

## Zur Topologie der motorischen Leitungsbahnen in der inneren Kapsel\*

R. Maurach and F. Strian

Max-Planck-Institut für Psychiatrie München, Klinisches Institut, München,  
Bundesrepublik Deutschland

### The Topology of the Motor Pathways in the Internal Capsule

**Summary.** The topology of the motor pathways in the posterior peduncle of the internal capsule is discussed with regard to the literature and computer tomographic analysis of three patients with capsular lesions.

Contradictory findings from morphologic, stereotactic, and computer tomographic investigations of the topology of the motor pathways in the posterior peduncle of the internal capsule have led to concepts which are mutually incompatible. It was first maintained that the motor pathways are located in the anterior third or two-thirds of the posterior peduncle and arranged somatotopically in the craniocaudal direction. A new interpretation which has received wide support from stereotactic investigations and studies of the pathologic anatomy of amyotrophic lateral sclerosis agrees on the somatotopic arrangement, but claims that the motor pathways are located rather in the posterior third of the posterior peduncle.

By including ontogenetic factors and a critical relativistic consideration of the somatotopic arrangement of the posterior peduncle of the internal capsule in the analysis of the topology of the motor pathways in the posterior peduncle of the internal capsule, it can be demonstrated that the contradictions of published results and hypotheses are only apparent, thus making a uniform interpretation possible.

**Key words:** Functional neuroanatomy – Internal capsule – Motor pathways

**Zusammenfassung.** Anhand von drei eigenen computer-tomographisch belegten Fällen mit capsulären Läsionen und den bisher publizierten Untersuchungen zum Verlauf der motorischen Leitungsbahnen im hinteren Schenkel der inneren Kapsel wird deren Topologie diskutiert.

Die scheinbare Widersprüchlichkeit der mit morphologischen, stereotaktischen und computer-tomographischen Methoden erarbeiteten Erkenntnisse über die Topologie motorischer Leitungsbahnen im hinteren Schenkel der

---

*Sonderdruckanforderungen an:* Dr. R. Maurach, Max-Planck-Institut für Psychiatrie, Kraepelinstrasse 10, D-8000 München 40, Bundesrepublik Deutschland

\* Herrn Prof. Dr. D. Ploog zum 60. Geburtstag

inneren Kapsel führte zu sich wechselseitig ausschließenden Konzepten. Während zunächst die Meinung vorherrschte, daß die motorischen Leitungsbahnen im ersten bzw. in den vorderen zwei Dritteln des hinteren Schenkels der inneren Kapsel in cranio-caudaler somatotopischer Anordnung lokalisiert seien, wurde dieser Ansicht in neuerer Zeit widersprochen und der Standpunkt vertreten, daß diese Leitungsbahnen zwar in der angegebenen somatotopischen Gliederung im hinteren Schenkel der inneren Kapsel verliefen, nicht aber durch seine vorderen, sondern durch sein hinteres Drittel. Diese Hypothese genoß aufgrund der Ergebnisse pathologisch-anatomischer Studien bei amyotrophischer Lateralsklerose und stereotaktischer Untersuchungen zunehmenden Konsens.

Die Einbeziehung ontogenetischer Gesichtspunkte und eine kritisch-relativierende Betrachtung der somatotopischen Gliederung des hinteren Schenkels der inneren Kapsel legen den Schluß nahe, daß der Widerspruch der angeführten Befunde und Hypothesen nur scheinbar ist und ermöglichen eine einheitliche Interpretation.

**Schlüsselwörter:** Funktionelle Neuroanatomie – Innere Kapsel – Motorische Leitungsbahnen

## **Einleitung**

Die Topologie motorisch efferenter Fasern in der inneren Kapsel wird seit nahezu 100 Jahren kontrovers diskutiert. Die in dieser Diskussion verwendeten Argumente wurden dabei mit drei unterschiedlichen Methoden erarbeitet:

- die Korrelation klinischer Symptome mit pathologisch-anatomisch oder computer-tomographisch nachweisbaren Läsionen
- die pathologisch-anatomische Untersuchung der inneren Kapsel bei amyotrophischer Lateralsklerose
- die Elektrostimulation der inneren Kapsel im Rahmen stereotaktischer Eingriffe unter Beobachtung des erzielten Bewegungseffektes.

Ebenso heterogen wie die Methoden sind die damit gewonnenen Ergebnisse, deren scheinbare Widersprüchlichkeit zur Entwicklung sich gegenseitig ausschließender Theorien über den Verlauf der motorischen Fasern in der inneren Kapsel geführt hat.

## **Ergebnisse über die Topologie der motorischen Leitungsbahnen im hinteren Schenkel der inneren Kapsel durch Korrelation klinischer Symptome mit pathologisch-anatomisch oder computer-tomographisch nachweisbaren Läsionen**

Charcot (1883) schloß aus seinen pathologisch-anatomischen Studien, daß die motorischen Leitungsbahnen in den vorderen zwei Dritteln des hinteren Schenkels der inneren Kapsel verliefen.

Bennett et al. (1886) fanden bei einem Patienten, der an einer brachiofacial betonten Hemiparese links gelitten hatte, eine umschriebene Infarzierung im

hinteren Schenkel der inneren Kapsel rechts, unmittelbar hinter dem Kapselknie.

