

Beiträge zur Pathologie des Thalamus opticus.

III. Mitteilung.

Beziehung der Sensibilitätsstörungen und der anosognostischen Störungen zu den thalamischen Herden. Vergleich mit den entsprechenden Erscheinungen bei suprathalamischen und corticalen Herden.

Von
Professor Dr. Paul Schuster, Berlin.

(Eingegangen am 11. November 1936.)

Versuchen wir nun einen Überblick über die in den beiden früheren Mitteilungen gebrachte Kasuistik zu gewinnen, so wird das am zweckmäßigsten derart geschehen, daß wir die einzelnen Symptome des thalamischen Syndromes gesondert betrachten. Beginnen wir mit den *Sensibilitätsstörungen*.

Die Sensibilitätsstörungen waren schon 1881 von *Wernicke* neben den choreatischen Erscheinungen klar als Grundstock des thalamischen Symptomenkomplexes erkannt worden. Über ihre Natur und ihre Entstehung bei thalamischen Erkrankungen ist außerordentlich viel geschrieben worden. Zwei Punkte waren es besonders, welche das Interesse der Autoren immer wieder erregten: Einmal die Frage, ob es gelinge, die verschiedenen Qualitäten der Sensibilitätsstörungen in verschiedene Kerngebiete des Sehhügels zu lokalisieren, sodann der rätselhafte Komplex der Hyperästhesie und der Spontanschmerzen. Das besondere Interesse, welches die Bearbeitung dieser Fragen immer wieder fand, ist verständlich; denn die beiden Punkte bilden — wie ein kurzer Überblick über einige der wichtigsten Arbeiten der Literatur zeigen wird — den Kern der immer noch recht dunklen Thalamusphysiologie.

Roussy unterschied 1907 in seiner bedeutungsvollen Arbeit, welche den Ausgangspunkt der ganzen modernen Thalamusforschung bildet, diejenigen Sensibilitätsstörungen, welche durch Zerstörung der aus der Haube in den Thalamus einstrahlenden Bahnen entstehen, von solchen, welche durch die Schädigung des *Ursprunges* der den Sehhügel verlassenden thalamocorticalen Bahnen bedingt sind. Die thalamischen *Schmerzen* bezog *Roussy* auf *Reizung* der sich im ventralen Thalamusabschnitt ausbreitenden spinalen *Faserendigungen* und glaubte, daß neben der geringeren oder größeren Ausdehnung des Herdes auch den individuellen Verhältnissen große Bedeutung für die Natur der klinischen Erscheinungen zukomme. Von den verschiedenen Qualitäten der Sensibilität fand *Roussy* die Tiefensensibilität konstanter und schwerer gestört als die Oberflächensensibilität.

Vier Jahre nach der *Roussyschen* Publikation erschien die Arbeit von *Head* und *Holmes*: „Sensory disturbances from cerebral lesions“ (1911). In dieser sehr eingehenden und gründlich durchdachten Arbeit entwickeln die beiden Autoren bestechende Vorstellungen von der Physiologie und Physiopathologie des Sehhügels, welche für viel spätere Untersuchungen richtunggebend wurden. Das wesentlichste der Lehre von *Head* und *Holmes* ist folgendes: Die Autoren teilen den Thalamus zum besseren Verständnis der bei thalamischen Herden beobachteten Sensibilitätsstörungen gleichsam in zwei Etagen, wie wir dies ja auch schon bei *Roussy* angedeutet sahen. Die untere Etage entspricht dem *Eintritt* der aus der Peripherie kommenden sensiblen Bahnen in den Thalamus, die obere dem *Austritt* der thalamocorticalen Faserung. Die Sensibilitätsstörungen, welche von den Herden der unteren Etage hervorgerufen werden, sollen im wesentlichen die gleichen sein wie diejenigen einer Schädigung der sensiblen Bahnen im Mittelhirn; die Sensibilitätsstörungen der oberen Etage sollen dagegen die gleichen wie diejenigen einer corticalen Läsion sein. Zu jeder dieser beiden Störungen kann nun — nach *Head-Holmes* — ein ganz neues Element hinzutreten, wenn der laterale Thalamuskern in Mitleidenschaft gezogen ist. Denn die Autoren stellen sich vor, daß der laterale Thalamuskern — in dem sie das *essentielle thalamische Organ* erblicken, diejenige Stelle sei, an welcher alle mit einer besonderen affektiven Note ausgestatteten Reize — wie Schmerz, große Kälte, große Hitze, sowie überhaupt alle unlust- oder alle lustbetonten Impulse — mit einem Gefühlston versehen würden und ihre wesentliche Erledigung fänden. Im Gegensatz zu diesen Reizen würden alle anderen sensiblen Reize im Thalamus nur unterbrochen und umgruppiert und erst in der sensiblen *Hirnrinde* endgültig verarbeitet. In der Rinde sollten also besonders alle Impulse der *diskriminativen* Sensibilität — wie Lagegefühl, Gefühl für passive Bewegungen, Lokalisationsfähigkeit, abschätzende Temperaturempfindung und andere Oberflächenempfindungen, Gewichtsschätzungen usw. — ihre Erledigung finden. Freilich sollte hierbei stets eine, mit der corticalen Hand in Hand gehende, *begleitende* Betätigung des Thalamus statthaben, wie auch umgekehrt die Hirnrinde bei der Erledigung der vorwiegend thalamisch verarbeiteten Impulse *mitwirken* sollte.

Head und *Holmes* können — wie aus dem Gesagten ersichtlich — alle bei thalamischen Herden vorkommenden Sensibilitätsstörungen auf Grund ihrer Vorstellungen erklären. Sie finden am häufigsten das Gefühl für passive Bewegungen und das Lagegefühl gestört, konstatieren jedoch auch Störungen der taktilen und der Temperaturempfindung. Interessant ist die Stellungnahme der beiden Autoren zu dem Problem der thalamischen Schmerzen: sie glauben, daß das von ihnen angenommene „*essentielle thalamische Zentrum*“ im lateralen Thalamuskern unter einer dauernden corticalen *Zügelung* und *Kontrolle* stehe, welche von

einem konvergent von der Rinde zum lateralen Kern strebenden Fasersystem ausgeübt werde. Bei der Unterbrechung dieses Hemmungsfasersystems — eine solche Unterbrechung könne (eben wegen der Konvergenz der Fasern) am wirksamsten im N. lateralis thalami selbst erfolgen — solle der laterale Kern ungehemmt, daher exzessiv arbeiten und infolgedessen ein Übermaß von Affektionen erzeugen, wie sich dies in der Hyperalgesie bzw. in der (von den Autoren so genannten) Overresponse auf sensible Reize äußere. Die zuletzt besprochene Grundidee der Headschen Lehre, nämlich die Annahme einer *Hemmungsbahn*, ist von einer Reihe anderer Autoren, welche sich später mit dem Thalamusproblem befaßt haben — wenn auch zum Teil in etwas veränderter Form — übernommen, von anderen z. B. von *Wilson*, jedoch nicht angenommen worden. *Roussy* und *Cornil* verschließen sich in ihrer Bearbeitung des Kapitels der cerebralen Hemianästhesie im Nouveau Traité de Médecine (1925) keineswegs den Ideen von *Head-Holmes*, suchen sie vielmehr weiter zu entwickeln und betonen dabei den individuellen Koeffizienten, der nicht anatomisch begründet sei, sondern durch die sensomotorische Erziehung des Individuums gestaltet werde. Sie haben übrigens — ebenso wie schon 1891 *Mills* und wie erst neuerdings *Davison* und *Schick* — im Gegensatz zu *Head-Holmes* — gelegentlich auch bei *Rindenherden* echte Spontanschmerzen beobachtet (vgl. unsere gleichen Beobachtungen, Mitt. II, S. 596, 599, 607). Sie bestreiten daher, daß die Sensibilitätsstörung *allein* die Diagnose der thalamischen Erkrankung sichern könne, da sowohl bei thalamischer, als bei corticaler Erkrankung die allerverschiedensten Formen der Sensibilitätsstörung vorkommen könnten. Die gleiche, auch durch unsere Untersuchungen bestätigte, Auffassung wurde schon 1924 von *André Pierre Marie* in seiner Thèse inaugural vertreten, während sich *Bouttier*, *Bertrand* und *André Pierre Marie* noch 1922 in einem Aufsatz dahin geäußert hatten, daß Spontanschmerzen als sicherstes Zeichen einer Thalamusaffektion anzusehen seien.

