

Zum Verlauf der absteigenden zentralen Sympathicusbahn

Ergebnisse von Schweißsekretionstests
nach stereotaktischer Subthalamotomie

Roland Schiffter und Peter Pohl

Neurologische Klinik und Poliklinik (Prof. Dr. H. Schliack) und Neurochirurgische
Klinik und Poliklinik (Prof. Dr. W. Umbach) im Klinikum Steglitz der Freien
Universität Berlin

Eingegangen am 2. August 1972

The Course of the Descending Central Sympathetic Pathway Based on Sweat-Tests in Patients with Stereotaxic Hypothalamotomy

Summary. 24 patients in whom stereotaxic coagulations in the subcortex had been done were examined with Minor's iodine-amylum sweat test. In 19 cases the point of coagulation was the *zona incerta* (in one case including the Nc. V. o. p. thalami), in one case the Nc. dorsomedialis and the lamella medialis of the thalamus and the amygdalum, in one case the Nc. dorsomedialis and the "centre median" of the thalamus, in one case the posteroventral thalamus, in two cases the fornix with amygdalum and in one case the Nc. ventromedialis of the hypothalamus. The results of stimulation before coagulation are reported and the relevant literature available indicated. The following conclusions will be drawn from the results of examinations and analysis of the literature:

1. Stereotaxic lesions of pathways in the *zona incerta* of the subthalamus regularly lead to *ipsilateral sympathetic deficit syndromes* such as thermoregulatory anhidrosis and Horner's syndrome. (The same may occur in ischemia of the lateral medulla oblongata (Wallenberg's syndrome.) Hence, the descending hypothalamo-reticulo-spinal sympathetic pathway remains completely or largely uncrossed.

2. Stimulation and irritation in the *cerebral hemispheres*, the limbic system and the extrapyramidal nuclei usually lead to *contralateral sympathetic effects* (sweating, reactive mydriasis). The effects are mediated via cortico-spinal, extrapyramidal and "limbico-spinal" pathways, which are independent of the hypothalamus and cross to the contralateral side.

Key words: Central Sympathetic Pathways — Stereotaxic Hypothalamotomy — Ipsilateral Sympathetic Deficit — Sweat Tests — Horner's-Syndrome.

Zusammenfassung. Es wurden 24 Patienten mit dem Minorschen Jod-Stärke-Schweißtest untersucht, bei denen stereotaktische Koagulationen im Subcortex vorgenommen worden waren. Dazu wurden die Störungen der Pupillomotorik registriert. Der Koagulationsort war in 19 Fällen die *Zona incerta* (davon einmal einschließlich Nc. V.o.p. thalami), in einem Fall der *Nc. dorsomedialis* und die *Lamella medialis des Thalamus* sowie das *Amygdalum*, einmal *Dorsamedialkern* und *Centre median* des Thalamus, einmal der posteroventrale Thalamuskern, zweimal

Fornix mit *Amygdalum* und in einem Falle der *Nc. ventromedialis des Hypothalamus*. Die Reizergebnisse aus diesen Strukturen wurden ebenfalls mitgeteilt. Außerdem wurden klinische und experimentelle Beobachtungen sympathischer Phänomene (Schweißsekretion und Pupillomotorik) bei Läsionen von Großhirn und Hirnstamm aus der Literatur referiert. Eigene Untersuchungsergebnisse und Analyse der Literatur ließen folgende Schlüsse zu:

1. Stereotaktische Unterbrechungen von Bahnen in der *Zona incerta des Subthalamus* führen regelmäßig zu *ipsilateralen sympathischen Defizitsyndromen* in Form von thermoregulatorischer Hypo- bis Anhidrose und Horner-Syndrom. Das gleiche ist durch Ischämien in der lateralen Medulla oblongata („Wallenberg-Syndrom“) möglich. Die absteigende hypothalamo-reticulo-spinale Sympathicusbahn bleibt demnach in ihrem Verlauf ausschließlich oder überwiegend *ungekreuzt*.

2. Läsionen und Reizungen führen im *Großhirn* immer, im limbischen System und den extrapyramidalen Kernen überwiegend zu *kontralateralen sympathischen Effekten* (Schwitzen, Reizmydriasis). Diese Effekte werden über corticospinale, extrapyramidale und vom limbischen System absteigende Bahnen geleitet, die offenbar vom Hypothalamus unabhängig sind und *zur Gegenseite kreuzen*.

Schlüsselwörter: Zentrale Sympathicusbahnen — Stereotaxie — Subthalamotomie — Homolateraler Sympathicusausfall — Schweißsekretionstest — Horner-Syndrom.

Die cerebrale Repräsentation des Sympathicus ist sehr ausgedehnt und vielfältig. Sympathische Reizantworten sind von den verschiedensten Punkten fast des ganzen Gehirns zu erhalten. Seit den Experimenten von Karplus u. Kreidl [13a] und vor allem den grundlegenden Untersuchungen von W. R. Hess [13] wissen wir, daß der Hypothalamus die wichtigste zentrale regelnde und integrierende Schaltstelle der vegetativen Funktionen ist (s. auch [2, 9, 24]). Karplus u. Kreidl hielten ein „Schweißzentrum“ im Zwischenhirn für gesichert.