1901 publizierte Déjerine seine Beobachtungen über Faserdegenerationen in der inneren Kapsel bei Patienten mit corticalen bzw. subcorticalen Läsionen und über unmittelbar capsuläre Läsionen. Seine Ergebnisse, die für eine somatotopische cranio-caudale Anordnung der motorischen Leitungsbahnen in anterior-posteriorer Ausdehnung in den vorderen zwei Dritteln des hinteren Schenkels der inneren Kapsel sprachen, begründeten die noch heute „gültige“ Lehrmeinung.

Demgegenüber fanden Marie und Guillain (1902) bei Patienten mit Halbseitenlähmungen capsuläre Läsionen in allen Abschnitten des hinteren Schenkels der inneren Kapsel einschließlich des Kapselknies, ohne daß die klinisch-anatomische Korrelation eindeutige Rückschlüsse auf eine somatotopische Gliederung erlaubt hätte.

1944 konnten Minckler et al. bei einem Patienten nach Exzision der Area 6, die sie zur Tremorbehandlung durchführten, eine Faserdegeneration im vorderen Drittel des hinteren Schenkels der inneren Kapsel nachweisen. Englander et al. (1975) und Hanaway et al. (1977) publizierten je einen Fall mit Hemiparese, bei denen in tabula ischämische Infarzierungen im hinteren Drittel des hinteren Schenkels der inneren Kapsel gefunden wurden. Rottenberg et al. (1976) wiesen expressiv verbis daraufhin, daß bei einer Patientin mit computer-tomographisch und pathologisch-anatomisch nachgewiesener Melanometastase im hinteren Drittel des hinteren Schenkels der inneren Kapsel zu keinem Zeitpunkt ein motorisches Defizit vorgelegen hatte.

Fisher (1979) beschrieb in seiner umfangreichen Arbeit über capsuläre Infarkte vier Fälle mit umschriebenen Läsionen im hinteren Anteil des hinteren Schenkels der inneren Kapsel, die an kontralateralen Halbseitenlähmungen gelitten hatten. In derselben Studie wird jedoch auch über zwei Fälle mit brachiofacial betonten Hemiparesen berichtet, bei denen die Läsion im kontralateralen Kapselknie lag.

Spertell und Ransom (1979) beschrieben einen Fall von facio-brachial betonter Hemiparese mit computer-tomographisch nachgewiesener Läsion, die ebenfalls im kontralateralen Kapselknie lokalisiert war.

Besondere Beachtung verdienen die kasuistischen Mitteilungen von Fisher (1979) (Fall 5) und von Buge et al. (1979). Fishers Patient hatte zunächst an einer akut aufgetretenen Halbseitenlähmung links gelitten, die sich innerhalb von zwei Wochen zurückbildete. Drei Monate später entwickelte sich eine rechtsseitige Hemiparese mit kompletter Zungen- und Lippenlähmung. Bei der Sektion fand sich ein alter ischämischer Infarkt im mittleren Drittel des hinteren Schenkels der inneren Kapsel rechts sowie ein frischer ischämischer Infarkt des Knies der inneren Kapsel links. Bei dem Patienten von Buge und Mitarbeitern (1979), der an einer akuten Pseudobulbärparalyse erkrankte und an ihren Folgen starb, ergab die pathologisch-anatomische Untersuchung einen bilateralen ischämischen Infarkt des mittleren Drittels des hinteren Schenkels der inneren Kapsel, wovon nur der linke frisch war. Der rechtsseitige ältere Infarkt hatte angeblich zu keiner klinischen Symptomatik geführt.

Angesichts der teilweisen Widersprüchlichkeit dieser Ergebnisse stellt sich die Frage, inwieweit die Methode der Korrelation klinischer Symptome mit nachweisbaren Läsionen der inneren Kapsel überhaupt geeignet ist, die funktionelle Anatomie des hinteren Schenkels der Capsula interna zu klären. Die Korrelation

klinischer Phänomene mit morphologischen Substraten stellt einen Hauptpfeiler der klinischen Neurologie und der tierexperimentellen Neuroanatomie und Neurophysiologie dar. Sie grundsätzlich in Frage zu stellen, hieße den Zusammenhang zwischen Struktur und Funktion zu bezweifeln. Hierzu besteht kein begründeter Anlaß.

Hinsichtlich der bisher publizierten Untersuchungen zur Morphologie des hinteren Schenkels der inneren Kapsel bedarf die Methode jedoch durchaus der Kritik: In allen referierten Arbeiten wird unausgesprochen davon ausgegangen, daß Faserdegenerationen in der inneren Kapsel aufgrund corticaler oder subcorticaler Läsionen Rückschlüsse über ein zu erwartendes klinisches Bild bei unmittelbar capsulären Läsionen gleicher Topologie zuließen. Gegen diesen Analogieschluß sprechen folgende Gründe: zum einen strömen in die innere Kapsel motorische Efferenzen aus unterschiedlichen corticalen Arealen ein, zum anderen finden sich im hinteren Schenkel der inneren Kapsel nicht nur cortico-bulbäre und cortico-spinale Efferenzen, sondern auch cortico-striäre, cortico-thalamische, cortico-rubrale, cortico-pontine, cortico-oliväre und cortico-retikuläre (Nyberg-Hansen 1963; Smith 1969). Aus Raumgründen wird im „Flaschenhals“ der Capsula interna eine teilweise Vermischung dieser heterogenen Faser-massen stattfinden müssen, so daß bei unmittelbar capsulären Störungen auch Fasern mitbetroffen sein werden, die eine andere Provenienz haben als jene, die in diesem Areal aufgrund corticaler oder subcorticaler Läsionen degenerieren.

