markscheidenuntergang im Herdbereich, kein Anhalt für fortschreitenden Gewebszerfall.

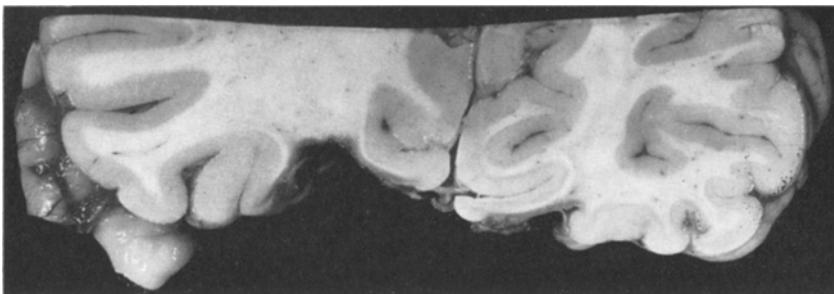


Abb. 5. Fall 5, SN 138/54. Makroaufnahme. Frontalscheibe. Tiefgreifender Rindenprellungsherd im re. Orbitalhirn, vornehmlich im Bereich des Gyrus rectus. — Abschmelzung der Windungskuppen im II. Gyrus rectus

Frontalserie re. Thalamus. Zellatrophie und -rarefizierung mit leichter Gliavermehrung im vorderen, medialen Mediodorsalkern, M. f. a.-HASSLER = Projektionsfeld Gyr. rectus (s. Abb. 6).

Frontalserie li. Thalamus. Kein sicher pathologischer Befund.

Epikrise. Bei einer gedeckten Hirnverletzung mit typischen Rindenprellungs-herden beiderseits orbital im Bereich der Gyri recti fand sich entsprechend der größeren Tiefe des Substanzdefektes re. in vorderen, medialen Anteilen des re. Mediodorsalkernes Zellatrophie mit leichter Rarefizierung der Zellen und geringer Gliavermehrung, wogegen der li. Mediodorsalkern keinen sicher pathologischen Befund aufwies. Außerdem waren oberflächliche Rindenprellungsherde an beiden Schläfenlappenpolen nachweisbar. — Klinisch lag eine leichte „Stirnhirnwesens-veränderung“ vor, jedoch war der Verletzte voll berufsfähig. Anfälle waren nicht aufgetreten.

Fall 6. SN 139/54, H. P., ♂, 65 J. — 1916 Granatsplitterverletzung der li. Stirn mit markstückgroßem Knochendefekt ohne Duraeröffnung. Neurologisch: o. B. — Psychisch: Leichte hirnorganische Wesensänderung; der Verletzte sei „eigenartig und schwierig“ gewesen und lebte sehr zurückgezogen. Als Gemeindesekretär berufstätig. Tod an Rückenmarkserkrankung.

Hirnsektion. Im li. Stirnhirn, mantelkantennahe, etwa fünfmarkstückgroßer, oberflächlicher Substanzdefekt im Bereich der Areale 8 und 9.

Zerlegung in Frontalscheiben. Muldenförmige Abschmelzung oberflächlicher Rindenanteile; die weichen Hämme über dem Defekt sind erhalten.

Feingeweblich. Typischer Rindenprellungsherd im 3. Stadium. Der Substanzdefekt erreicht in umschriebenem Bezirk die Rinden-Markgrenze; wenig ausgeprägter Markscheidenuntergang.

Frontalserie li. Thalamus. Leichte Zellatrophie und -rarefizierung mit angedeuteter Gliavermehrung in medialen Anteilen des ventro-oralen Lateralkernes (V. o. i.-HASSLER = Projektionsfeld Area 8) sowie im hinteren, medialen Mediodorsalkern (M. c. i.-HASSLER = Projektionsfeld Area 9).

Epikrise. Gedeckte Verletzung der Stirnhirnkonvexität li. Nach 38jähriger Überlebenszeit waren nur geringe Veränderungen in abhängigen Thalamusanteilen nachweisbar. — Klinisch bestand eine leichte hirnorganische Wesensveränderung.