Da die Schweißsekretion allein vom sympathischen Anteil des Vegetativums induziert wird [20—22], eignet sie sich besonders gut zur Prüfung rein sympathischer Strukturen und Bahnen. Vergleichbares gilt für die Pupillomotorik (Reizmydriasis, Horner-Syndrom).

Über die Bedeutung des Hypothalamus für Thermoregulation, Schweißsekretion und die anderen vegetativen Funktionen liegt inzwischen eine umfangreiche Literatur vor [2, 3, 8, 9, 11—13, 17, 19, 24]. Eine scharfe Abgrenzung sympathischer und parasympathischer Kernareale im Hypothalamus scheint nicht zu bestehen. Hess [13] fand hingegen eine funktionelle Gliederung in Form einer ergotrop-dynamogenen Zone im ventrocaudalen Hypothalamusbereich und einer endophylaktisch-trophotropen Zone im oral-medialen Abschnitt des Zwischenhirns. Er entwickelte daraus sein bekanntes Konzept der vegetativen Steuerung nach übergeordneten Funktionszielen des Gesamtorganismus. Die beiden hypothalamischen Felder regeln danach das Vegetativum je nach den aktuellen Erfordernissen und Leistungen des Körpers, bewirken

also eine zentrale leistungsorientierte Integration der sympathischen und parasympathischen Einzelfunktionen. Es ließ sich dann eine ergotrope (mehr „sympathische“) von einer trophotropen (mehr „parasympathischen“) Funktionslage des Organismus unterscheiden.

Unabhängig von diesem funktionellen Konzept, das sich als sehr fruchtbar erwiesen hat, können aber auch im hypothalamischen Bereich noch anatomische Strukturen abgegrenzt werden, die sympathischen oder parasympathischen Einzelleistungen zuzuordnen sind. So sollen die Nuclei paraventriculares und posteriores des Hypothalamus, wohl auch laterale Kerne, Ursprungsfeld einer sympathischen Bahn sein [7,13,17], die dann ventrolateral im Rückenmark abwärts zieht. Ihr Verlauf ist noch nicht ganz geklärt, vor allem ist unsicher ob sie nach Verlassen des Hypothalamus zur Gegenseite kreuzt oder ipsilateral abwärts steigt. Zwischen Diencephalon und Mesencephalon soll sich das absteigende sympathische Bündel im parakommissuralen Feld konzentrieren [17]. Im Mittelhirn nimmt es offensichtlich enge Beziehungen zum „aktivierenden retikulären System“ auf [17]. Im Rautenhirn steigt es nach Monnier [17] in 2 Portionen ab: Im ventrolateralen Hirnstamm und in der *Formatio reticularis* von Pons und *Medulla oblongata*. Die Bahn soll zum Teil gekreuzt und zum Teil ungekreuzt abwärts ziehen [16,27], um dann in der sympathischen Seitensäule des Rückenmarks zwischen den Segmenten C 8 und L 2 auf ihr zweites Neuron umgeschaltet zu werden und zum Grenzstrang zu laufen. Im Bereich von Pons und *Medulla oblongata* muß, wie seit langem den Klinikern bekannt ist, schon eine relativ einheitliche sympathische Bahn absteigen, die hier und auch weiter caudal nicht mehr kreuzt. Beim sog. Wallenberg-Syndrom und anderen lateralen medullären und medullo-pontinen Prozessen treten regelmäßig ein ipsilaterales Horner-Syndrom und eine ipsilaterale Hypo- oder Anhidrose auf. Danach müßte eine Kreuzung, falls sie überhaupt stattfindet, oberhalb des Pons erfolgen und nicht, wie Guttmann glaubte, in der *Medulla oblongata* [10].

Im Bereich des Großhirns sind von sehr verschiedenen Orten aus sympathische Reizantworten zu provozieren, die sich jeweils ganz besonders als kontralaterale Phänomene äußern: Mydriasis, Schwitzen, Piloarreaktion usw. Experimentell gesichert sind solche Reizantworten von der Area 6, der Präzentralregion, dem vorderen Temporalpol, vom basalen Stirnhirn, dem vorderen Teil des Gyrus cinguli u. a. (s. bei [17]). Im allgemeinen können wohl von allen somatomotorischen Rindenfeldern auch vegetative, d.h. sympathische Reizeffekte in den zugehörigen kontralateralen Körperteilen ausgelöst werden [17].

Die Beeinflussung der Schweißsekretion erfolgt dabei wahrscheinlich über fronto-pontine und temporo-pontine Bahnen [17]. Nach Zerstörung des Hypothalamus ist von cortical her immer noch Schweißsekretion

in der kontralateralen Körperhälfte auslösbar [17]. Ähnliches ist von der Piloarrektion und der Pupillomotorik bekannt.

Schweißsekretionsstörungen bei akuten Großhirnerkrankungen sind den Klinikern seit langem geläufig. Schon Nothnagel, Seeligmüller u. Charcot (bei [4]) beobachteten im vorigen Jahrhundert bei Schlaganfällen Hemihyperhidrosen auf der gelähmten Körperseite (also kontralateral zum cerebralen Herd) und nannten das „Hemiplegie sudorale“. Auch wir haben dieses Phänomen immer wieder gesehen, neigen jedoch zu der Ansicht, daß es sich dabei oft um ipsilaterale Hypohidrosen handelt. (Dieses Problem soll in einer weiteren Untersuchungsserie bearbeitet werden.) Kontralaterale Hemihyperhidrosen sind als Folge von Schlaganfällen, Großhirn- und Thalamustumoren, Hirnverletzungen und bei Jackson-Anfällen in der krampfenden Extremität beschrieben worden [1, 4, 10, 15, 23, 26]. Hypo- oder Anhidrosen einer Körperhälfte nach Großhirnläsionen sind unseres Wissens in der Literatur nie mitgeteilt worden.