Über diesen morphologischen Aspekt hinaus müssen aber auch prozeß-dynamische Momente berücksichtigt werden. So widerlegt der von Rottenberg et al. (1976) veröffentlichte Fall nicht, daß motorische Neurone im hinteren Drittel des hinteren Schenkels der inneren Kapsel verlaufen, da die unter Umständen relativ langsame Wachstumsgeschwindigkeit der beschriebenen Metastase angesichts der funktionellen Plastizität des ZNS eine allmähliche Zerstörung solcher Fasern ohne entsprechendes klinisches Defizit denkbar erscheinen läßt.

### **Ergebnisse über die Topologie der motorischen Leitungsbahnen im hinteren Schenkel der inneren Kapsel durch pathologisch-anatomische Untersuchungen bei amyotrophischer Lateralsklerose**

Seit Kojewnikoff's Untersuchung über Faserdegenerationen in der inneren Kapsel bei amyotrophischer Lateralsklerose (1883), bei der er diese im dritten Viertel des hinteren Schenkels in einem umschriebenen Bereich am Übergang vom äußeren Pallidumglied zum Putamen nachwies, wurde dieses Ergebnis nahezu identisch mehrfach bis in die jüngste Zeit reproduziert (Charcot und Marie 1885; Probst 1898; Rossi und Roussy 1906; Marie et al. 1923; Bertrand und van Bogaert 1925; Hirayama et al. 1962; Brion et al. 1964; Hirayama 1979). Der Schluß aller zitierten Autoren, daß damit der Ort motorischer Efferenzen im hinteren Schenkel der inneren Kapsel beschrieben sei, ist jedoch nur unter Vorbehalten zulässig. Um ihn zu vollziehen, müssen mindestens zwei Bedingungen erfüllt sein:

Zum einen müßte bekannt sein, welche motorischen Neurone bei der amyotrophischen Lateralsklerose überhaupt erkranken, und zum zweiten, welche

Fasern auf einem bestimmten Höhenniveau des ZNS, in diesem Falle dem der inneren Kapsel, betroffen sind. Den ersten Punkt betreffend scheinen die genannten Autoren davon auszugehen, daß bei der amyotrophischen Lateralsklerose die Pyramidenbahn im strengen Sinne des Wortes, d. h. der cortico-bulbäre und cortico-spinale Direktweg zugrunde ginge. Nach Smith (1960) und Ikuta et al. (1979) degenerieren im ZNS auch andere motorische Efferenzen im Bereich der sogenannten Etappenbahnen (Henatsch 1976), was ja auch durch das klinische Bild der Erkrankung nahegelegt wird. Dies bedeutet aber, daß wir bei Degenerationsherden in der inneren Kapsel im Rahmen der amyotrophischen Lateralsklerose über Provenienz und Bestimmungsort, d. h. über die Zusammensetzung der betroffenen Fasern keine Aussagen machen können.

Zum zweiten enbehrt die Degeneration der motorisch efferenten Fasern im ZNS bei amyotrophischer Lateralsklerose, was das Niveau der Störung betrifft, jeglicher Systematik, so daß anatomisch-klinische Korrelationen nur möglich sind, wenn strenggenommen das gesamte ZNS mikroskopisch untersucht würde.

Auch bei Annahme einer Degeneration der Fasern in der inneren Kapsel bei amyotrophischer Lateralsklerose als Folge des corticalen Neuronenverlustes bleibt die Frage offen, welche corticalen Neurone bei der amyotrophischen Lateralsklerose nun tatsächlich erkranken, da unseres Wissens systematische und vor allem quantitative Untersuchungen hierzu nicht vorliegen. Die Ansicht, daß es sich hierbei vorwiegend um Neurone der dritten und fünften Schicht des motorischen Cortex handle, und hierunter vor allem um die Betzschen Riesenzellen, genießt zwar allgemeinen Konsens, beantwortet aber die Frage nicht, ob nicht auch motorische Neurone anderer corticaler Areale miterkranken. Dies bedeutet, daß auch die Annahme der „corticalen Verursachung“ der in der inneren Kapsel nachweisbaren Faserdegenerationen bei amyotrophischer Lateralsklerose die Zusammensetzung und Topik dieser degenerierten Fasern nicht klärt.