Besonders eingehend hat sich *Förster* 1927 in seinem Vortrag über die Leitungsbahnen des Schmerzgefühls mit den thalamischen Schmerzen beschäftigt und dabei seinerseits versucht, die Headsche Lehre, die zu einseitig sei, zu erweitern. Er glaubt, daß der thalamische Schmerz nicht nur durch Schädigung der cortico-thalamischen (und außerdem einer cortico-subst.-retikulären) Hemmungsbahn entstehen könne, sondern ebenso gut auch als *Reizsymptom* der thalamischen Kerne bzw. der in ihnen endenden *Schmerzbahn* oder als *Ausfallsymptom* des epikritischen Systems der *Schleifen-Thalamus-Rindenbahn*. Der Interferenz aller dem Zentralnervensystem zuströmenden Reize schreibt *Förster* überhaupt die größte Bedeutung für das Verhalten der Sensibilität zu. Er nimmt endlich, da er auch bei striären Herden Hyperpathie beobachtet haben will, neben der cortico-thalamischen auch noch eine *striäre* Hemmung des Thalamus an.

Die spontanen Schmerzen und Parästhesien treten nach *Förster* meist plötzlich, ohne erkennbare Veranlassung, manchmal auch erst nach Einwirkung irgendeines körperlichen oder psychischen Reize auf, wobei die Reizschwelle sowohl erniedrigt als erhöht sein kann. Der thalamische Schmerz sei von unerträglichem Charakter, ohne daß jedoch eine Beziehung zwischen Reizstärke und Gefühlsstärke bestände. Meist könne der Schmerz nicht genau lokalisiert werden; er halte auch nach Aufhören des Reizes noch an. Weiter finden wir in der *Försterschen* Arbeit noch die Vermutung ausgesprochen, daß die Bahnen der *visceralen* Sensibilität — über letztere wissen wir noch recht wenig! — sowohl gekreuzt als ungekreuzt in den grauen Kernen des Hypothalamus und des Tuber endigten.

Die hemianästhetische Störung gehe bei thalamischen Herden meist nicht bis in die Mitte des Rumpfes; sie befalle an den Extremitäten am stärksten die Akra, und zwar an der Hand die Ulnarseite und am Fuß die Peronealgegend. Da weiter bei thalamischen Herden sowohl zirkuläre, als longitudinale segmentale bzw. radikuläre Begrenzungen der Sensibilitätsstörung vorkämen, so müsse der Thalamus die gleiche segmentäre Anordnung wie der Hinterstrang haben. Trotzdem sei er für eine *ganze* Körperseite, ja für den *ganzen* Körper die zuständige Einheit.

Dieser Einheitsauffassung *Försters* schließt sich besonders *Hoff* in seinen 1931/32 erschienenen Arbeiten an. Er weist dabei — im Gegensatz zu *Head-Holmes* — auch der Rinde eine erhebliche Rolle bei dem Schmerzerlebnis zu: In der Rinde werde der Schmerz an das Körperschema gekoppelt.

Bei der Kombination einer Thalamusläsion mit einer solchen des Interparietalstreifens verschwinde das Bewußtsein für die gekreuzte Körperhälfte völlig, so daß sie als *fremder Körper* empfunden werde. Dem Thalamus komme die Aufgabe zu, die Auswahl zu treffen zwischen denjenigen Reizen, welche unterdrückt, und denen, welche in den Vordergrund gerückt werden müßten. Dieser Aufgabe komme der Thalamus auf dem Wege der Interferenz der verschiedenen Reize nach, also mittels eines ähnlichen Mechanismus, wie ihn auch *Förster* annimmt. Die Verbindung der sensiblen Rinde mit dem Thalamus ermögliche es, daß wir den „Grund“ unseres Körpergefühls jederzeit ändern könnten, und daß — so lange der Thalamus intakt ist — ein alter Schmerz durch Hinzutreten eines neuen in den Hintergrund gedrängt werde und abnehme (vgl. hierzu die Beobachtung 4 *van Bogaerts*). Sei der Thalamus jedoch lädiert, so breite sich der Schmerz nach allen Seiten aus und könne nicht mehr abgedichtet werden. Normalerweise werde der Reiz, wenn er vom Endapparat richtig aufgenommen und durch Interferenz der verschiedenen afferenten Impulse auf die bestimmte Sensibilitätsqualität abgestimmt worden sei, durch die Tätigkeit des Thalamus in den Vordergrund des sensiblen Empfindungsbildes gerückt.

Ähnliche Vorstellungen über die Bedeutung der Interferenz der Impulse vertritt *Astwazaturow* in seiner 1934 erschienenen Arbeit, wobei er besonders darauf aufmerksam macht, daß die antagonistisch-inhibitorische Wechselwirkung der verschiedenen Sensibilitätsqualitäten, die Interferenz, eine *allgemeine physiologische und pathologische Erscheinung* sei. Epikritisch-perceptorische und affektiv-protopathische Sensibilität ständen stets im umgekehrten Verhältnis zu einander; es sei daher nicht auffällig, wenn das Schmerzgefühl durch Wegfall des epikritischen Systems enthemmt werde.

Mit den Wechselbeziehungen zwischen den verschiedenen afferenten Systemen beschäftigen sich ferner zwei russische Arbeiten aus der allerletzten Zeit: *Pankratow* fand bei hoher *Hinterstrangdurchschneidung* in der ersten Zeit nach der Operation eine starke Herabsetzung des *Schmerzgefühls*, trotzdem die Schmerzbahnen völlig erhalten waren, und erklärt die Herabsetzung des Schmerzgefühls (welche übrigens nach einigen Wochen wieder verschwand) damit, daß die zentralen Stümpfe der durchschnittenen Hinterstränge als sehr starker Reiz gewirkt hätten, und daß dadurch die Ansprechbarkeit der *anderen Fasern* der Hautimpulse wesentlich herabgesetzt worden sei.

Der Autor betont dann, daß nach Läsion einiger Teile des Thalamus ähnliche Störungen der Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit beobachtet worden seien.

Orbeli, der mit einem hübschen Ausdruck das Zentralnervensystem ein „höchst kompliziertes, ausbalanciertes System, das sich im Zustande des labilen Gleichgewichtes befindet“, nennt, führt unter Hinweis auf die Arbeit von *Pankratow* aus, daß Schmerzreize dann nicht lokalisiert werden könnten, wenn der Zufluß der Berührungsreize unterbunden sei. Alle Außenweltreize fielen stets auf einen Boden, der durch frühere Reize oder durch gleichzeitig einwirkende Reize vorbereitet oder verändert worden sei.

Gegen die Bedeutung der Interferenz für das Zustandekommen der Hyperpathie führt *Hoffmann* (1933) die nicht seltenen Beobachtungen an, in welchen Spontanschmerzen bestanden, ohne daß das epikritische System lädiert war, und umgekehrt solche, in welchen die epikritische Sensibilität aufgehoben war, ohne daß Hyperpathie bestand. *Hoffmann* glaubt — etwa im Sinne des Effektes der Narbenbildung bei der Epilepsie — an eine direkte *Einwirkung des Herdes* auf das Schmerzleitungssystem.