Diese scheinbar widersprüchlichen Befunde haben eine klare Deutung der Verhältnisse zunächst sehr erschwert. Die Probleme sind längere Zeit nicht mehr ernsthaft bearbeitet worden. Erst die Beobachtungen bei den stereotaktischen Operationen in den subcorticalen Kerngebieten brachten wieder Bewegung in diese Fragestellungen.

Vegetative Reaktionen durch stereotaktische Reizungen und Ausschaltungen hat schon frühzeitig Umbach [25] beschrieben. Dabei hat er auch Änderungen der Schweißsekretion beobachtet: hochfrequente Reizung im Thalamus führte oft zu Rötung und Schwitzen, vornehmlich der kontralateralen Körperseite, so in 12% bei Reizung im V.o.a., 17% im V.o.p. und 31% im V.o.i. In anderen Thalamusbereichen und im Pallidum war dies viel seltener. Besonders leicht und konstant konnte er kontralaterale Hyperhidrose, Pikoarrektion und Mydriasis bei hochfrequenter Reizung im Fornix auslösen, fast ebenso häufig im Amygdalum und im Hippokampus sowie auch im Gyrus cinguli.

Kim u. Buscher [14] fanden 1970 bei Reizung in der Zona incerta des Subthalamus konstant eine überwiegend ipsilaterale Mydriasis und bei Ausschaltung ein ipsilaterales Horner-Syndrom. Beiläufig wird erwähnt, daß postoperativ auch die Schweißsekretion ipsilateral gemindert schien, dies wurde aber nicht exakt geprüft und nicht dokumentiert. Sehr eindrucksvolle und gut dokumentierte Befunde von Schweißsekretionsänderungen nach stereotaktischen Eingriffen im subthalamischen Gebiet und der Umgebung des Nc. ruber hat 1968 Carmel vorgelegt [5]. Er hatte bei 15 Kranken Koagulationen im „prärubralen Feld und der Kapsel des Nc. ruber“ vorgenommen und bei allen ein „sympathetic deficit“ in Form von Horner-Syndrom und thermoregulatorischer Anhidrose der ipsilateralen Körperseite registriert. Carmels Koagulationspunkte sind in Abb. 1 wiedergegeben. Er schloß aus diesem Ergebnis,

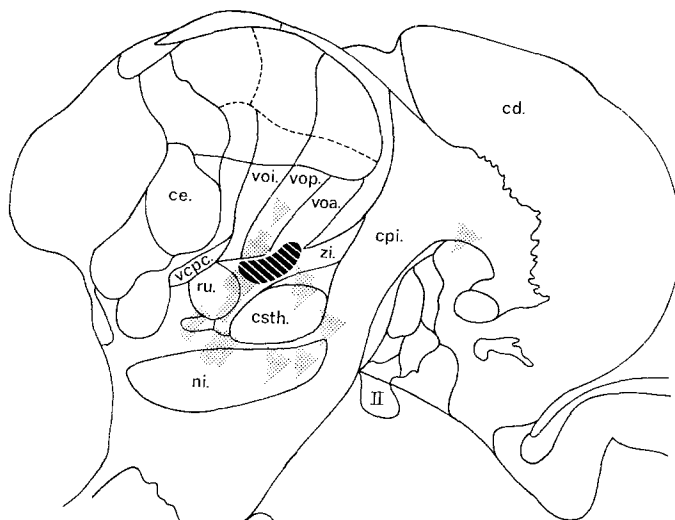


Abb. 1. Schema des Koagulationsortes in der Zona incerta (schwarzes, schräg schraffiertes, kommaförmiges Feld). Die Koagulationspunkte Carmels sind als punktierte Rechtecke (mit sympathischen Effekten) und Dreiecke (ohne sympathische Effekte) eingezeichnet. *zi* Zona incerta, *ru* Nc. ruber, *csth* Corpus subthalamicus, *ni* Nc. niger, *cpi* Capsula interna, *voa* Nc. ventrooralis ant. thalami, *vop* Nc. ventrooralis post. thalami, *voi* Nc. ventrooralis int. thalami, *ce* Centre median des Thalami, *vpc* Nc. ventrocaudalis parvocellularis thalami, *cd* Nc. caudatus. (nach Hassler, modifiziert nach Carmel)

daß in dem Feld, in dem er koagulierte, die zentrale absteigende Sympathicusbahn gebündelt verläuft und selektiv unterbrochen wurde.

Alle diese Untersuchungsbefunde haben uns veranlaßt, der Frage des Verlaufs und einer möglichen Kreuzung der absteigenden sympathischen Bahnen noch einmal nachzugehen. Hierbei kam es uns besonders auf die Überprüfung und Erweiterung der Ergebnisse von Carmel an und es galt, diese Befunde zu denen bei Großhirnläsionen und bei Reizungen in extrahypothalamischen subcorticalen Arealen in Beziehung zu setzen.