Nun legt die Identität der zitierten Befunde allerdings einen systematischen Befall nahe, der auf den Cortex bezogen vorwiegend den Untergang der Betzschen Riesenzellen widerspiegeln könnte, wofür auch die Tatsache spricht, daß es sich bei den degenerierten Fasern in der inneren Kapsel nur um großkalibrige handelt (Hirayama et al. 1962; Hirayama 1979). Diese sind jedoch nur für einen geringen Teil der Pyramidenbahnfasern, verstanden als Substrat des cortico-bulbären bzw. cortico-spinalen Direktweges, als „Ursprungszellen“ anzusehen, da sich aufgrund des numerischen Verhältnisses der Anzahl Betzscher Riesenzellen (beim Menschen pro Hemisphäre 30 000 bis 34 000) zur Faserzahl im Tractus cortico spinalis (beim Menschen pro Pyramide 1 bis 1,3 Millionen) ergibt, daß nicht mehr als etwa 3% dieser Fasern von den Betzschen Riesenzellen abstammen können (Henatsch 1976). Darüber hinaus ist die Verteilung der Betzschen Riesenzellen im motorischen Cortex sehr heterogen: so liegen in der Area 4 ungefähr 75% der Betzschen Riesenzellen im Beinfeld, 18% im Armfeld und 7% im Kopffeld (Lassek 1940). Unter diesen Gesichtspunkten und unter der genannten Prämisse müßten die referierten Befunde über Faserdegenerationen in der inneren Kapsel bei amyotrophischer Lateralsklerose wie folgt interpretiert werden: der von allen Autoren beschriebene Schwerpunkt der Faserdegeneration im dritten Viertel des hinteren Schenkels der inneren Kapsel könnte angesichts der prozentualen Verteilung der Betzschen Riesenzellen im Cortex den zu lumbo-sacralen Segmenten ziehenden

Fasern entsprechen, so daß im dritten Viertel des hinteren Schenkels der inneren Kapsel eine somatotopische Zuordnung „vorwiegend Bein“ getroffen werden kann. Gleichzeitig ergibt sich aber aus dem numerischen Verhältnis zwischen Betzschen Riesenzellen und Fasern des Tractus cortico spinalis, daß es sich nicht um alle Beinfasern handeln kann. Schließlich ist dieses Areal degenerierter Fasern nur in posteriorer Richtung scharf begrenzt, während es sich in anteriorer Richtung allmählich ausdünnert (Hirayama et al. 1962). Auf diesen für das Verständnis der funktionellen Anatomie der inneren Kapsel wesentlichen Befund und seine ontogenetische Ursache wird später eingegangen werden.

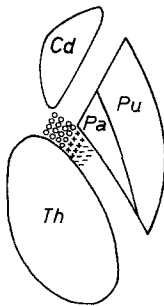
### **Ergebnisse über die Topologie motorischer Leistungsbahnen im hinteren Schenkel der inneren Kapsel durch stereotaktische Elektrostimulation**

Guiot et al. (1959) kamen aufgrund von elektrischen Stimulationsversuchen im Rahmen stereotaktischer Operationen zu dem Schluß, daß die cortico-bulbären und cortico-spinalen Fasern in der hinteren Hälfte des hinteren Schenkels der inneren Kapsel lokalisiert seien. Bertrand (1966) konnte diese Ergebnisse bestätigen.

Hardy et al. (1979) führten bei 130 Patienten während stereotaktischer Operationen Reizexperimente im hinteren Schenkel der inneren Kapsel durch. Die Autoren schlossen aus ihren Ergebnissen, daß die Fasern motorischer Efferenz ausschließlich auf einen kleinen Bezirk im letzten Drittel des hinteren Schenkels beschränkt seien, wobei bei beträchtlicher Überlappung eine cranio-caudale somatotopische Gliederung in anterior-posteriorer Ausdehnung vorläge.

Diese Ergebnisse sprechen übereinstimmend dafür, daß sich im letzten Drittel des hinteren Schenkels der inneren Kapsel motorische Efferenzen befinden. An der grundsätzlichen Eignung der angewendeten Methode bestehen keine begründeten Zweifel. Die Versuchsanordnung der zitierten Autoren schränkt jedoch deren Aussage stark ein, da die vordere Hälfte des hinteren Schenkels der inneren Kapsel fast nicht und der Bereich des Kapselknies überhaupt nicht untersucht wurde. Bei den wenigen Stimulationen in diesem Bereich wurden aber optomotorische Phänomene beobachtet (Hardy et al. 1979). Aus diesen Elektrostimulationsversuchen den Schluß zu ziehen, daß die motorischen Leitungsbahnen in der inneren Kapsel ausschließlich im letzten Drittel des hinteren Schenkels geleitet würden, wäre aber nur dann zulässig, wenn dessen vordere Anteile einschließlich des Kapselknies ebenso sorgfältig untersucht worden wären. Die bloße Tatsache, daß im letzten Drittel des hinteren Schenkels Fasern für Bein, Rumpf, Arm und Kopf gefunden wurden, schließt das Vorhandensein solcher Projektionen in vorderen Anteilen des hinteren Schenkels der Capsula interna nicht aus.