Vercellini (1934) endlich sieht ähnlich wie manche der obengenannten Autoren den Thalamus als das Zentrum der „primären, affektiv getönten Empfindung“ an und schreibt der Rinde im wesentlichen eine differenzierende Funktion zu. Wäre — so meint der Autor — die ganze Rinde zerstört, so bliebe nur das rohe thalamische Empfinden ohne Differenzierungsvermögen zurück.

Der von *Vercellini* in dem letzten Satz angedeutete Sachverhalt liegt in zwei kürzlich von *Dandy* (1933) veröffentlichten Operationsresultaten vor. Es handelte sich um Kranke, welchen *Dandy* wegen einer Geschwulst fast eine *ganze* Hemisphäre unter *Schonung des Thalamus* herausgenommen hatte. In dem einen dieser Fälle fehlte auf der gekreuzten Seite die Hauthandlung, während noch eine gewisse Tiefenempfindung vorhanden war und besonders die Quetschung der Muskeln *schmerzte* und sogar noch ziemlich genau *lokalisiert* werden konnte. Auch grobe passive Bewegungen wurden noch erkannt. In dem anderen der beiden Fälle war neben dem Oberflächengefühl auch das *Tiefengefühl* auf der gekreuzten Körperseite verschwunden, dagegen *schmerzte* auch hier die Kompression der Muskeln noch.

Das von *Dandy* geschilderte Verhalten der *rindenlosen* Patienten entspricht insofern dem von *Vercellini* geforderten, als jede *feinere* Empfindung fehlte und nur grobe Schmerzen empfunden wurden, es widerspricht ihm aber darin, daß der grobe Schmerz noch *lokalisiert* werden konnte.

Schließlich soll noch kurz auf die 1924 erschienene Thèse inaugural von Frau *Nicolesco* hingewiesen werden, weil diese Autorin unter Hinweis auf die große Ähnlichkeit zwischen der thalamischen Hyperpathie und der Kausalgie zu dem Schluß kommt, daß der Spontanschmerz nur ein Spezialfall desjenigen Schmerzes sei, welcher stets bei Schädigung der Zellstationen der sensiblen Leitung auftrete und deshalb wahrscheinlich im Thalamus selbst zustande käme.

Eine von den bisher besprochenen Erklärungsversuchen der Hyperpathie abweichende Deutung gibt *Lhermitte* (1925), indem er auf die Annahme einer corticalen Hemmung verzichtet. Der französische Autor, der übrigens in einer späteren (1929) zusammen mit *Cornil* veröffentlichten Arbeit ausdrücklich auf die Koinzidenz hemialgischer und vegetativer Symptome hinweist, glaubt, daß dem Thalamus die Rolle eines Filters zukomme, welcher alle Zuflüsse sammle und sie nach entsprechender Umbildung zur Rinde weiterfließen lasse. Sei der thalamische Filter zerstört, so könnten Reize, die sonst vom Thalamus zurückgehalten würden, zur Rinde hindurchgelangen und hier die eigenartige Schmerzempfindung bewußt werden lassen.

Umgekehrt spricht *Wallenberg* 1922 davon, daß die Schmerzreize sich bei der Hyperpathie in dem lädierten Thalamus stauen und nur in minimaler Quantität in die Rinde kommen.

Die oben angeführte *Lhermittesche* Vorstellung nähert sich, wie wir sehen, darin der *Hoffschen*, daß *Lhermitte* ebenso wie *Hoff* den Thalamus die Reize sondern läßt in solche, die unterdrückt, und in solche die weiter befördert werden müssen. Später, Jan. 1936, gelegentlich der Demonstration eines Patienten, bei welchem trotz einer anzunehmenden thalamischen Blutung Hyperpathie und Schmerzen völlig fehlten, äußert sich

Lhermitte nochmals zu dem Sensibilitätsproblem. Er findet — in Übereinstimmung mit *Förster* — daß die hemianästhetische Störung nicht bis zur Mittellinie des Körpers herangehe; er weist ferner auf die häufig beobachtete ungleichmäßige Beteiligung der einzelnen Teile der hemianästhetischen Seite hin, welche im Sinn eines somatotopischen Aufbaues der Thalamuskerne spreche, wie sie von *Sager* experimentell beim Tier nachgewiesen worden sei. Schließlich macht *Lhermitte* noch darauf aufmerksam, daß nicht selten — wie auch in dem gezeigten Fall — trotz der Größe der Blutung jede Hyperpathie vermißt werde, während umgekehrt in Fällen mit kleineren *malacischen* Herden oft die ausgesprochensten und nicht rückbildungsfähigen Spontanschmerzen und ähnlichen Erscheinungen vorhanden seien.

Nicht viel klarer als das, was wir bis jetzt über die Genese der Hyperpathie wissen, sind die Vorstellungen, die wir hinsichtlich etwaiger Beziehungen der verschiedenen *Sensibilitätsqualitäten* oder der einzelnen Körperabschnitte zu bestimmten *Thalamusteilen* haben. Relativ am besten wissen wir noch über die Gesichtssensibilität im Thalamus Bescheid. Daß die Sensibilität des Gesichtes ebenso wie diejenige der Anogenitalgegend eine ganz besondere Stellung einnimmt, ist aus zahlreichen klinischen Erfahrungen bekannt und wird neuerdings wieder in dem kürzlich erschienenen Schmerzreferat von *Kuttner* und *Lewy* betont. Man hat bei den thalamischen Hemianästhesien häufig ein relatives oder absolutes Verschontbleiben des Trigeminusgebietes festgestellt und diese Erscheinung teils mit der besseren sensiblen Versorgung des Gesichts — die übrigens auch *Förster* annimmt — begründet, teils damit erklärt, daß der V-Bezirk im Thalamusgebiet getrennt von den Kernen für Rumpf und Extremitäten liege, nämlich im centre médian und im *Flechsig*schen Kern, wie dies *Wallenberg* schon vor langen Jahren anatomisch nachgewiesen hat. Gegen die von sehr vielen Forschern anerkannte *Wallenberg*sche Lehre hat *Poppi* sich 1929 auf Grund eines von ihm beobachteten Falles gewandt, in welchem trotz Zerstörung des centre médian eine Quintusanästhesie fehlte. Er verlegt deshalb das Quintusgebiet in den gleichen Bezirk wie die Extremitäten, nämlich in den N. lat. thalami. Daß in der Tat außer den Besonderheiten der Kernlagerung noch andere Umstände daran schuld sein mögen, daß das V-Gebiet so häufig seine normale Sensibilität behält, wird durch die weiter oben besprochenen *Dandy*schen Fälle wahrscheinlich. Denn da in beiden Fällen, trotz der Intaktheit des Thalamus, die Sensibilität der Extremitäten schwer gestört, dagegen die des Gesichtes erhalten war, so läßt sich hieraus auf eine gewisse, anscheinend von der thalamischen Lokalisation unabhängige, Sonderstellung der Gesichtssensibilität schließen. Vielleicht hängt mit der größeren Resistenz des Gesichts und der Anogenitalgegend auch das von *Lhermitte* betonte relative Verschontbleiben der Schleimhäute bei Hemianästhesien zusammen.

Über die Lokalisation der Extremitäten und des Rumpfes in den thalamischen Kernen enthält die Literatur nur vereinzelte Bemerkungen. *Marinescu* (1927) hält für möglich, daß frontomediale Affektionen des ventrolateralen Kernes zu sensiblen Störungen des Armes, caudallaterale zu solchen des Beines und des Rumpfes führen.

Poppi glaubt in seiner schon zitierten Arbeit, daß die einzelnen Körperabschnitte in den laterodorsalen Thalamusteilen entsprechend den Endigungen der spinothalamischen Bahnen angeordnet seien. Da gemäß dem Gesetz der exzentrischen Lagerung die von den caudalen Teilen kommenden längsten spinothalamischen Bahnen am meisten lateral endigten, so entsprächen mithin die lateralsten Kernteile den caudalsten Segmenten.