Eigene Untersuchungen

Da die Schweißsekretion eine gut dokumentierbare Funktion des Sympathicus ist, haben wir, neben der Beachtung der Pupillomotorik, mit dem Minorschen Jod-Stärke-Schweißtest versucht, nach stereotaktischen Ausschaltungen in subcorticalen Bereichen, besonders der Zona incerta, sympathische Funktionsdefizits nachzuweisen. Das dabei provozierte Schwitzen ist thermoregulatorisch, also zentrogen, der Impuls muß somit die ganze Bahn vom Hypothalamus bis zu den

Schweißdrüsen der Haut durchlaufen. Bahnunterbrechungen mußten sich also als Hypo- oder Anhidrosen einer Körperhälfte feststellen lassen.

Wir haben zunächst bei der größeren Anzahl unserer 24 Patienten präoperativ das thermoregulatorische Schwitzen geprüft und dabei regelmäßig seitengleiche Sekretion gesehen. Dann wurde nach dem stereotaktischen Eingriff insgesamt 25mal der Minorsche Schwitzttest durchgeführt. Er erfolgte in 17 Fällen 2—3 Tage nach der Operation, in 7 Fällen 7—14 Monate nach dem stereotaktischen Eingriff. Die Koagulationsstellen verteilen sich wie folgt:

1. Zona incerta 18mal, dazu Zona incerta und V.o.p. thalami 1 mal,
2. Dorsomedialkern und Lamella medialis des Thalamus und Amygdalum 1 mal, Dorsomedialkern und Centre median des Thalamus 1 mal, posteroventraler Thalamuskern und „Subthalamus“ 1 mal,
3. Fornix und Amygdalum 2mal,
4. Nc. ventromedialis hypothalami 1 mal.

Neben dem postoperativen Befund, der besonders Schweißversuch und Pupillenbefund betraf, haben wir bei vielen Patienten auch das Ergebnis der intraoperativen Reizversuche registriert, vor allem die Reizmydriasis. Die Auswertung von Reizungen ist allerdings weitaus problematischer und unsicherer als die von punktuellen Ausschaltungen, weil durch die Reizausbreitung große Teile der Hirnstrukturen in Umgebung des Reizortes miterregt werden, so daß wir unsere Schwerpunkte auf den postoperativen Befund gelegt haben, dessen Ergebnisse exakter sind. Das Areal, in dem in der Zona incerta koaguliert wurde, ist in der Abb. 1, die wir von Carmel [5] übernommen haben, als kommaförmige Fläche eingezeichnet. Die Koagulationsorte von Carmel sind wie in seiner Originalzeichnung als Rechtecke (mit sympathischen Effekten) und Dreiecke (ohne sympathische Effekte) gekennzeichnet. Eine gute Orientierung über die topographischen Verhältnisse bieten die Abb. 5a—c in dem Buch von W. Umbach: Elektrophysiologische und vegetative Phänomene bei stereotaktischen Hirnoperationen (1966).

Ergebnisse

Zu 1. Zona incerta. Bei dieser Hauptgruppe unserer Patientenserie war in 18 von 19 Fällen eine eindeutige mäßige bis starke thermoregulatorische *Hypohidrose* (bis Anhidrose) der zum Koagulationsort ipsilateralen Körperhälfte nachweisbar gewesen. Die Schweißsekretionsminderung war jeweils im Gesichtsbereich am deutlichsten (s. Abb. 2). Hierbei erschien uns bemerkenswert, daß dieser Effekt auch bis zu 14 Monate nach dem stereotaktischen Eingriff noch sichtbar war. Bei allen 7 Patienten, die 7—14 Monate nach der Operation untersucht wur-



Abb.2. *Thermoregulatorische Anhidrose und Horner-Syndrom links nach stereotaktischer Koagulation in der Zona incerta links (2 Tage post operationem)*

den, war noch eine z. T. stark ausgeprägte Hypohidrose der ipsilateralen Körperhälfte erkennbar. Das „sympathische Defizit“, das sich in der Hypohidrose ausdrückt, ist also offensichtlich nicht reversibel oder irgendwie kompensierbar (Abb.3).

Ein mehr oder weniger deutliches ipsilaterales zentrales *Horner-Syndrom* war in 13 von diesen 19 Fällen erkennbar. Das Horner-Syndrom fehlte nie bei den kurz nach dem Eingriff getesteten Kranken, jedoch war es 5mal bei den 7 Fällen nicht feststellbar, die 7—14 Monate post operationem untersucht worden waren. Bei einem Kranken, bei dem der