*Zusammenfassend* läßt sich sagen, daß mit den drei beschriebenen Methoden in nahezu 100 Jahren eine Fülle von Daten über die Topologie motorisch efferenter Fasern im hinteren Schenkel der inneren Kapsel erarbeitet wurden, deren scheinbare Widersprüchlichkeit eine integrierende Interpretation verhinderte. Es wurden zwei sich einander ausschließende Thesen über den Verlauf motorischer Fasern im hinteren Schenkel der inneren Kapsel entwickelt. Während zunächst



*Cd = Caput nuclei caudati*

*Th = Thalamus*

*Pa = Pallidum*

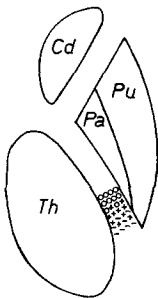
*Pu = Putamen*

*o = cortico-bulbäre Fasern*

*+ = cortico-spinale Fasern (Arm)*

*- = cortico-spinale Fasern (Bein)*

**Abb. 1.** Schematischer Horizontalschnitt durch die innere Kapsel



*Cd = Caput nuclei caudati*

*Th = Thalamus*

*Pa = Pallidum*

*Pu = Putamen*

*o = cortico-bulbäre Fasern*

*+ = cortico-spinale Fasern (Arm)*

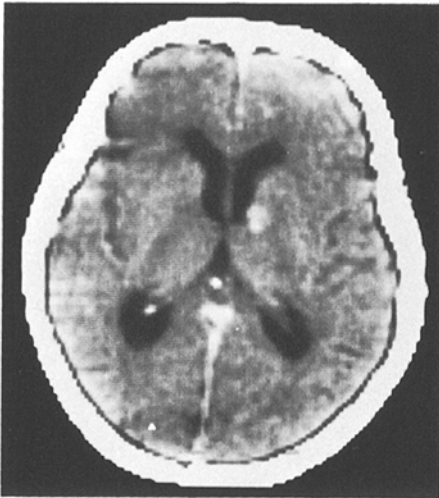
*- = cortico-spinale Fasern (Bein)*

**Abb. 2.** Schematischer Horizontalschnitt durch die innere Kapsel

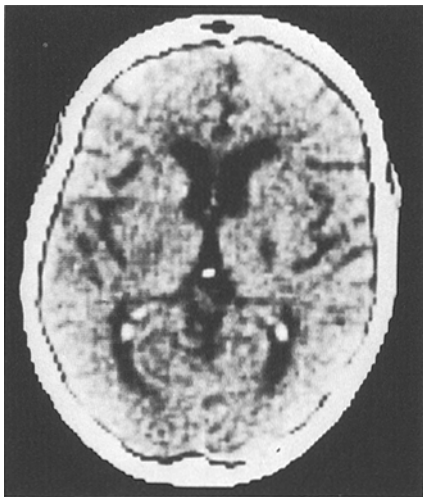
Déjerines Hypothese über einen cranio-caudal somatotopisch gegliederten Verlauf motorisch efferenter Fasern im vorderen Drittel des hinteren Schenkels der inneren Kapsel allgemeinen Konsens genoß (Abb. 1), hat sich in den letzten Jahren zunehmend die Ansicht herausgebildet, daß diese Fasern zwar in der von Déjerine angegebenen somatotopischen Gliederung durch den hinteren Schenkel der inneren Kapsel laufen, nicht aber durch ihr vorderes, sondern durch ihr hinteres Drittel und dort möglicherweise nur durch dessen hintersten Anteil (Abb. 2).

### Eigene Untersuchungen

Die Problematik der Interpretation der beschriebenen Befunde wird durch die drei folgenden paradigmatischen Fälle capsulärer Läsionen verdeutlicht.



**Abb. 3.** Fall 1 (P.U.). Immunocytommetastase im Knie der inneren Kapsel rechts

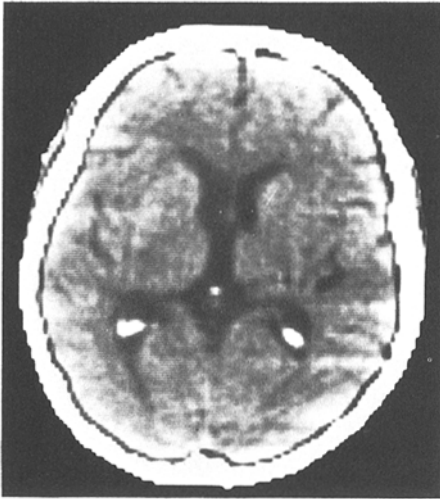


**Abb. 4.** Fall 2 (M.P.). Ischämischer Infarkt im mittleren Drittel des hinteren Schenkels der inneren Kapsel rechts

*Fall 1 (P.U.).* Die 62jährige Patientin, die seit 1973 an einem Immunocytom leidet, bemerkte am 12. 3. 1979 eine Schwäche des Mundschlusses links. Die neurologische Untersuchung ergab eine zentrale Facialisparesie links sowie eine angedeutete Gaumensegel- und Zungenschwäche links. Darüber hinaus bestand eine latente Parese des linken Armes und Beines mit gegenüber rechts gesteigerten Muskeleigenreflexen. Alle neurologischen Defizite bildeten sich in der Folgezeit rasch zurück. Die computer-tomographische Untersuchung zeigte einen kirschgroßen hyperdensen Bezirk im Knie der rechten inneren Kapsel, der als Immunocytommetastase interpretiert wurde (Abb. 3).

*Fall 2 (M.P.).* Die 63jährige Patientin erkrankte am 13. 6. 1980 mit einer plötzlich einsetzenden Halbseitenlähmung links einschließlich des Gesichtes, die sich allmählich besserte. Bei der ersten





**Abb. 5.** Fall 3 (M.B.). Drei cystische Nekrosen im hinteren Drittel des hinteren Schenkels der inneren Kapsel rechts und in den benachbarten Abschnitten des Thalamus

fachneurologischen Untersuchung am 28. 7. 1980 bestand noch eine mäßige spastische beinbetonte Lähmung der linken Extremitäten. Die computer-tomographische Untersuchung vom 11. 8. 1980 ergab eine umschriebene ischämische Nekrose im hinteren Schenkel der inneren Kapsel rechts (Abb. 4).