Dusser de Barenne endlich ist experimentell zu der Überzeugung gekommen, daß der Kopf im wesentlichen in den ventralen und occipitalen Thalamusteilen, die Extremitäten in den dorsalen und frontalen vertreten seien.

Sager, ein Mitarbeiter *Dusser de Barennes*, der die von diesem Autor an Katzen ausgeführten Untersuchungen bei Affen nachgeprüft und ausführlich in seinem 1933 erschienenen Buch veröffentlicht hat, konnte auch beim Affen eine somatotopische Anordnung, ähnlich der bei der Katze gefundenen, nachweisen. Er konnte der vorderen und hinteren Extremität bestimmte Partien des lateralen und ventralen Kernes, und dem Gesicht Teile des N. semilunaris zuordnen. Der laterale Kern und ebenso der größte Teil des medialen Kernes und des Centre médian haben nach *Sagers* Untersuchungen Beziehungen zu den vegetativen Zentren.

Anders als *Marinescu*, *Poppi* und *Dusser de Barenne* sind *Förster* und *Hoff*, wie wir schon sahen, der Ansicht, daß der Thalamus im wesentlichen als *Einheitsorgan* für die gesamte Körpersensibilität anzusehen sei, daß mithin keine ausgesprochene metamere Gliederung in ihm bestehe.

Was nun die etwaige Lokalisation der verschiedenen *Gefühlsqualitäten* im Thalamus angeht, so sind die meisten Autoren zwar darin einig, daß für die Sensibilitätsstörungen überhaupt im wesentlichen Läsionen der caudalen Teile des Sehhügels verantwortlich zu machen seien; bezüglich der Lokalisation der einzelnen Qualitäten differieren die Anschauungen jedoch erheblich und einige Autoren leugnen die Möglichkeit einer solchen Lokalisation überhaupt.

Wallenberg (1922) hält sich streng an die Deutung der anatomischen Tatsachen, wenn er im Hinblick auf die Phylogenetese und entsprechend der Aufsplittungstopographie der sensiblen Leitungen die Bahnen der exterozeptiven Sensibilität in die laterodorsalen und diejenigen der propriozeptiven in die medioventralen Kernteile des Nucl. lateralis thalami gelangen läßt.

Poppi verlegt, wie schon oben gesagt, im Anschluß an *Wallenberg* gleichfalls die Exterosensibilität, also im wesentlichen die Oberflächenempfindung, in laterodorsale Kernteile.

Die Stereognose könnte nach *Poppi* sowohl durch Schädigung der lateralen Kernteile (Verlust der bewußten Komponente), als durch Schädigung der medialen (Ausfall der unbewußten Komponente) gestört sein.

Entgegen *Poppi* hält *Winkler* eine Zerstörung der ventralen Thalamusteile mit ihren kinästhetischen Formationen allein nicht für ausreichend zur Erzeugung einer Astereognose. Zur Entstehung einer solchen bedürfe es stets noch einer zusätzlichen *Rindenaffektion*. *Winkler* macht dabei auf die großen Lücken unserer Kenntnisse von den Endigungen der spinothalamischen und anderer, noch unbekannter, sensibler Leitungen der Subst. reticularis aufmerksam und ist infolgedessen sehr zurückhaltend in der Beurteilung der Beziehungen der sensiblen Bahnen zu den einzelnen thalamischen Kernen.

Versuche einer lokalisatorischen Trennung der Störung der Oberflächensensibilität, besonders der Temperaturempfindung, von derjenigen der Tiefenempfindung finden wir bei *Bonhöffer*. *Bonhöffer* kommt zu dem Wahrscheinlichkeitsschluß, daß das mittlere Thalamusdrittel, d. h. die vorderen Partien des lateralen Kerns und des medioventralen Kerngebietes, für die *Tiefensensibilität* besonders wichtig seien, während bei mehr caudal gelegenen Herden besonders die *Oberflächen-* und vor allem die Temperaturempfindung geschädigt würden. Sowohl die oralsten Thalamusteile als die caudalsten seien für die *Tiefensensibilität* von geringerer Bedeutung.

Hoffmann meint mit Bezug auf die *Bonhöfffersche* Auffassung von der besonderen Bedeutung der caudaleren Thalamusteile für die Temperaturrempfindung, die Temperaturempfindung sei *an und für sich* schon eine außerordentlich vulnerable Funktion; Unterschiede zwischen ihrer Störung und den Störungen der anderen sensiblen Qualitäten ließen sich daher nicht ohne weiteres lokalisatorisch verwenden. Es sei überhaupt zweifelhaft, ob man mit den Versuchen der feineren Lokalisation innerhalb des lateralen Thalamuskernes weiterkommen werde. Nur so viel gibt *Hoffmann* zu, daß bei vollem Intaktsein des vorderen Thalamusdrittels dennoch eine ausgeprägte Hemianästhesie auftreten könne.

Frau *Nicolesco*, deren Ansicht von der Entstehung der thalamischen *Schmerzen* in lädierten Kernen wir schon kennengelernt haben, hat sich zwar die Frage vorgelegt, welcher Abschnitt der Kernregion hierfür in Betracht käme, hat die Frage jedoch vorsichtigerweise nicht zu entscheiden gewagt. Sie hat nur gegen eine angeblich von *Head* geäußerte Auffassung (?), daß es der Nucl. medialis sei, Stellung genommen.

Wohl alle von uns genannten Autoren, die sich mit dem thalamischen Schmerz befaßt haben, denken bei seiner eventuellen Lokalisation in

erster Reihe an die Gegend der Aufsplitterung der afferenten sensiblen Bahnen.

Auf Grund seiner schönen Tierversuche schreibt *Dusser de Barenne* im Gegensatz zu den Klinikern auch den *zentralen Thalamusteil*, vor allem auch dem *Nucl. medialis*, sensible Funktionen zu.

Schließlich mag noch kurz auf die Ergebnisse einer Arbeit hingewiesen werden, welche *Le Gros Clark* 1932 über den Thalamus veröffentlicht hat. Der *Hypothalamus* wird hier als Zentralstätte der *Allgemeingefühle*, aller Arten visceraler Aktivität und der Stoffwechselvorgänge, also als Aufnahmestätte desjenigen sensiblen und sensorischen Materials dargestellt, durch das der Organismus instandgesetzt wird, sich als einheitliches Wesen, als individuelle Existenz unabhängig von der äußeren Umgebung zu erfassen. So spielt der *Hypothalamus* bei *Le Gros Clark* eine wesentliche Rolle bei der Kontrolle des *inneren Milieus* des Organismus und gibt den sensorischen Erfahrungen einen affektiven Ton. Demgegenüber nimmt der *dorsale* Teil des Zwischenhirns, der eigentliche *Thalamus*, alle diejenigen Reize auf, auf Grund deren der Organismus eine Wahrnehmung seines *äußeren Milieus* herleiten und sein Verhalten nach außen einrichten kann.

Charakteristisch für den Sägerthalamus sei die Ausbildung einer topographisch und funktionell *höheren* Ebene, die dem dorsalen Teil des Thalamus entspräche und vom ventralen Kern durch quere interlaminäre Kerne getrennt sei. In diesen dorsalen Thalamusteil gelangen nach *Le Gros Clark* keine direkten, sondern nur indirekte sensible Impulse auf dem Wege über die Kerne der caudaleren Ebenen. Die Kerne der oberen Ebene seien im wesentlichen mit Assoziationsfeldern der Rinde verbunden, während die Kerne der untersten Thalamusebenen mit sensorischen Projektionsfeldern verknüpft seien.