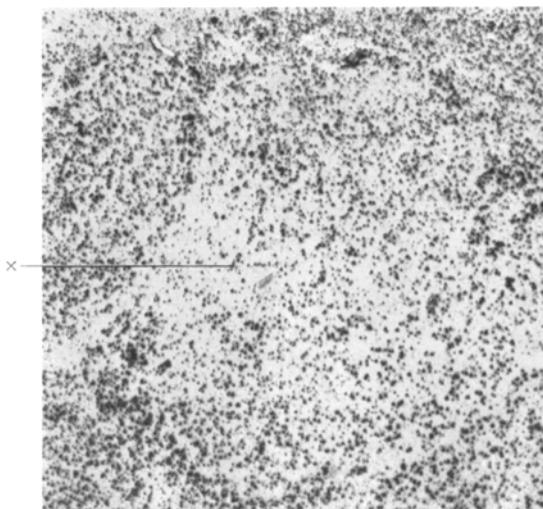


Abb. 6. Fall 5, SN 138/54, Mikroaufnahme, Färbung nach NISSL. Vergr. 1:14. × Zellrarefizierung und -atrophie im vorderen, medialen Mediodorsalkern (M. f. a.-HASSLER)

Fall 7. SN 141/56. Ch. J., ♂, 44 J. — 1944 im Wehrdienst beim Güterwagenrangieren verunglückt. Tagelange Bewußtlosigkeit. Nach $\frac{3}{4}$ jährigem Lazarett-aufenthalt von der Wehrmacht entlassen, dann als Laufbursche beschäftigt. Seit 1952 nach nochmaligem Kopftrauma durch Sturz vom Fahrrad nicht mehr gearbeitet. — Häufige Schwindzustände. Deutliche Wesensveränderung, vornehmlich Antriebsschwäche, Interesselosigkeit, abnorme Reizbarkeit. 1956 plötzlicher Herztod (Infarkt).

Hirnsektion. Etwa fünfmarkstückgroßer Rindenprellungsherd im 3. Stadium re. orbital, weniger ausgedehnte Rindenprellungsherde im Bereich des li. Frontalpoles und li. Gyr. rectus, sowie etwa fünfmarkstückgroßer, tiefgreifender Rindenprellungsherd in vorderen Anteilen der 2. und 3. Schläfenlappenwindung re.

Zerlegung in Frontalscheiben. Die Rindenprellungsherde erreichen teilweise die Rindenmarkgrenze; unauffälliges Ventrikelsystem.

Feingeweblich. Stellenweise tiefgreifende, typische Rindenprellungsherde im 3. Stadium mit massenhaft altem Blutpigment und umschriebenem Untergang entsprechender Markfaseranteile. Kein Anhalt für fortschreitenden Abbau.

Frontalserie re. Thalamus. In vorderen, medialen und lateralen Anteilen des Mediodorsalkernes geringe Zellatrophie und -rarefizierung mit angedeuteter Gliavermehrung (M. f. a. u. M. fa. a.-HASSLER = Projektionsfeld vorderes Orbitalhirn).

Frontalserie li. Thalamus. Angedeutete Zellatrophie und -rarefizierung mit fraglicher, geringer Gliavermehrung im vorderen und mittleren, medialen Mediodorsalkern (M. fi. a. u. M. fi. p.-HASSELER = Projektionsfelder Gyr. rectus und Area 10).

Epikrise. In dieser Beobachtung einer gedeckten, doppelseitigen Orbitalhirnverletzung waren die retrograden Thalamusveränderungen nur wenig ausgeprägt nachweisbar. — Im klinischen Bilde bot der Verletzte deutliche Anzeichen einer „Stirnhirnwesensveränderung“, vornehmlich mit Antriebsstörungen.

Fall 8. SN 23/55 H. P., ♂, 29 J. — 1945 Streifschußverletzung der re. Kopfseite. — Psychomotorische Anfälle. Fortschreitende hirnorganische Wesensveränderung: Kriminelle Handlungen, Triebenthemmung, abnorme Reizbarkeit. — 1955 Suicid durch Erhängen. (Der Fall wurde von uns an anderer Stelle ausführlich beschrieben, s. Fußnote S. 594.)