*Fall 3 (M.B.).* Die heute 46jährige Patientin erkrankte am 26. 1. 1977 akut mit Übelkeit, Zusammensacken und Bewußtseinsverlust. Bei der neurologischen Untersuchung vom 28. 2. 1977 bestand eine linksseitige Hemiplegie ohne Beteiligung der von den Hirnnerven versorgten Muskulatur und eine Hemihypästhesie links.

Eine neurologische Kontrolluntersuchung im Juni 1980 ergab eine spastische Parese der linken Extremitäten mit deutlicher Herabsetzung der groben Kraft, wobei jedoch alle Bewegungen gegen Widerstand ausgeführt werden konnten. Darüber hinaus lagen erhebliche Störungen der Sensibilität der gesamten linken Körperhälfte sowie ataktische Störungen der linken Extremitäten vor. Die computer-tomographische Untersuchung vom 27. 6. 1980 zeigte drei kleine cystische Nekrosen im hinteren Schenkel der inneren Kapsel rechts und in den benachbarten posterioren Abschnitten der dorsalen Thalamuskerngruppe (Abb. 5).

Zusammenfassend liegen bei allen drei Patientinnen Läsionen des hinteren Schenkels der inneren Kapsel vor, die einmal das Kapselknie, einmal das mittlere Drittel und einmal das hintere Drittel betreffen. Während bei den ersten beiden Fällen rein capsuläre Läsionen vorliegen, auf die alle klinischen Symptome zweifelsfrei bezogen werden können, sind im dritten Fall posteriore Abschnitte der dorsalen Thalamuskerngruppe mitbetroffen. Dennoch können auch in diesem Fall die einzelnen Symptome den computer-tomographisch nachgewiesenen Läsionen zugeordnet werden, so daß die bei dieser Patientin vorliegende Parese zweifelsfrei auf die capsuläre Läsion bezogen werden muß.

In allen drei Fällen liegen motorische Halbseitensymptome vor, die jedoch unterschiedliche Prägnanztypen darstellen: In Fall 1 eine facial betonte Hemiparese leichter Ausprägung mit guter Rückbildungstendenz; in Fall 2 eine mäßige Lähmung der Extremitäten, die ebenfalls eine deutliche Rückbildungstendenz erkennen ließ; in Fall 3 eine ausgeprägte Parese beider Extremitäten, die sich auch nach einem dreijährigen Intervall trotz intensiver rehabilitativer Bemühungen nur wenig zurückgebildet hatte.

## Diskussion

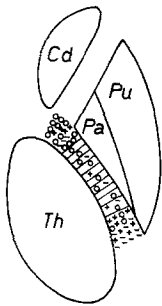
Unseres Erachtens bietet das Einbeziehen entwicklungsgeschichtlich dynamischer Aspekte und die kritische Relativierung der Forderung nach einer somatotopischen Gliederung an einem Ort, wo diese eines physiologischen Sinnes entbehrt, die Chance, die scheinbar widersprüchlichen Ansichten und Untersuchungsergebnisse einheitlich zu interpretieren:

Bei Embryonen von 10 mm Länge beginnt die Entwicklung der Basalganglien im Boden der Hemisphärenblase lateral des Thalamus, wo sich durch starke Zellvermehrung in der Matrixschicht der Colliculus ganglionaris bildet. Durch dieses morphologisch zunächst homogene Gebiet müssen die sich etwa ab dem 2. Schwangerschaftsmonat ausbildenden corticalen Efferenzen einen Weg bahnen. Diese sekundäre Sprengung des zunächst einheitlichen Basalganglions durch Fasermassen, die schließlich die innere Kapsel bilden, führt zur Ausgestaltung des medio-dorsal gelegenen Caudatums und des ventro-lateral gelegenen Putamens, die jedoch eine funktionelle Einheit bilden und durch Zellbrücken verbunden bleiben, die die innere Kapsel queren. Gleichzeitig kommt es zu einer Anlagerung des aus der subthalamischen Region stammenden Pallidums an das Putamen. Das Pallidum bleibt aber ebenfalls mit den ihm funktionell zugehörigen Strukturen durch Faserzüge verbunden, die als Ansa lenticularis, Fasciculus lenticularis, Fasciculus thalamicus und als Fasciculus subthalamicus teilweise die Faserzüge der inneren Kapsel kreuzen müssen, wozu sich noch die Putamen und Substantia nigra verbindenden Fasern gesellen.

Dies bedeutet, daß die in der inneren Kapsel auf gedrängtem Raum verlaufenden motorischen Efferenzen zusätzlich durch querende Faserzüge aufgesplittert und verdrängt werden, wobei für den hinteren Schenkel der inneren Kapsel vorwiegend die Verbindungen zwischen Putamen und Substantia nigra sowie die zwischen Pallidum und Subthalamus von Bedeutung sind (Smith 1969).