Die Schleifenfasern zum *Corpus mamillare*, welche *Wallenberg* für Fasern des Anogenitalbezirkes hält, hält *Le Gros Clark* für gustatorische; die Funktionen des *Nucl. anterior thalami* seien eng verbunden mit den (unbekannten) Funktionen der *Formatio hippocampi*. Der dorsomediale Kern wird als intermediäre Station aufgefaßt, durch welche das ganze periventrikuläre System unter den Einfluß der frontalen Rinde gebracht werde. Der dorsomediale Kern versorge also einen Mechanismus, durch welchen die funktionell höchsten Ebenen des Gehirns instandgesetzt würden, die mehr primitiven Elemente psychischer Tätigkeit, wie sie bei affektiven Reaktionen und instinktiven Impulsen in Erscheinung treten, zu kontrollieren.

Eine Reihe von Jahren vor *Le Gros Clark* hatte *Wallenberg* schon auf die engen und umfangreichen anatomischen Verbindungen des propriozeptiven Systems zum Hypothalamus hingewiesen und ebenso auf die aus der 5. und 6. Rindenschicht der Frontal- und Zentralwindungen zum Thalamus ziehenden (corticofugalen) Bahnen aufmerksam gemacht. Den

letzteren möchte *Wallenberg* — im Gegensatz zu *Head* und *Holmes* — nicht so sehr eine hemmende, als vielmehr eine den Thalamus sensibilisierende Funktion zuschreiben.

Nach diesem orientierenden Überblick über die bekanntesten Ansichten betreffs der sensiblen Leistungen des Thalamus fragt es sich, welche Beiträge und welche Gesichtspunkte für die Beurteilung der Beziehungen des Thalamus zur Sensibilität aus unseren eigenen Beobachtungen gewonnen werden können.

Wenn wir uns zunächst über die *Häufigkeit* der Sensibilitätsstörungen überhaupt zu unterrichten suchen, so sei — wie dies auch wiederholt in der Literatur schon geschehen ist — festgestellt, daß keineswegs in allen Fällen Störungen der Sensibilität nachgewiesen werden konnten, wenigstens nicht mit den gebräuchlichen praktisch-klinischen Untersuchungsmethoden. Vier bis fünf unserer Patienten ließen keine oder fast *keine* Gefühlsstörungen erkennen [Jahn (Nr. 4), Knop (Nr. 15), Werner (Nr. 10), Schütt (Nr. 11), Still (Nr. 8)]. Frau Jahn hatte sicher keine größeren Gefühlsstörungen trotz der beträchtlichen Größe ihres Erweichungsherdes. Da es sich jedoch um eine Kranke handelte, deren Angaben wegen ihres psychischen Zustandes vorsichtig zu bewerten sind, so ist es immerhin nicht ausgeschlossen, daß feinere Störungen vorhanden waren, zumal die Prüfung des Gefühls für passive Lageveränderungen nach dem Krankenblatt an *beiden* Händen ein ungenaues Resultat ergab. Der Erweichungsherd hatte hier in erster Reihe die mittleren Partien des Sehhügels zerstört und die hinteren ventralen Kerne, welche die Einmündungsstelle der afferenten Bahnen bilden, verschont. Der negative Sensibilitätsbefund könnte deshalb eventuell erklärliech sein.

Ähnliches wie über den Fall Jahn läßt sich über den Fall Knop sagen. Auch hier, ja noch mehr als bei Jahn, ist der negative Sensibilitätsbefund wegen der Psychose des Kranken nur mit Vorsicht zu verwerten. Trotzdem scheint so viel sicher, daß *erhebliche* Sensibilitätsstörungen, zum mindesten solche der Oberflächensensibilität, auch hier nicht vorhanden gewesen sein können. Dies ist im Fall Knop bei der Kleinheit des Herdes noch leichter als im Fall Jahn verständlich. Wenn in den beiden soeben genannten Fällen das Vorhandensein *unerheblicher* Gefühlsstörungen nicht ganz sicher auszuschließen war, so lassen sich solche dagegen bei Schütt und Werner ausschließen.

In dem so interessanten Blicklähmungsfall Schütt war das einzige Symptom, welches überhaupt an das klassische Thalamussyndrom erinnern konnte, das in der letzten Zeit geklagte dauernde Kältegefühl. Hier entsprach dem ganz atypischen klinischen Bild eine ebenso seltene anatomische Lokalisation des malacischen Herdes: die caudalen Thalamusteile waren völlig verschont und von den vorderen Partien waren im wesentlichen nur die beiderseitigen Nucl. mediales lädiert.

Am schwersten erscheint die fehlende Sensibilitätsstörung bei dem Pat. Werner verständlich. Trotzdem bei ihm der Schleifeneintritt und die ganze Gegend lateral vom roten Kern zerstört war, fehlte *jede* Art von Gefühlsstörung ebenso wie der spontane Schmerz. Die Erklärung hierfür ist — wie wir bereits früher (Mitt. I, S. 404/405) ausgeführt haben — am ehesten in der Kompensationsfähigkeit des kindlichen Gehirns zu erblicken. Denn bei Pat. Werner war — ebenso wie bei ähnlichen, von *Herz*, von *Chiray*, von *Foix et Nicolesco* beschriebenen, gleichfalls von Gefühlsstörungen freien Fällen — der Krankheitsherd in früher Kindheit entstanden. Ein weiterer Fall der Literatur, der gleichfalls ohne alle objektiven Sensibilitätsstörungen verlaufen war, betrifft den von *Bouttier, Bertrand et André Pierre Marie* in der *Revue neur.* 1922 beschriebenen Kranken. Auch bei ihm lag die Entstehung des anatomischen Substrates — eines kirschkerngroßen, verkalkten Fibroms — viele Jahre zurück. Allerdings ist in diesem Fall der Literatur der Mangel an sensiblen Ausfällen noch weniger auffällig als in unseren eigenen Fällen, da es sich bei ihm um einen Tumor, und nicht wie bei unseren Fällen, um einen Erweichungsherd handelte. Bei unserem weiter oben genannten Fall Still endlich ist das völlige Fehlen von Sensibilitätsstörungen der *rechten* Seite angesichts des *linksseitigen* thalamischen Herdes deshalb so auffällig, weil sich an der entsprechenden Stelle des *rechten* Thalamus ein zweiter Herd befand der *ausgeprägte* Gefühlsstörungen erzeugt hatte.

Nachdem wir gesehen haben — wie dies neuerdings erst wieder einer der besten Kenner der Thalamopathologie, *Bonhöffer*, betont hat —, daß bei Thalamusherden keineswegs unbedingt Sensibilitätsstörungen vorhanden sein *müssen*, wollen wir jetzt feststellen, welche Art der Sensibilität unter den sensibilitätsgestörten Fällen am häufigsten betroffen wird. Unter 26 Fällen fanden wir 18 mal eine Beteiligung der Tiefensensibilität, und zwar des Gefühls für passive Bewegungen. In 6 anatomisch sehr ausgesprochenen Fällen [Burkowski (Nr. 18), Stuhlmacher (Nr. 22), Schütt (Nr. 11), Schoppan (Nr. 12), Feige (Nr. 1), Krüger (Nr. 9)] fehlte jedoch auffälligerweise jede Störung des Gefühls für passive Lageveränderung der Glieder.

Fast stets machte sich bei denjenigen Kranken, bei welchen Oberflächen- und Tiefensensibilität *zusammen* gestört waren, die letztere sehr viel aufdringlicher bemerkbar als die Störung der Hautsensibilität. Beispiele hierfür sind die Fälle Hannemann (Nr. 26), Lehmann (Nr. 2) und Weinandt (Nr. 19), welche trotz sehr ausgedehnter anatomischer Veränderungen nur sehr geringe Störungen der Oberflächensensibilität, aber erhebliche der Tiefensensibilität aufwiesen. Bei Hannemann konnte man den ganzen Thalamus als ausgeschaltet ansehen und trotzdem war die Oberflächensensibilität im Gesicht und am Arm sehr wenig beeinträchtigt.