Hirnsektion. Rindenprellungsherd im 3. Stadium im Bereich des re. Frontalpols mit Übergang zum Orbitalhirn (Gyr. rectus). Ganz oberflächlicher, kleiner, keilförmiger Rindenprellungsherd im li. Gyr. rectus. Ausgedehnter, tiefer Rindenprellungsherd im 3. Stadium in vorderen Anteilen der 1., 2. u. 3. Schläfenlappenwindung re.

Zerlegung in Frontalscheiben. Die frontalen Rindenprellungsherde zeigen lediglich eine Abschmelzung der Windungskuppen, wogegen der temporale Substanzdefekt muldenförmig oberflächliche Markanteile miteinbezieht.

Feingeweblich handelt es sich um typische Rindenprellungsherde im 3. Stadium mit umschriebenem, defektabhängigem Markscheidenuntergang.

Frontalserie re. Thalamus. Fragile Zellatrophie und -rarefizierung im Bereich des fibrösen Medialkernes (M. fi. p.-HASSELER), entsprechend Projektionsfeld Area 10. Sehr fragile Zellatrophie in medialen, ventralen Pulvinarkernanteilen. Keine sichere Gliavermehrung.

Frontalserie li. Thalamus. o. B.

Epikrise. Schon im klinischen Bild wies das Auftreten psychomotorischer Anfälle auf eine Schläfenlappenläsion hin. Es bestand eine fortschreitende hirnorganische Wesensveränderung. 10 Jahre nach dem Trauma endete der Verletzte durch Suicid. — Autopsisch fanden sich oberflächliche Rindenprellungsherde am re. Frontalpol mit Übergang zum Orbitalhirn, sowie ein tiefgreifender Substanzdefekt nach gedeckter Verletzung des re. Schläfenlappens. Im re. Thalamus ließ sich eine fragile Zellatrophie und -rarefizierung in medialen Anteilen des Mediodorsalkerns und im medialen, ventralen Pulvinarkerengebiet erkennen, jedoch war eine sichere Gliavermehrung nicht nachweisbar. — (Der Befund im re. Pulvinar könnte mit Vorbehalt als eine humanpathologische Bestätigung der tierexperimentellen Ergebnisse von SIMPSON aufgefaßt werden, wonach Läsionen der 1. Schläfenlappenwindung Zelldegeneration in ventromedialen Pulvinarkernanteilen zeigen.)

Unsere Thalamusbefunde bei gedeckten Stirnhirnverletzungen lassen augenfällig die Geringgradigkeit der retrograden Veränderungen erkennen, obwohl die Rindenläsionen ausgedehnt sind und in umschriebenen Bezirken die Rinden-Markgrenze erreichen; es findet sich in abhängigen Thalamusanteilen lediglich eine leichte Zellatrophie und -rarefizierung mit wenig ausgeprägter Gliavermehrung. Eine Vermehrung der Mikroglia, wie bei den offenen Verletzungen, wird vermißt. — Die Untersuchung der Defektregion ergab jeweils typische Rindenprellungsherde im 3. Stadium. Der Markscheidenuntergang war wenig ausgeprägt und

beschränkte sich auf die nächste Umgebung der Rindenprellungsherde; Anzeichen eines fortschreitenden Gewebszerfalls waren nicht nachweisbar.

In psychopathologischer Hinsicht boten 2 der 4 Beobachtungen bei Lebzeiten nur mäßige Anzeichen eines hirnorganischen Wesenswandels; die Verletzten waren berufsfähig. Im Fall 7 lag dagegen eine deutliche hirnorganische Wesensänderung vor. Neben der doppelseitigen Orbital-hirnverletzung ergab die Hirnsektion hier einen ausgedehnten Rinden-prellungsherd im rechten Schläfenlappen. — In der 8. Beobachtung wies das Auftreten psychomotorischer Anfälle („Dämmerattacken“ — MEYER-MICKELEIT u. a.) schon im klinischen Bild auf eine Schläfen-lappenläsion hin, die autoptisch bestätigt wurde. Die hirnorganische Wesenswandelung war derart fortschreitend, daß es 10 Jahre nach dem Trauma zu Selbsttötung kam.