Diese Aufsplitterung und Verdrängung führt dazu, daß die im hinteren Schenkel der inneren Kapsel gelegenen motorisch efferenten Fasern, die dort zunächst bei erheblicher Überlappung aus naheliegenden Gründen die cortical topische Gliederung grob abbilden, in ihrer somatotopischen Anordnung gestört und gleichsam „dekapitiert“ werden, so daß die Mehrzahl der cortico-bulbären Fasern begleitet von einigen cortico-spinalen Fasern in Richtung Kapselknie abgedrängt werden, während die Mehrzahl der cortico-spinalen Fasern in Begleitung weniger cortico-bulbärer in Richtung des hinteren Drittels wandern. Intermediär verbleiben efferente Fasern vorwiegend cortico-bulbärer Natur, die durch die beschriebenen Querverbindungen erheblich ausgedünnt sind.

Schließlich muß noch berücksichtigt werden, daß aus mehreren Gründen eine strenge somatotopische Gliederung der inneren Kapsel nur bedingt erwartet werden kann: zunächst sind die cortico-bulbären und cortico-spinalen Fasern in ihrer Herkunft keineswegs auf den primär motorischen Cortex beschränkt. Sie erhalten vielmehr beträchtlichen Zustrom aus teilweise weit auseinanderliegenden corticalen Arealen, wie dem präfrontalen Cortex, dem supplementär motorischen und sekundär motorischen Cortex und dem parietalen Cortex. Es ist nicht zu erwarten, daß diese Fasern heterogenen Ursprungs in der inneren Kapsel einem anderen Ordnungsprinzip gehorchen als dem, möglichst problemlos durch diesen



*Cd* = Caput nuclei caudati

*Th* = Thalamus

*Pa* = Pallidum

*Pu* = Putamen

o = cortico-bulbäre Fasern

+ = cortico-spinale Fasern (Arm)

- = cortico-spinale Fasern (Bein)

**Abb. 6.** Schematischer Horizontalschnitt durch die innere Kapsel

Engpaß zu kommen. Der hohe Aufwand, in der inneren Kapsel eine somatotopische Gliederung aufzubauen, wird durch kein funktionelles Bedürfnis gerechtfertigt, da ein Informationsaustausch zwischen den Fasern nicht stattfindet und somit eine hohe Organisationsstufe zwar an deren Ursprung und Ziel, nicht aber in ihrem Verlauf erforderlich ist. Dies bedeutet aber, daß die motorisch efferenten Fasern durch die innere Kapsel so hindurchtreten werden, wie ihnen das durch ihren corticalen Ursprung und ihren Verlauf durch das Marklager „nahegelegt“ wird.

Aus diesen entwicklungsgeschichtlichen und physiologischen Gründen ergibt sich im Zusammenhang mit den beschriebenen Untersuchungsergebnissen eine Topologie motorisch efferenter Fasern im hinteren Schenkel der inneren Kapsel, die geeignet scheint, die angebliche Widersprüchlichkeit dieser Ergebnisse aufzulösen und deren synaptische Interpretation zu ermöglichen (Abb. 6).

Für die klinisch topische Differentialdiagnose der „pure motor hemiplegia“ bedeutet dies, sofern man überhaupt eine capsuläre Läsion diskutiert, daß bei allen capsulären Läsionen eine Hemiparese zu erwarten ist, die bei Befall des Kapselknies eine faciobrachiale, bei Befall des mittleren und hinteren Drittels eine Gliedmaßenbetonung aufweisen kann. Darüber hinaus scheint die Remissions-tendenz, wie auch unsere eigenen Fälle nahelegen, um so schlechter zu sein, je weiter hinten die Läsion im hinteren Schenkel der inneren Kapsel liegt.

Bei diesen Überlegungen blieb die Dreidimensionalität der inneren Kapsel bisher unberücksichtigt. Sie ist für die Korrelation klinischer Befunde mit morphologisch nachgewiesenen Läsionen von großer praktischer Bedeutung, da die motorischen Fasern im hinteren Schenkel der inneren Kapsel, wie Flechsig schon 1881 nachwies, einen schrägen Verlauf nehmen und mit einem Neigungswinkel von etwa 45° in anterior-posteriorer Richtung absteigen. Dies bedeutet aber, daß umschriebene capsuläre Läsionen bei gleicher klinischer Symptomatologie auf einem pathologisch-anatomischen oder computer-tomographischen Horizontalschnitt durch das Gehirn unterschiedlich weiter vorne oder hinten

lokalisiert sein können, je nachdem, ob die Schnittebene höher oder tiefer gelegen ist.

Schließlich sollte noch bedacht werden, daß in einer anatomischen Region wie der des hinteren Schenkels der inneren Kapsel, wo sich in drei Dimensionen zahlreiche funktionell heterogene Fasen mischen und kreuzen, eine erhebliche individuelle Ausgestaltung des Faserverlaufes erwartet werden darf, da ähnlich wie dies für die somatotopische Gliederung gilt, ein hohes Ordnungsniveau an dieser Stelle physiologisch sinnlos wäre. Dieser Gesichtspunkt würde unseres Erachtens Varianten in klinisch-morphologischen Details zwanglos erklären.