Bei Lehmann war etwa der vierte Teil des Nucl. lateralis ausgefallen und bei Weinandt war die ganze hintere Thalamushälfte geschädigt, aber in beiden Fällen bestanden nur geringe Ausfälle der Oberflächensensibilität im Gegensatz zu denjenigen der Tiefensensibilität. Ähnliches finden wir auch bei Rackow (Nr. 24) und bei Krantz (Nr. 25). Das stärkere Hervortreten und besonders die größere *Hartnäckigkeit* [vgl. z. B. den Fall Blume (Nr. 13)] der Tiefengeföhlsstörung ist bekanntlich auch anderen Beobachtern aufgefallen. So betont *Lhermitte*, daß die Tiefensensibilität als erste verschwinde und sich — im Gegensatz zur Oberflächensensibilität — nicht wieder herstelle. Einen Fingerzeig zur Erklärung dieses Gegensatzes in dem Verhalten der Oberflächen- und der Tiefensensibilität gibt uns vielleicht die sehr bedeutungsvolle experimentelle Arbeit von *Dusser de Barenne*. Dieser Autor fand, daß bei der Katze die *Hautsensibilität* doppelseitig, dagegen die Sensibilität der tieferen Teile nur einseitig (und zwar gekreuzt) im Thalamus vertreten sei. Nimmt man die gleichen Verhältnisse auch für den Menschen an (unsere Beobachtungen sprechen durchaus in diesem Sinne), so können wir mancherlei Auffälligkeiten relativ einfach erklären. Es ist dabei keineswegs unwahrscheinlich, daß — ebenso wie manche andere cerebrale Funktion — auch die Sensibilität individuelle Schwankungen hinsichtlich ihrer einseitigen oder doppelseitigen zentralen Versorgung aufweist.

Stellt man sich somit vor, daß in der Regel die Oberflächensensibilität doppelseitig, die Tiefensensibilität jedoch nur einseitig im Thalamus vertreten sei, — *Ginda Bychowsky* und *Maria Eidinow* haben unlängst ähnlich zu deutende Beobachtungen veröffentlicht — daß es aber auch Individuen gibt, die dieser Regel nicht folgen, so wird nicht nur die größere Vulnerabilität der Tiefensensibilität verständlich, sondern darüber hinaus auch die Tatsache, daß gelegentlich große thalamische Defekte ohne erhebliche und ohne dauernde Gefühlsstörungen verlaufen. Eine beiderseitige Vertretung sensibler Eindrücke hielt schon *Roussy* (S. 188 seiner Arbeit) für wahrscheinlich und nahm dafür im Balken kreuzende thalamo-corticale bzw. thalamo-thalamische Fasern in Anspruch.

Wenden wir uns nun wieder unserem Überblick über die relative Häufigkeit der verschiedenen Sensibilitätsstörungen bei unserem Material zu, so konstatieren wir, daß die Oberflächenempfindung fast ebenso häufig als die Tiefenempfindung befallen ist, wenn sich die Störung jener letzteren — wie wir sahen — bei der Untersuchung auch aufdringlicher und ausgesprochener darstellt. Was zuerst das *Tastgefühl* betrifft, so zeigte dies bei 17 Patienten eine — manchmal nur minimale — Herabsetzung und bei zwei Patienten neben einer leichten *Herabsetzung* gleichzeitig eine ganz leichte Überempfindlichkeit entweder an der gleichen Stelle oder an einem anderen Körperteil.

Herabsetzungen des *Schmerzgefühls* kamen bei unseren Patienten etwas weniger häufig als solche der Tastempfindung vor: 12 Kranke boten eine, wenn auch oft leichte Herabsetzung der Schmerzempfindung dar. 3—4 mal mindestens — wahrscheinlich aber noch viel häufiger — bestand eine Überempfindlichkeit gegen leichte Schmerzreize und 6 mal bestand gleichzeitig neben einer leichten Herabsetzung der Schmerzempfindung — oft an nahe benachbarten Körperteilen — eine Schmerzüberempfindlichkeit.

Die Störungen der *Temperaturempfindung* gingen keineswegs denjenigen der Schmerzempfindung parallel, sondern sie waren seltener als diese feststellbar. Das mag zum Teil daran liegen, daß der klinische Nachweis einer Hyp- oder Hyperalgesie bei unseren Kranken — meist älteren und alten Leuten — überhaupt viel leichter war als derjenige einer leichten Störung der Temperaturempfindung. Wenn wir von 8 Fällen, bei welchen eine Krankenblattnotiz über die Temperaturempfindung fehlt, absehen, und wenn wir ebenso die psychisch gestörten Patienten Jahn und Knop wegen ihrer nicht voll verwertbaren Angaben außer Betracht lassen, so zeigten von den übrigbleibenden 16 Kranken 12 Störungen der *Temperaturempfindung*; und zwar handelte es sich meist um eine mehr oder weniger starke Herabsetzung, seltener um eine Überempfindlichkeit. Nur bei Weinandt war die Wärmeempfindung stärker gestört als die Kälteempfindung; in der Regel war die Herabsetzung für Kälte und Wärme gleichmäßig. Eine etwas anders geartete Dissoziation zwischen Kalt und Warm hat Bonhöffer beobachtet.

Eine Störung der *Stereognose* fand sich wahrscheinlich bei allen Patienten, bei welchen das Gefühl für passive Lageveränderungen gestört war, wenn auch — wie der Fall Rosenthal (Nr. 14) zeigt — beide Störungen hinsichtlich ihrer Intensität nicht parallel zu gehen brauchen. Leider wurde über die Astereognose (eben wegen ihrer a priori fast selbstverständlich erscheinenden Parallelität mit der Störung der Tiefensensibilität) nicht in allen Krankenblättern eine besondere Notiz aufgenommen. Es kann somit angenommen werden, daß meist da, wo das Gefühl für passive Bewegungen als gestört bezeichnet wurde, besonders dann, wenn — wie z. B. bei Schumann (Nr. 23) — gleichzeitig auch die Oberflächensensibilität beteiligt war, auch die Stereognose mehr oder weniger gestört war, und daß umgekehrt, in denjenigen Fällen, in welchen *nur* die Oberflächensensibilität als geschädigt bezeichnet wurde, die Stereognose erhalten war.

Schließlich müssen wir bei unseren orientierenden Vorbemerkungen noch ein Urteil über die Häufigkeit der interessantesten Form der Sensibilitätsbeteiligung, nämlich über das Vorkommen der von Förster so genannten Hyperpathie mit spontanen Schmerz- und Kälteempfindungen, zu gewinnen suchen.

Begrenzen wir den Begriff der Spontanschmerzen enger, als dies in der Literatur meist geschieht, und wenden ihn nur bei denjenigen Kranken an, welche wirklich *spontan*, d. h. ohne daß sie berührt wurden, über intensive Schmerzen oder über intensives Kältegefühl klagten, so finden wir unter unseren Thalamuspatienten nur 8 sichere Fälle [Zielke (Nr. 3), Gärtner (Nr. 6), Blume (Nr. 13), Schoppan (Nr. 12), Burkowski (Nr. 18), Linsener (Nr. 7), Rackow (Nr. 24), Hannemann (Nr. 26)] und einen unsicheren Fall [Schumann (Nr. 23)], sowie vielleicht (?) noch den Fall Grosch (Nr. 21). Von den sicheren Fällen wurden in dem einen (Zielke) leichte Berührungen im linken Arm und Bein als sehr „unangenehm“ empfunden, und zwar nahm das unangenehme Gefühl bei häufigen Berührungen oder bei längerem Streichen so erheblich zu, daß Pat. vor Schmerzen stöhnte. Das Gefühl „sei nicht zu beschreiben“, am ehesten so, „wie Reißen oder Brennen“. In einem anderen Fall (Burkowski) bestanden starke Spontanschmerzen und Kältegefühl im Bein und in der Stirn, „als ob die Zehen auseinandergerissen würden“, „das gibt einen durchdringenden Schmerz, der bis in den Kopf zieht“, der Kopf sei so, „als wenn er nach links gesprengt würde“. „Die ganze linke Seite friere.“

Ein dritter Patient (Hannemann) klagte über „unerträgliche Schmerzen“, „wie Reißen“ im Arm, die besonders bei Berührungen auftraten.