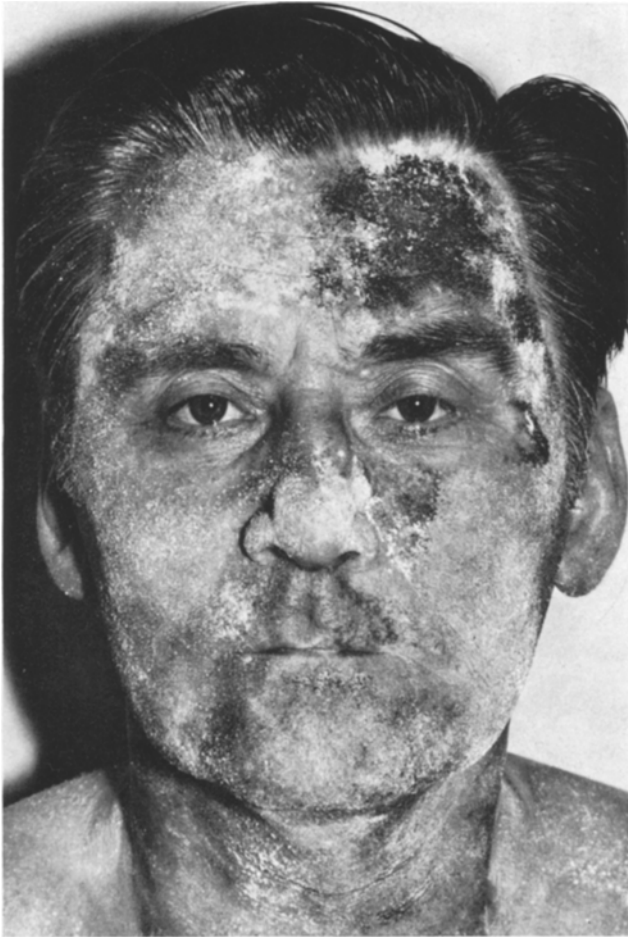


Abb. 3. Thermoregulatorische Anhidrose rechts *ohne* Horner-Syndrom 1 Jahr nach stereotaktischer Koagulation in der Zona incerta rechts

Schweißtest 12 Monate nach der Stereotaxie erfolgte, war eine sehr starke ipsilaterale Hypo- bis Anhidrose, jedoch kein Horner-Syndrom zu beobachten gewesen (Abb. 3). Das Horner-Syndrom scheint also mit der Zeit z. T. rückbildungsfähig zu sein. Bei den intraoperativen Reizungen in der Zona incerta war eine *Reizmydriasis* entweder beiderseits oder nur ipsilateral oder ipsilateral stärker als kontralateral aufgetreten, niemals jedoch ausschließlich oder überwiegend kontralateral.

Zu 2. Thalamus. Da an der hiesigen Neurochirurgischen Klinik beim Parkinson-Syndrom praktisch keine Thalamotomien mehr durch-

geführt werden, sondern fast ausschließlich in der *Zona incerta* koaguliert wird, ist die Fallzahl dieser Gruppe sehr gering, sie resultiert fast nur aus stereotaktischen Schmerzoperationen. Allerdings sollten diese Tests nach Thalamotomien ohnehin mehr zu Kontrollzwecken dienen, da wir vom theoretischen Konzept her keine groben, im Schweißtest erkennbaren sympathischen Defizitsymptome erwartet hatten. In allen 3 Fällen war auch keine sichere Differenz der Schweißsekretion erkennbar gewesen und es fehlte auch durchweg das Horner-Syndrom.

Zu 3. Fornix und Amygdalum. Bei den 2 Fornico- und Amygdalotomien war das thermoregulatorische Schwitzen postoperativ ebenfalls nicht eindeutig seitendifferent. In einem Fall war ein diskretes Horner-Syndrom sichtbar gewesen; hierbei war zusätzlich auch im *Nc. anterior principalis thalami* koaguliert worden und es hatte sich bei Reizung in diesem Kern eine ipsilaterale Reizmydriasis gezeigt. Die geringe Fallzahl und die Koagulation an mehr als einem Ort lassen hier eine klare Interpretation jedoch nicht zu.

Zu 4. Der eine Patient, bei dem im *Nc. ventromedialis hypothalami* rechts koaguliert wurde, bot post operationem eine deutliche Hypohidrose der ipsilateralen Seite im Bereich von Rumpf und Bein. Im Gesicht, oberem Thoraxgebiet und Arm war hier ein Seitenvergleich leider nicht möglich, weil der Stereotaxie eine linksseitige Grenzstrangresektion bei Th 4 vorausgegangen war und somit links oberhalb von Th 4 schon eine totale Anhidrose durch periphere sympathische Denervierung bestand.

Diskussion

Nach den Untersuchungsbefunden von Carmel [5] sowie Kim u. Buscher [14] und den von uns festgestellten Ergebnissen kann kein Zweifel bestehen, daß im „prärubralen Feld“ Carmels und in der *Zona incerta* die absteigende hypothalamo-retikuläre Sympathicusbahn gebündelt verläuft und weitgehend ungekreuzt zum Rückenmark zieht. Unterbrechungen in diesem Areal führen praktisch ausschließlich zu ipsilateralen sympathischen Defizitsymptomen in Form von Horner-Syndrom und Hemianhidrose bzw. -hypohidrose. Dies bestätigt viele Forschungsergebnisse der Neurophysiologen (zusammengefaßt bei Monnier, Lit. Nr. [17]). Reizungen in diesem Gebiet führen entweder zu bilateralen oder zu ipsilateralen oder betont ipsilateralen sympathischen Phänomenen. Dies unterstützt unsere Ansicht. Das häufige Auftreten von bilateralen Reizsymptomen erklärt sich zwanglos aus der unvermeidlichen Ausbreitung des elektrischen Impulses auch auf die Gegenseite, so daß Reizversuche zur Lokalisation eines Bahnverlaufes viel unzuverlässiger sind, als die Ergebnisse von Ausschaltungen. Daß die Bahn in Höhe von Pons und Medulla oblongata ebenfalls ipsilateral weiter ab-