Besprechung der Befunde

Das auffällige Ergebnis unserer Thalamusuntersuchungen bei Stirnhirnverletzungen ist der unterschiedliche Ausprägungsgrad der retrograden Veränderungen. Im folgenden sollen die möglichen Ursachen hierfür kritisch betrachtet werden.

Die Überlebensdauer nach dem Trauma betrug in unseren 8 Beobachtungen zwischen 7—38 Jahren. Eine etwaige Abhängigkeit der Intensität der Thalamusausfälle vom Zeitfaktor, wie sie BECKER in der Annahme auch transneuronaler Degenerationsvorgänge im Thalamus betont, ließ sich nicht feststellen; beispielsweise waren die thalamischen Veränderungen nach 38 jährigem Intervall nur leicht. — Da es sich in allen unseren Fällen um Stirnhirnverletzungen handelt, das Stirnhirn aber vorzugsweise mit der medialen Kerngruppe des Thalamus in Verbindung steht, entfällt die Annahme eines verschiedenen „Degenerations-types“ der einzelnen Thalamuskerne (NISSL) als Ursache des verschieden ausgeprägten Thalamusbefalles. Es ist zu erwähnen, daß auch dann, wenn andere, angrenzende Thalamuskerne (Lateralkerngebiet, anteriore Kerngruppe) mitbetroffen waren, der „Degenerationstyp“ ebenfalls der gleiche war.

Aus unseren Befunden ist ersichtlich, daß mit einer Ausnahme die offenen Stirnhirnverletzungen sehr erhebliche, die gedeckten ausnahmslos sehr gering ausgeprägte Thalamusveränderungen zeigten. Als Ursache der unterschiedlichen Intensität der abhängigen Thalamusveränderungen könnte man, wie auch HARTMANN u. SIMMA, geneigt sein, eine „ungleiche Tiefe der Rindenläsion“ anzunehmen. Offene Verletzungen führen in der Regel zu größeren, örtlichen Zerstörungen als gedeckte, auch wird das Marklager stärker betroffen, wodurch eine primäre Unterbrechung einer größeren Anzahl von Faserverbindungen gegeben ist.

In unserer 1. Beobachtung verläuft der Schußkanal in der Gegend vor dem li. Vorderhorn, wo ein Großteil der Faserbündel zum Stirnhirn vereinigt ist; trotzdem sind im thalamischen Degenerationsbezirk noch völlig unversehrte Nervenzellen erkennbar, welches wir im Gegensatz zu BECKER wie auch KAO LIANG CHOW, die im Thalamus auch transneuronale Degeneration für gegeben erachten, als einen Hinweis für einen tatsächlichen *retrograden* Zelluntergang auffassen möchten.

Der Deutung einer ausschließlichen Abhängigkeit der Intensität der retrograden Thalamus-Veränderungen von der primären Tiefenausdehnung der Stirnhirnverletzung steht jedoch unsere 4. Beobachtung entgegen. Obwohl es zu einer keilförmig tief in das Marklager reichenden offenen Verletzung der Stirnhirnkongvexität gekommen war, zeigte der Thalamus in abhängigen Anteilen nur geringe Veränderungen. — Als wesentliche Ursache des besonderen Ausprägungsgrades des retrograden Zelluntergangs bei den 3 unserer 4 offenen Stirnhirnverletzungen möchten wir *fortschreitende* Abbauvorgänge in der Wundregion selbst und damit rückwirkend auch im Thalamus ansehen. Während in den Beobachtungen mit beträchtlichen Thalamus-Ausfällen deutliche Hinweise für einen progredienten Gewebszerfall im Hirnnarbengebiet erkennbar waren (frischer Abbau an den Markscheiden in weiterer Wundumgebung), fehlten diese im 4. Fall mit nur leichten retrograden Thalamus-Veränderungen. — Als auffälliger Befund ist ferner in den Fällen, die sowohl im Hirnnarbengebiet fortschreitenden Abbau als auch im Thalamus erheblichen Ausfall zeigten, eine leichte Stäbchenzellvermehrung im thalamischen Degenerationsbezirk hervorzuheben. Diese spricht unseres Erachtens ebenfalls für einen noch progredienten Gewebsuntergang. In der 4. Beobachtung fand sich dagegen im Verletzungsbereich eine „ruhende“ Hirn-Dura-Narbe; abhängige Thalamuspartien ließen eine leichte Zellatrophie und -rarefizierung mit angedeuteter Vermehrung der Astro- und Oligodendroglia erkennen, die Mikroglia war unauffällig.