## Literatur

- Bennett AH, Campell CM (1886) Case of brachial monplegia due to lesion of the internal capsule. *Brain* VII: 78–84
- Bertrand G (1966) Stimulation during stereotactic operations for dyskinesias. *J Neurosurg* 24: 419–425
- Bertrand I, Bogaert L van (1925) Rapport sur la sclérose latérale amyotrophique (anatomie pathologique). *Rev Neurol (Paris)* I: 779–806
- Brion S, Guiot G (1964) Topographie des faisceaux de projection du cortex dans la capsule interne et dans le pédoncule cérébral. *Rev Neurol (Paris)* 110: 124–144
- Buge A, Escourolle R, Hauw JJ, Rancurel G, Gray F, Tempier P (1979) Syndrome pseudo-bulbaire aigu par infarctus bilatéral limité du territoire des artères choroidiennes antérieures. *Rev Neurol (Paris)* 13: 313–318
- Charcot JM (1883) Lectures on the localisation of cerebral and spinal diseases, Haden WB (ed). The New Sydenham Society, London, pp 186–189
- Charcot JM, Marie MP (1885) Deux nouveaux cas de sclérose latérale amyotrophique suivis d'autopsie. *Arch Neurol* 10: 1–35, 168–186
- Déjerine J (1901) Anatomie des centres nerveux. Rueff II, Paris, pp 128–137, 232–235, 252–255
- Englander RN, Netsky MG, Lester SA (1975) Location of human pyramidal tract in the internal capsule: anatomic evidence. *Neurology (Minneapolis)* 25: 823–826
- Fisher CM (1979) Capsular infarcts. The underlying vascular lesions. *Arch Neurol* 36: 65–73
- Flechsig P (1881) Zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Leitungsbahnen im Großhirn des Menschen. *Arch Anat Physiol* 12–75
- Guiot G, Sachs M, Hertzog E, Brion S, Rougerie J, Dalloz JC, Napoleone F (1959) Stimulation électrique et lésions chirurgicales de la capsule interne. *Neuro-Chirurgie* 5: 17–42
- Hanaway J, Young RR (1977) Localization of the pyramidal tract in the internal capsule of man. *J Neurol Sci* 34: 63–70
- Hardy TL, Bertrand G, Thompson CJ (1979) The position and organization of motor fibers in the internal capsule found during stereotactic surgery. *Appl Neurophysiol* 42: 160–170
- Henatsch H-D (1976) Zerebrale Regulation der Sensomotorik. In: Gauer, Kramer, Jung R (eds) *Sensomotorik*. Urban und Schwarzenberg, München, pp 265–420
- Hirayama K, Tsubaki T, Toyokura Y, Okinaka S (1962) The representation of the pyramidal tract in the internal capsule and basis pedunculi. *Neurology (Minneapolis)* 12: 337–342
- Hirayama K (1979) The representation of the tract in the cerebrum in cases of ALS. In: Tsubaki T, Toyokura Y (eds) *Amyotrophic lateral sclerosis*. Japan Medical Res Foundation, Public No 8. University Park Press, Baltimore, pp 209–219
- Ikuta F, Makifuchi T, Ichikawa T (1979) Comparative studies of tract degeneration in ALS and other disorders. In: Tsubaki T, Toyokura Y (eds) *Amyotrophic lateral sclerosis*. Japan Medical Res Foundation, Public No 8. University Park Press, Baltimore, pp 177–200
- Kojewnikoff A (1883) Cas de sclérose latérale amyotrophique, la dégénérescence des faisceaux pyramidaux se propageant à travers tout l'encéphale. *Arch Neurol (Paris)* 6: 357–376
- Lassek AM (1940) The human pyramidal tract. II. A numerical investigation of the Betz cells of the motor area. *Arch Neurol Psychiat (Chicago)* 44: 718–724

- Marie P, Guillain G (1902) Existe-t-il en clinique des localisations dans la capsule interne. *Sem. Méd* 22:209–213
- Marie P, Bouttier H, Bertrand I (1923) Etude anatomique d'un case de sclérose latérale amyotrophique à prédominance hémiplegique. *Bull Mém Soc méd Hôp Paris* 47:481–485
- Minckler J, Klemme RM, Minckler D (1944) The course of efferent fibers from the human premotor cortex. *J Comp Neurol* 81:259–277
- Nyberg-Hansen R, Rinvik E (1963) Some comments on the pyramidal tract, with special reference to its individual variations in man. *Acta Neurol Scand* 39:1–30
- Probst M (1898) Zu den fortschreitenden Erkrankungen der motorischen Leitungsbahnen. *Arch Psychiat Nervenkr* 30:766–844
- Rossi I, Roussy G (1906) Un cas de sclérose latérale amyotrophique avec dégénération de la voie pyramidal suivie au Marchi de la moelle jusqu'au cortex. *Rev Neurol* 14:393–406
- Rottenberg DA, Talman W, Chernik NL (1976) Location of pyramidal tract questioned. *Neurology (Minneap)* 26:291–292
- Smith MC (1960) Nerve fibre degeneration in the brain in amyotrophic lateral sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 23:269–282
- Smith MC (1969) Certain fibre groups of the human internal capsule. In: Gillingham FJ, Donaldson IMJ (eds) *Third Symposium on Parkinson's Disease*. Livingstone Ltd, London, pp 87–94
- Spertell RB, Ransom BR (1979) Dysarthria—Clumsy hand syndrome produced by capsular infarct. *Ann Neurol* 6:263–265