steigt, ist den Klinikern aus dem Auftreten von Horner-Syndrom und Hemianhidrose bei ischämischen lateralen Hirnstammläsionen („Wallenberg-Syndrom“), allein auf der Seite der Schädigung, seit langem bekannt. Der Effekt der Unterbrechung dieser Bahn in der Zona incerta oder caudalwärts davon ist offensichtlich nie mehr reversibel, denn das Defizitsyndrom ist z. B. im Falle der Zona incerta auch nach 14 Monaten noch nachweisbar. Lediglich das Horner-Syndrom scheint kompensierbar zu sein. Während es kurz nach der Operation immer vorhanden war, war es in 5 von 7 Fällen 7–14 Monate nach dem Eingriff nicht mehr festzustellen. Es ist denkbar und wahrscheinlich, daß im Bereich der Zona incerta pupillomotorische und sudorisekretorische Bahn eng beieinander, aber isoliert voneinander verlaufen und deshalb unterschiedlich lädierbar bzw. erholungsfähig sind. Eine funktionelle Störung der einen Bahn bei Unterbrechung der anderen benachbarten Bahn ermöglicht ja grundsätzlich, daß die nur funktionell gestörte erholungsfähig bleibt.

Wir sind aufgrund des Literaturstudiums und unserer Untersuchungsergebnisse zu der Überzeugung gelangt, daß die absteigende sympathische Bahn von ihrem Ursprung im Hypothalamus bis zum Austritt aus dem Rückenmark ganz überwiegend ungekreuzt verläuft. Insofern möchten wir die Meinung von Magoun [16] und Wang u. Ranson [27] dahingehend korrigieren, daß die Bahn nicht „sowohl gekreuzt als auch ungekreuzt“, sondern eben ganz vornehmlich ungekreuzt absteigt. Eine geringfügige Kreuzung auf die Gegenseite mag im Bereich der mesencephalen *Formatio reticularis* über Schaltneuronen erfolgen. Eine eventuell partielle Kreuzung der Bahn zwischen Hypothalamus und Zona incerta scheint uns auf dieser kurzen Strecke aus anatomischen Gründen außerordentlich unwahrscheinlich. Dagegen spricht auch das Ergebnis der Koagulation im *Nc. ventromedialis* des Hypothalamus bei einem unserer Patienten. Hier trat im Minorschen Schweißtest eine leichtere, aber zweifelsfreie Hypohidrose von ipsilateraler Rumpfhälfte und Bein auf (Kopf, Thorax und Arm waren nicht vergleichbar, weil links eine Sympathicotomie bei The 4 vorausgegangen war).

Stereotaktische Koagulationen in anderen subcorticalen Kernen und Bahnverbindungen, wie diversen Thalamuskernen, Pallidum, Putamen, Fornix und Amygdalum, führen nach der Literatur [5, 25] und unseren wenigen Fällen nicht zu sympathischen Defizitsymptomen nach der Art von Hypohidrose oder Horner-Syndrom. Hier lassen sich jedoch mannigfaltige Reizeffekte auslösen, die entweder beiderseits oder überwiegend kontralateral in Erscheinung treten. Diese Strukturen sind durch zahllose Regelkreise untereinander und mit dem Hypothalamus sowie dem aufsteigenden retikulären System der *Formatio reticularis* eng verbunden, so daß sich allein daraus diese Effekte mühelos erklären. In den eigentlichen Bahnverlauf der absteigenden sympathischen hypothalamo-

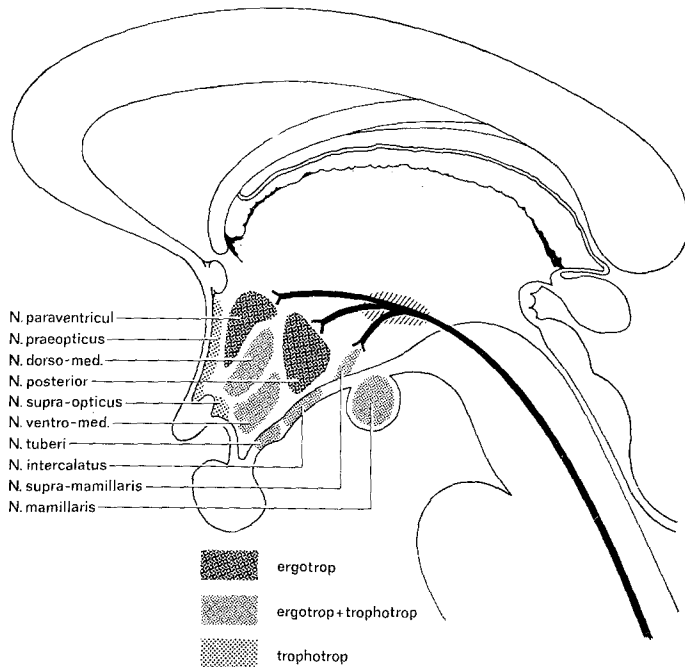


Abb. 4. Schema der absteigenden hypothalamo-spinalen Sympathicusbahn. Der Koagulationsort im Subthalamus ist schraffiert eingezeichnet. (Modifiziert nach Monnier)

spinalen Bahnen, etwa als Durchgangs- oder Umschaltstationen, sind sie sicher nicht eingeschaltet, sonst müßte ihre Zerstörung ja ebenfalls zu sympathischen Defizitsymptomen führen. Die häufig gekreuzt von diesen Strukturen auslösbaren sympathischen Reizphänomene müssen über extrahypothalamische absteigende Bahnen geleitet werden, die den Hypothalamus nicht tangieren und zur Gegenseite kreuzen. Dafür sprechen vielfältige Untersuchungsergebnisse der Physiologen (zusammengefaßt bei Monier, Lit. Nr. [17]) und die Tatsache, daß auch klinisch von den verschiedensten Orten des Großhirns aus gekreuzte sympathische Reizantworten auslösbar sind. Diese corticalen sympathischen Reizeffekte (Schweißsekretion, Reizmydriasis, Piloarreaktion u. a.) auf der Gegenseite sind sogar noch lebhaft auszulösen, wenn der Hypothalamus zerstört wurde [17].