Die Geringgradigkeit der Thalamus-Beteiligung im letzterwähnten Falle lässt aber noch eine weitere Deutung für die zuvor angeführten 3 Beobachtungen als unwahrscheinlich erscheinen: die Abhängigkeit der Intensität der retrograden Thalamusausfälle von der Höhe der Läsion innerhalb des thalamico-arealen Neuronenkreises. Es handelt sich bei den mitgeteilten offenen Verletzungen vorwiegend um Markfaserzerstörungen, welche im Vergleich zu den Rindenläsionen der gedeckten Verletzungen rein örtlich der Thalamuszelle näher liegen. Dieser Tatbestand war aber in allen 4 Beobachtungen von offenen Verletzungen gegeben, jedoch war es nur in 3 von ihnen zu einem intensiven Thalamus-Befall gekommen.

Die mit cerebralen Krampfanfällen einhergehenden funktionellen Kreislaufstörungen sind ebenfalls nicht direkt für die schweren Thalamus-Ausfälle verantwortlich zu machen, da die übrigen Thalamus-Abschnitte unauffällig waren; der Zelluntergang beschränkte sich vielmehr auf abhängige Projektionsbezirke. Außerdem litten auch andere Verletzte unserer 8 Beobachtungen an Krampfanfällen, ohne daß regelmäßig eine deutliche Thalamus-Beteiligung vorlag. — Daß funktionelle Kreislaufstörungen bei einem hirntraumatischen Anfallsleiden indirekt,

d.h. besonders in der Hirnnarbenregion wirksam werden, halten wir dagegen für wahrscheinlich (vgl. Fall 2: ischämischer Gewebsuntergang in der Wundumgebung). Die feingewebliche Untersuchung der sonstigen Prädilektionsorte für ischämische Gewebsschäden im Gehirn (Ammonshorn, Kleinhirn) ergab keine Auffälligkeiten.

Die gedeckten Stirnhirnverletzungen zeigten nur wenig Thalamus-Veränderungen. In abhängigen Thalamus-Kernanteilen fanden wir die Nervenzellzahl leicht reduziert, die Astro- und Oligodendroglia gering vermehrt. Die erhaltenen Thalamusganglienzellen boten hier in umschriebenen Bezirken das Bild der „einfachen Atrophie“ (v. MONOKOW, SPIELMEYER u. a.); im Seitenvergleich erschienen die Zellbestandteile etwas verkleinert; die Zellkernstruktur war unauffällig, die NISSL-Substanz unverändert.

Dieser Befund ist bemerkenswert, zumal es sich um Fälle mit ausgedehnten Rindenprellungsherden handelt, welche in ihrer größten Tiefenausdehnung die Rinden-Markgrenze erreichen. Sicher ist der primäre Faseruntergang im Vergleich mit den beschriebenen offenen Verletzungen geringer. Wesentlich erscheint uns jedoch im Gegensatz zu den primär-infizierten Hirn-Duranarben das Fehlen progredienter geweblicher Veränderungen bei gedeckten Hirnverletzungen. Vergegenwärtigen wir uns, daß sich die einzelne Thalamusfaser jeweils für mindestens 1000 Nervenzellen (HASSLER) der 3. und 4. Rindenschicht (CAJAL, BIELSCHOWSKY, LORENTE DE NO, GLEES u. a.) aufteilt, so ist bei der begrenzten Tiefenausdehnung und muldenförmigen Gestalt der Rindenprellungsherde eine vollständige Unterbrechung der Thalamuszelle von ihrem „Erfolgsorgan“ nur selten gegeben. Hinzu kommt, daß die thalamopetalen Fasern des Neuronen-Kreises erst in der 5. Rindenschicht ihren Ausgang nehmen (HASSLER). Es wird also zumeist nur zu einer partiellen Isolierung der thalamischen Nervenzelle kommen. Die im Präparat erkennbare „einfache Atrophie“ der Ganglienzellen in abhängigen Thalamusanteilen könnte man demnach mit SPATZ als relative „Inaktivitätsatrophie“ auffassen.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß die Intensität des retrograden Thalamausfalles bei Stirnhirnverletzung in Abhängigkeit zum Ausmaß der Gewebszerstörung im Defektbereich steht. Diese erfährt häufig bei den offenen Hirnverletzungen infolge fortschreitender Abbauvorgänge im Hirnnarbengebiet eine Ausweitung, wogegen typische Rindenprellungsherde nach gedeckten Hirnverletzungen stationär sind. Nach PETERS „liegt die Ursache des verschiedenen Verhaltens an der primären Infektion der offenen Gehirnverletzung im Gegensatz zur gedeckten, bei welcher eine Infektion nicht vorliegt“. — Zur weiteren Klärung der angeschnittenen Probleme haben wir tierexperimentelle Untersuchungen eingeleitet.