Der oben genannte Fall Grosch, der neben dem kleinen Herd im Nucl. medialis thalami große corticale Herde hatte, ist vielleicht eher den corticalen Fällen zuzuzählen.

Faßt man den Begriff der Spontanschmerzen nun etwas weniger eng, als wir es soeben taten, und rechnet auch diejenigen Patienten hinzu, die, ohne ausdrücklich über *spontane Schmerzen* zu klagen, bei leichten Berührungen mit Watte oder bei leichter Berührung mit der Nadelspitze lebhafte Schmerzen empfanden, oder die eine Kältehyperästhesie zeigten, so erhöht sich die Zahl unserer Fälle um 4 weitere Fälle [Feige (Nr. 1), Lehmann (Nr. 2), Rosenthal (Nr. 14), Knak (Nr. 20)].

Die relativ geringe Anzahl der Patienten mit dem Symptom der Hyperpathie und Spontanschmerzen in unserem Material ist, verglichen mit den meisten Angaben der Literatur — nur *Lhermitte* weist eindringlich auf ein nicht seltenes Fehlen der Schmerzen hin — recht auffällig. Sie ist es vor allem mit Rücksicht darauf, daß unsere Patienten durchweg sehr lange unter unserer Beobachtung standen, und daß wir — wie schon gesagt — auch die leichten Fälle mitzählten. Die Möglichkeit, daß vielleicht der eine oder der andere Fall übersehen worden sei, ist kaum vorhanden. Denn ein so charakteristisches Syndrom wie die Hyperpathie kann selbst bei oberflächlichster Sensibilitätsuntersuchung nicht unbeachtet bleiben.

Bei dieser Gelegenheit ist es angezeigt, ein Wort über die Art und Weise zu sagen, wie bei unseren Kranken in der Regel die Sensibilitäts-

prüfung vorgenommen wurde. Da fast alle unsere Patienten alte Leute waren und den wenig gebildeten Kreisen entstammten, so konnten nur die einfachsten und groben Methoden zur Anwendung kommen: Die Tastempfindung wurde demnach durch leichteste Berührungen mit der Hand oder dem Pinsel, und das Schmerzgefühl durch oberflächliche Nadelstiche geprüft. Eine exakte Untersuchung mit den *Freyschen Reizhaaren*, wie sie von *Head* und *Holmes* mit so großer Mühe und Sorgfalt an ihrem Material vorgenommen wurde, war bei unseren Kranken völlig unmöglich. Selbst eine Prüfung mit der Stimmgabel oder mit dem faradischen Strom, die bei einigen Patienten noch ausgeführt werden konnte, war bei der Mehrzahl undurchführbar.

Kalt und Warm wurde in der üblichen Weise mit kalten und warmen Reagensröhren geprüft, das Gefühl für passive Bewegungen (manchmal in den Krankengeschichten kurz als „Tiefensensibilität“ bezeichnet) dadurch, daß bei geschlossenen Augen passive Bewegungen der Finger und der Zehen usw. vorgenommen wurden, und die Stereognose endlich dadurch, daß man den Kranken kleine Gegenstände, welche sie umgreifen konnten, in die Hand gab.

Nach dem kurzen Überblick über die *relative Häufigkeit* der einzelnen Formen der Gefühlsstörungen soll zunächst geprüft werden, ob etwa diejenigen Krankheitsfälle, deren Sensibilitätsverhältnisse sich irgendwie ähnlich waren, auch eine *anatomische Zusammengehörigkeit* zeigten.

Es war uns — wie erinnerlich — zuerst eine *kleine Zahl* von Patienten aufgefallen, welche *überhaupt gar keine* Gefühlsstörungen zeigten [Jahn (Nr. 4), Knop (Nr. 15), Werner (Nr. 10), Schütt (Nr. 11)]. Bei Jahn waren — wie wir sahen — die hinteren ventralen Kerne, besonders auch das ganze Pulvinar verschont geblieben, während die nicht unmittelbar der inneren Kapsel anliegenden Teile des lateralen Kerns und Teile des medialen Kerns zerstört waren. Im Falle Knop war die obere laterale Thalamusecke erweicht, bei Schütt im wesentlichen die proximale Hälfte des medialen Kerns und bei Werner fand sich neben einer Schleifenunderbrechung eine Zerstörung der Gegend lateral vom roten Kern. Das anatomisch Gemeinsame dieser 4 Fälle ist trotz aller sonstigen Verschiedenheit die *Intaktheit* des Pulvinar. Es geht demnach zum mindesten, wenn man die Doppelseitigkeit der thalamischen Versorgung nicht gelten lassen will, aus diesen 4 Fällen hervor, daß im Notfall das Pulvinar zur Aufrechthaltung der Sensibilität ausreichen kann. Der Fall Schütt (große Herde in beiden medialen Kernen) zeigt dabei, daß die beiderseitige Zerstörung des medialen Kerns ohne jede sensible Auffälligkeit verlaufen kann, daß mithin beim Menschen echt sensible Funktionen des medialen Kerns (im Gegensatz zu den Feststellungen *Dusser de Barennes* bei der Katze) unwahrscheinlich sind.

Eine zweite Gruppe durch ein negatives klinisches Merkmal zusammengehaltener Fälle sind die von uns erwähnten Beobachtungen mit auffälligerweise *intakter Tiefensensibilität* [Burkowski (Nr. 18), Stuhlmacher (Nr. 22), Krüger (Nr. 9), Feige (Nr. 1), Schütt (Nr. 11), Schoppan (Nr. 12)]. Bei ihnen läßt sich jedoch ein gemeinschaftliches anatomisches Merkmal, welches mit der *Erhaltung* der Tiefensensibilität in Zusammenhang gebracht werden könnte, kaum nachweisen. Wenn man vielleicht im Anschluß an die schon erwähnte Bonhöffersche Vermutung (daß die Tiefensensibilität in den *mittleren und mehr frontalen* Teilen des Kerngebiets lokalisiert sei) und mit Rücksicht auf den Fall Feige, bei welchem in der Tat frontalere Thalamusteile sehr viel besser erhalten waren als das völlig geschrumpfte Pulvinar, hoffen konnte, daß die mittleren und mehr frontalen Thalamuspartien durchweg unversehrt gewesen seien und dadurch die Intaktheit der Tiefensensibilität erklärten, so sah man sich in dieser Erwartung getäuscht. Denn bei Krüger reichte der Herd von der Gegend der grauen Commissur bis ins Pulvinar und trotzdem hatte jede Störung der Tiefensensibilität gefehlt.

Übrigens spricht auch der Sektionsbefund eines 1925 von Lhermitte veröffentlichten Falles (Blutung in den *hinteren* lateralen Teil des Thalamus) nicht im Sinne der Bonhöfferschen Vermutung. Denn im Falle Lhermittes war und blieb die Tiefensensibilität völlig erloschen, während sich Berührungs- und Schmerzgefühl wieder völlig herstellten.