Ob man diese kreuzenden cortico-spinalen Bahnen, die sympathische Impulse vermitteln, wie Monnier [17] „extrapyramidal“ nennt, sei dahingestellt, immerhin lassen sich diese Effekte auch von der „pyramidalen“ Präzentralregion aus provozieren. Jedenfalls ist es von praktisch allen Rindenfeldern, die motorische Effekte induzieren, möglich, auch sym-

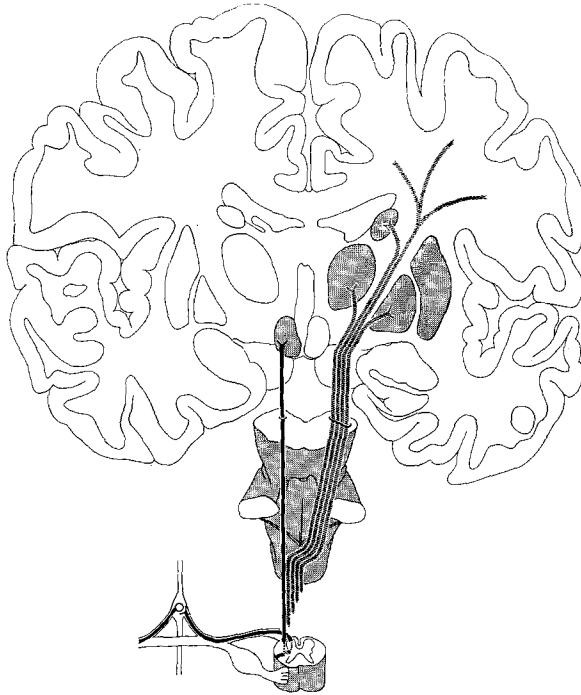


Abb. 5. Schema der ohne Kreuzung aus dem Hypothalamus absteigenden Sympathicusbahn (schwarze durchgezogene Linie) und der aus Großhirn und Basalganglien entspringenden „extrapyramidalen“ Bahnen, die ebenfalls sympathische Reizeffekte zur Peripherie leiten, jedoch zur Gegenseite kreuzen (gestrichelte Linien)

pathische Phänomene kontralateral auszulösen (bei [17]). Dazu kommen das Stirnhirn und praktisch das ganze limbische System [17,25], also Gebiete, in denen z.B. auch das psychogene Schwitzen an Händen, Füßen und Gesicht [2,22] ausgelöst werden könnte. Synaptische Verschaltungen der cortico- bzw. limbico-spinalen sympathicotonen Fasern mit denen der hypothalamo-spinalen Hauptbahn in der mesencephalen *Formatio reticularis* sind wahrscheinlich (s. bei Monnier, Lit. Nr. [17]), desgleichen auch Verbindungen beider Systeme zur Gegenseite. Wir haben jedoch keine Zweifel, daß die hypothalamo-spinalen Sympathicusbahn ganz überwiegend ungekreuzt absteigt (wie es auch Carmels Ansicht ist) und die cortico- bzw. limbico-spinalen Bahnverbindungen, die sympathische Impulse leiten, weitgehend kreuzen. Distalwärts vom Grenzstrang (oder im Rückenmark?) müssen sich beide Bahnsysteme vereinigen, denn spätestens im peripheren Nerven benutzen sie dann eine einheitliche Leitung, um zu den Schweißdrüsen, den Mm. arrectores pilorum, dem M. dilatator pupillae, den Blutgefäßen usw. zu gelangen.

Unsere Vorstellungen vom Verlauf der Bahnen vermitteln die grobschematischen Abb. 4 und 5.