Abschließend sei zu der sehr schwierigen Frage Stellung genommen, ob und inwieweit eine Beziehungsetzung zwischen retrogradem Thalamus-Befall und psychopathologischem Bild erlaubt erscheint.

Wenn auch aus 8 Beobachtungen selbstverständlich keine verbindlichen Schlüsse erwartet werden dürfen, so halten wir doch aus hirnpathologischer Sicht eine kurze Berücksichtigung dieses Problems für notwendig, zumal in diesen Fällen Ort, Ausdehnung und sekundäre Schädigungsfolgen der Hirnverletzung bekannt sind, welches wir als eine Voraussetzung hirnpathologischer Aussagen erachten.

In 3 Beobachtungen von offenen Stirnhirnverletzungen mit erheblichen Thalamus-Ausfällen fanden sich zu Lebzeiten deutliche Anzeichen eines *fortschreitenden*, hirnorganischen Wesenswandels, der jedoch erst mit dem Auftreten cerebraler Krampfanfälle in Erscheinung trat. — Der Offen-Stirnhirnverletzte unserer Beobachtung 4 mit geringem Thalamus-Befall ließ ebenfalls erst mit Einsetzen des Krampfleidens, 5 Jahre nach dem Trauma, das Bild einer „Hirnleistungsschwäche“ erkennen; eine „Wesensänderung“ bestand offenbar nicht.

Bei den gedeckten Stirnhirnverletzungen mit wenig ausgeprägten retrograden Thalamus-Veränderungen fanden wir zweimal eine leichte „Wesensveränderung“ verzeichnet, in 2 weiteren Fällen war diese jedoch auffällig und muß in der Beobachtung 8 sogar wesentlich für die erfolgte Selbsttötung verantwortlich gemacht werden (vgl. SPERLING: Hirnverletzung und Selbsttötung). — Auf Einzelheiten der psychopathologischen Befunde sei hier nicht eingegangen, nur soviel vermerkt, daß eine eindeutige Abgrenzung zwischen dem psychischen Syndrom bei Verletzung der Stirnhirnbasis und dem bei Schädigung der Stirnhirnkonvexität nicht möglich war. Ebenso scheint Doppelseitigkeit der Läsion nicht eine Bedingung für das Auftreten eines manifesten, hirnorganischen Wesenswandels zu sein. Für bedeutungsvoll erachten wir dagegen die *Ausdehnung* des Hirnsubstanz-Verlustes, sei es durch primäre Zerstörung oder fortschreitenden Gewebsuntergang, z. B. im Gefolge offener Hirnverletzungen.

Hervorhebenswert sind in diesem Zusammenhang unsere Beobachtungen 7 und 8. Obwohl die Verhaltensänderung der Verletzten zu Lebzeiten grob auffällig gewesen sein muß, ergab die Thalamusuntersuchung nur geringe Veränderungen. In beiden Fällen war es, wie die Sektion zeigte, neben der gedeckten Stirnhirnverletzung zu einer ausgedehnten Zerstörung von Schläfenlappen-Anteilen gekommen. Diese und anderenortes mitgeteilte, ähnliche Beobachtungen veranlaßten uns, mit SCHALTENBRAND Stirn- und Schläfenhirn als „funktionelle Einheit“ aufzufassen (SPERLING). Hierbei hätten weitere Untersuchungen zu berücksichtigen, daß „der Schläfenlappen“ entwicklungsgeschichtlich wie auch cyto- und myeloarchitektonisch kein einheitliches Gebilde darstellt. Thalamus-Projektionen zum Schläfenlappen sind jedoch nicht sicher

(SIMMA u. a.) beziehungsweise nur in geringem Umfang (vgl. SIMPSON) bekannt. — Darüber hinaus scheint uns ein wesentlicher Faktor für die Entstehung, insbesondere aber das Fortschreiten hirntraumatischen Wesenswandels in dem Hinzutreten cerebraler Krampfanfälle zu liegen. Unabhängig vom Thalamus-Befall (z. B. Fall 8) war immer dann eine *Progression* der Verhaltensstörung zu verzeichnen, wenn ein Anfallsleiden vorlag.

Überblicken wir unsere 8 Beobachtungen, so ergibt sich, daß bei schweren, retrograden Thalamus-Veränderungen jeweils zu Lebzeiten eine deutliche „Wesensveränderung“ vorlag, jedoch wurden ähnliche, grobe, psychische Auffälligkeiten auch über solche Verletzte berichtet, bei denen die spätere Thalamus-Untersuchung nur geringe pathologische Befunde erbrachte. Somit ist eine intensive Thalamus-Beteiligung nicht als *Bedingung* für das Zustandekommen eines posttraumatisch-hirnorganischen Wesenswandels anzusehen.

Zusammenfassung

An Hand von 4 offenen und 4 gedeckten Stirnhirnverletzungen wird zu Fragen der retrograden Thalamusveränderungen Stellung genommen.

Wir fanden schwere retrograde Zellausfälle im medialen Thalamus-Kerngebiet bei solchen offenen Stirnhirnverletzungen, die im Hirnnarbengebiet deutliche Anzeichen eines fortschreitenden Gewebsuntergangs erkennen ließen. Dagegen war die Thalamusbeteiligung in einer Beobachtung einer „ruhenden“ Hirn-Duranarbe sowie bei typischen, auch ausgedehnten Rindenprellungsherden nach gedeckten Stirnhirnverletzungen auffällig gering.

Als Ursache der verschiedenartigen Ausprägung der abhängigen Thalamusveränderungen wird neben mechanischen Faktoren, welche die Anzahl der unmittelbar zerstörten Stirnhirnfaseranteile bedingen, bei den primär infizierten, offenen Stirnhirnverletzungen ein progradienter Nervenfaseruntergang angenommen.

In hirnpathologischer Sicht ist eine intensive retrograde Thalamusbeteiligung nicht als Bedingung für das Auftreten einer schweren hirnorganischen Wesensveränderung anzusehen.

Literatur

- BECKER, H.: Retrograde und transneuronale Degeneration der Neurone. Wiesbaden: Fr. Steiner 1952. — BIELSCHOWSKY, M.: Hdb. mikr. Anat. d. Menschen (v. MÖLLENDORF), 4, 1 (1928). — v. BONIN, G., and J. R. GREEN: Connections between orbital cortex and diencephalon in the macaque. J. Comp. Neur. 92, 243 (1949). — CAJAL, S. RAMONY: Histologie du système nerveux, Paris 1909. — LE GROS CLARK, W. E.: The connection of the frontal lobes of the brain. Lancet 1948, 353. — CHOW, KAO LIANG: Lack of behavioral effects following destruction of some thalamic association nuclei in monkey.