Literatur

1. Appenzeller, O.: The vegetative nervous system. In: Handbook of Clinical neurology, von P. J. Vinken und H. W. Bruyn; Bd. I, S. 452. Amsterdam: North Holland Publ. Comp. 1969.
2. Aschoff, J.: Temperaturregulation. In: Physiologie d. Menschen von Gauer, Kramer u. Jung. Bd. 2; Energiehaushalt und Temperaturregulation, S. 43. München-Berlin-Wien: Urban & Schwarzenberg 1971.
3. Bligh, J.: The thermosensitivity of the hypothalamus and thermoregulation in mammals. *Biol. Rev.* **41**, 317—367 (1966).
4. Böwing, H.: Zur Pathologie der vegetativen Funktionen der Haut. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **76**, 71 (1923). — Störungen der Gefäßfunktion, der Schweißabsonderung, der Piloarrektio und der Trophik nach organischen Nervenschädigungen. *Klin. Wschr.* **2**, 469 (1923).
5. Charmel, P. W.: Sympathetic deficits following thalamotomy. *Arch. Neurol.* **18**, 378—387 (1968).
6. Charcot, J. M.: zit. nach Böwing: *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **76**, 71 (1923).
7. Clark, G., Magoun, H. W., Ranson, S. W.: Hypothalamic regulation of body temperature. *J. Neurophysiol.* **2**, 60 (1939).
8. Eliasson, S., Ström, G.: On the localization in the cat of hypothalamic and cortical structures influencing cutaneous blood flow. *Acta physiol. scand.* **20**, Suppl. 70 113—118 (1950).
9. Euler, von, Curt: The gain of the hypothalamic temperature regulating mechanisms. In: Progress in brain research, Vol. 5 (Lectures on the Diencephalon), pp. 127—131. Hrsg. W. Bargmann und J. P. Schädé. Amsterdam-London-New York: Elsevier Publ. Comp. 1964.
10. Guttmann, L.: Die Schweißsekretion des Menschen in ihren Beziehungen zum Nervensystem. *J. Neurol. Psychiat.* **135**, 1—48 (1931). — Die nervösen Leitungsbahnen der Schweißsekretion beim Menschen. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **107**, 61 (1929).
11. Hall, G. H., Myers, R. D.: Temperature changes produced by nicotine injected into the Hypothalamus of the conscious monkey. *Brain Res.* **37**, 241—251 (1972).
12. Hardy, J. D.: Physiology of temperature regulation. *Physiol. Rev.* **41**, 521—606 (1961).
13. Hess, W. R.: Die funktionelle Organisation des vegetativen Nervensystems. Basel: Benno Schwabe & Co. 1948. — Das Zwischenhirn. Syndrome, Lokalisationen, Funktionen. Benno Schwabe & Co. Basel: 1949.
- 13a. Karplus, J. P., Kreidl, A.: Gehirn und Sympathicus. 1., 2. und 3. Mitt., *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **129**, 138 (1909), **135**, 401 (1910), **143**, 109 (1911).
14. Kim, Y. K., Buscher, H. P.: Kontrollen des vegetativen Tonus bei stereotaktischer Subthalamotomie. *Neurochirurgia* **13**, 151—164 (1970).
15. Lindner, F.: Über den Einfluß der Hirnrinde auf die Schweißsekretion (zur Frage der vegetativen Hemiplegie). *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **158**, 86 (1949).
16. Magoun, H. W.: Descending connections from hypothalamus. *Acs. Res. nerv. Dis. Proc.* **20**, 270—285 (1940).
17. Monnier, M.: Physiologie und Pathophysiologie des vegetativen Nervensystems. Bd. I Physiologie. Stuttgart: Hippokrates 1963.
18. Nothnagel: zit. nach Böwing.

19. Pitts, R. F., Bronk, D. W.: Excitability cycle of the hypothalamus sympathetic neuron-system. *Amer. J. Physiol.* **135**, 504—522 (1941).
20. Schiffter, R., Schliack, H.: Erfahrungen mit dem Ninydrinschweißtest nach Moberg in der Diagnostik peripherer Nervenläsionen. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* **34**, 331—346 (1966). — Das sogenannte Geschmacksschwitzen. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* **36**, 262—274 (1968).
21. Schliack, H.: Zum Problem der Schweißdrüseninnervation. *Nervenarzt* **33**, 421—423 (1962).
22. Schliack, H., Schiffter, R.: Allgemeine und spezielle Neurophysiologie und -pathophysiologie der Schweißsekretion. *Ergänzungswerk Hdb. Haut- und Geschlechtskrankheiten*, Bd. I/4. Berlin-Heidelberg-New York: Springer (im Druck).
23. Souvid, J.: L'influence de l'ecoree cérébrale sur la sudation. *Sovet. Psichonerv.* **16**, 46—54 (1950).
24. Thauer, R.: Probleme der Temperaturregulation. *Klin. Wschr.* **36**, 989—998 (1958). — Der nervöse Mechanismus der chemischen Temperaturregulation des Warmblüters. *Naturwissenschaften* **51**, 73—80 (1964).
25. Umbach, W.: Elektrophysiologische und vegetative Phänomene bei stereotaktischen Hirnoperationen. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1966. — Vegetative Effekte bei stereotaktischer Reizung und Ausschaltung im menschlichen Hirn. In: *Progress in brain research*, Vol. 5, S. 46—55 (Lectures on the diencephalon). Hrsg. W. Bargmann u. J. P. Schädé. Amsterdam-London-New York: Elsevier Publ. Comp. 1964. — Vegetative Reaktionen bei elektrischer Reizung und Ausschaltung in subcorticalen Hirnstrukturen des Menschen. *Acta neuroveg. (Wien)* **23**, 225—245 (1961).
26. Wagner, W.: Die Bedeutung der Schweißstörungen des Gesichts für die Höhen-diagnostik. Ein vegetatives Hirnstammsyndrom. *Z. Neurol.* **168**, 151—170 (1940).
27. Wang, S. C., Ranson, S. W.: Descending pathways from the hypothalamus to the medulla and spinal cord. Observation on blood pressure and bladder responses. *J. comp. Neurol.* **71**, 457—472 (1939).

Prof. Dr. Roland Schiffter
Neurologische Klinik und Poliklinik
im Klinikum Steglitz der
Freien Universität Berlin
D-1000 Berlin 45, Hindenburgdamm 30
Deutschland