Arch. of Neur. **71**, 762 (1954). — DÉJÉRINE, J.: Anatomie des centres nerveux, Paris 1901. — FREEMAN, W., and J. WATTS: Retrograde degeneration of the thalamus following prefrontal lobotomy. J. Comp. Neur. **86**, 65 (1947). — GLEES, P.: Anatomische und physiologische Betrachtungen zur Therapie der Geisteskrankheiten durch frontalen Hirnschnitt. Nervenarzt **19**, 220 (1948). — The interrelation of the thalamus and the sensomotoric cortex. Mschr. Psychiatr. **125**, 129 (1953). — HARTMANN, K., u. K. SIMMA: Untersuchungen über die Thalamusprojektion beim Menschen. Mschr. Psychiatr. **123**, 329 (1952). — HASSELER, R.: Über die Thalamus-Stirnhirnverbindungen beim Menschen. Nervenarzt **19**, 9 (1948). — Die pathophysiologische Bedeutung des Thalamus für einige psychische Erscheinungen. Ber. Kongr. Neurol. **74**, Tübingen 1947, 74. — Über die anatomischen Grundlagen der Leukotomie. Fortschr. Neur. **7**, 352 (1950). — Die Anatomie des Thalamus. Arch. Psychiatr. u. Z. f. d. ges. Neur. **184**, 294 (1950). — Persönliche Mitteilung. — HEMPHILL, K. E.: Prefrontale Leucotomy. Med. Press. **1947**, 480. — HOCH, P. H.: Personality changes after topectomy. Psychiatr. Quart. **25**, 402 (1951). — KALINOWSKI, L. B.: Quantitatives Prinzip und Stirnhirnfunktion bei psychochirurgischen Methoden. Arch. Psychiatr. u. Z. f. d. ges. Neur. **187**, 435 (1951). — KLEIST, K.: Gehirnpathologie. Leipzig 1934. — McLARDY, R.: Thalamic projection to the frontal cortex in man. J. of Neur., N. S. **13**, 198 (1950). — LUND, O. E.: Spätvorgänge im Bereich alter, offener Hirnverletzungen. Dtsch. Z. Nervenheilk. **174**, 583 (1956). — MEYER, A., and E. BECK: Prefrontal leucotomy and related operations. Edinburgh, London: Oliver and Boyd 1954. — MEYER-MICKELEIT, R. W.: Die Dämmerattacken als charakteristischer Anfallstyp der temporalen Epilepsie. Nervenarzt **22**, 331 (1953). — MILETTI, G.: Résultats éloignés de 30 topectomies frontales. Rev. neur. **88**, 548 (1953). — v. MONAKOW, C.: Arch. Psychiatr. **27**, 1 (1895); zit.n. HASSELER, R.: Nervenarzt **19**, 9, 1948, s. dort. — NISSL, F.: Die Großhirnanteile des Kaninchens. Arch. Psychiatr. u. Z. Neur. **52**, 3 (1913). — PETERS, G.: Spätvorgänge nach offenen Gehirnverletzungen. Klin. Wschr. **1948**, 115. — SCHALTENBRAND, G.: Das Lokalisationsproblem der Hirnrinde. Dtsch. med. Wschr. **1950**, 533. — SHEPS, J. G.: The nuclear configuration and cortical connections of the human thalamus. J. Comp. Neur. **83**, 1 (1945). — SIMMA, K.: Die Ergebnisse der Thalamusforschung im letzten Jahrzehnt. Fortschr. Neur. **2**, 51 (1952). — Die psychischen Störungen bei Läsionen des Temporallappens und ihre Bedeutung. Mschr. Psychiatr. **130**, 129 (1955). — SIMPSON, D. A.: The projection of the pulvinar to the temporal lobe. J. of Anat. **86**, 20 (1953). — SPATZ, H.: Über degenerative und reparatorische Vorgänge nach experimentellen Verletzungen des Rückenmarkes. Zschr. Neurol., Berlin **58**, 327 (1920). — Gehirnpathologie im Kriege. Von den Gehirnwunden. Zbl. Neurochir. **6**, 162 (1941). — SPERLING, E.: Über die intrafrontale Eigenblutinjektion als Variante der Leukotomie. Arch. Psychiatr. u. Z. f. d. ges. Neur. **190**, 377 (1953). — Hirnverletzung und Selbsttötung. Fortschr. Neur., **2/3**, 179 (1957). — SPIEGEL, E. A., and H. FREED: Evaluations of the results of thalamotomy and other surgical procedures for the relief of Psychosis. Surg. Gyne. Obstet. **92**, 615 (1951). — SPIELMEYER, W.: Histopathologie des Nervensystems. Berlin: Springer 1922. — VOGT, C., u. O. VOGT: Thalamusstudien I—III. J. Psychol. u. Neurol. **50**, 32 (1941/42). — WALKER, A. E.: The primate Thalamus. University of Chicago Press 1938.