Ebensowenig wie im Sinne der Bonhöfferschen Auffassung findet man eine anatomische Zusammengehörigkeit der 6 Fälle mit intakter Tiefensensibilität, wenn man gemäß der von Wallenberg betonten Endigung der *propriozeptiven* Bahnen in mehr *medialen* Teilen des N. lateralis (gegenüber der Endigung der exterozeptiven in den *lateral-ventralen*) nachforscht, ob in den 6 Fällen etwa die *medialeren* Teile des N. lateralis erhalten sind. Die Durchsicht der anatomischen Befunde zeigt, daß die medialeren Teile des N. lateralis höchstens in 2 von den 6 Fällen (Schoppan, Feige) verschont sind, daß sie dagegen in den 4 anderen erheblich in Mitleidenschaft gezogen sind. Die Verschonung der Tiefensensibilität läßt sich demnach in unseren 6 Fällen *anatomisch nicht einheitlich* verstehen.

In dem gleichen Sinne spricht es auch, daß man — wenn man umgekehrt von den anatomischen, und nicht von den klinischen Befunden ausgeht — bei ganz verschiedenartigen anatomischen Bildern *gleichartige* Störungen der Sensibilität, insbesondere der Tiefensensibilität, antrifft. So fanden wir z. B. beim Sitz der Erweichung in den vorderen zwei Dritteln des Thalamus und bei *intaktem* hinteren Drittel [Krantz (Nr. 25)] eine erhebliche Herabsetzung des Tiefengeföhls und eine nur leichte des Oberflächengeföhls. Den gleichen klinischen Befund zeigten jedoch auch der Fall Bartel (Nr. 17), in welchem umgekehrt *nur* das Pulvinar zerstört und der vordere Thalamus erhalten war, und ebenso

der Fall Hannemann (Nr. 26), bei welchem der ganze Thalamus so gut wie ausgeschaltet war.

Eine *dritte*, sehr charakteristische *Gruppe* von Fällen bot — im Gegensatz zu den besprochenen beiden anderen — ein gemeinschaftliches *positives Merkmal*, das nämlich dasjenige der *Hyperpathie*. Diese Gruppe umfaßt — wie wir schon sahen — die Fälle Zielke (Nr. 3), Gärtner (Nr. 6), Blume (Nr. 13), Schoppan (Nr. 12), Burkowski (Nr. 18), Linsener (Nr. 7), Rackow (Nr. 24), Hannemann (Nr. 26), Grosch (?) (Nr. 21) mit *spontanen Schmerzen* bzw. *spontanem Kältegefühl*, ferner den Fall Schumann (Nr. 23), der über spontane ziehende Schmerzen im Arm klagte, ohne daß diese Schmerzen jedoch besonders intensiv gewesen wären. Der Gruppe gehören weiter an die Fälle Feige (Nr. 1), Lehmann (Nr. 2), Rosenthal (Nr. 14), Knaak (Nr. 20), welche zwar keine ausgeprägten Spontanschmerzen, jedoch deutlich taktile Temperatur- oder Schmerzhyperästhesien aufwiesen.

Von diesen 13—14 Fällen zeigen nur wenige insofern einigermaßen miteinander übereinstimmende Verhältnisse, als sie auf der einen Seite das klinische Syndrom eindeutig ausgeprägt darboten, und dabei gleichzeitig auf der anderen Seite einen so unkomplizierten anatomischen Befund hatten, daß man diesen letzteren ungezwungen mit dem klinischen Syndrom in Zusammenhang bringen kann. Derartige leidlich klare Verhältnisse waren z. B. bei Burkowski vorhanden: Pat. hatte ausgesprochene Spontanschmerzen, während der anatomische Befund — in Übereinstimmung mit einer Vermutung *Lhermittes* im wesentlichen *kleine* — Herdchen und *Aufhellungen* im oberen Teil beider Nucl. laterales und in den beiderseitigen Nucl. mediales ergab. Die Herdchen im *lateralen Kern* hatten offenbar die *thalamocorticale* Faserung in Mitleidenschaft gezogen. Wenn wir im Anschluß an diesen Fall die anatomischen Befunde der übrigen Hyperpathiefälle daraufhin durchsehen, ob auch bei ihnen ähnlich lokalisierte Herde wie bei Burkowski vorliegen, so finden wir bei Blume (Nr. 13), Schumann (Nr. 23), Feige (Nr. 1), Zielke (Nr. 3), Lehmann (Nr. 2), Rosenthal (Nr. 14), Linsener (Nr. 7), Rackow (Nr. 24), Hannemann (Nr. 26) Herde an der Grenze zwischen innerer Kapsel und lateralem Kern, welche ebenso wie bei Burkowski die thalamocorticalen Bahnen unterbrechen. Bei Blume — bei welchem der Herd übrigens gleichfalls sehr klein war — bei Hannemann und besonders bei Rosenthal befinden sich die Malacien in der oberen lateralen Thalamusecke; sie bilden dabei im wesentlichen die einzigen anatomischen Befunde.

Herde im *medialen Kern* fanden sich nur bei Grosch (Nr. 21) und Schoppan (Nr. 12), wobei noch zu bemerken ist, daß in dem letztgenannten Fall sich auf distaleren Schnitten Veränderungen zeigten, welche die *Grenze* zwischen medialem und lateralem Kern beteiligten. Eine leichte Aufhellung im medialen Kern neben einem Herd im lateralen hatte schließlich Knak.

Wenn so die anatomischen Befunde dafür zu sprechen scheinen, daß Herde im *lateralen Kern*, besonders *an der Grenze zur inneren Kapsel* (und möglicherweise in Verbindung mit Läsionen des Nucl. medialis), die Hyperpathie erzeugen können, so dürfen wir bei der Bewertung dieser anatomischen Feststellungen nicht übersehen, daß die thalamischen Malacien *überhaupt* zu einem großen Teil im *lateralen Kern* sitzen, und daß bei der Art der Faseranordnung jeder etwas größere Herd im Nucl. lateralis die thalamocorticale Faserung schädigen muß.

Aus dem letztgenannten Grunde müssen wir uns vor der *Überschätzung* der soeben dargestellten anatomischen Daten hüten, trotzdem sie in Übereinstimmung mit mancher Literaturangabe — besonders auch mit den *Headschen* Angaben — stehen.

Was die gleichfalls in diese Gruppe gehörigen Fälle Gärtner (Nr. 6) und Knak (Nr. 20) betrifft, so war auch bei ihnen der laterale Kern erheblich geschädigt, wenn bei ihnen der Herd auch nicht so weit lateral als bei den obengenannten anderen Fällen lag.

Der Befund im Falle Schoppan (Nr. 12) spricht nicht unbedingt gegen die Bedeutung der Veränderungen im lateralen Kern für das Zustandekommen der Hyperpathie, da er (vgl. die Protokolle) auf distaleren Schnitten auch Veränderungen im *lateralen Kern* zeigte. [Im Hyperpathiefalle Grosch (Nr. 21) schließlich bestanden neben der kleinen thalamischen Erweichung große, die sensible Region betreffende parieto-occipitale Rindenerweichungen, die — wie wir später sehen werden — gleichfalls hyperpathische Bilder erzeugen können.]

Daß die besondere Größe des Krankheitsherdes eine Rolle bei dem Zustandekommen der Hyperpathie spielt — wie dies *Bonhöffer* in seiner letzten Arbeit in Erwägung zieht — erscheint im Hinblick auf einen unserer charakteristischsten Fälle (Burkowski), in welchem die Herde gerade sehr klein waren — wie dies auch *Lhermitte* betont — kaum wahrscheinlich. Eher lassen sich unsere anatomischen Bilder in dem von *Bonhöffer* vermuteten Sinn deuten, daß für die Entwicklung der Hyperpathie der Eintritt *degenerativer* Vorgänge im Sehhügel von Bedeutung sei. Dafür würden nicht nur die Faseraufhellungen im Thalamus vieler Fälle [besonders bei Knaak (Nr. 20), Burkowski (Nr. 18) u. a.], sondern auch der — gleichfalls von *Bonhöffer* hervorgehobene — Umstand sprechen, daß die Hyperpathie oft — so auch in fast allen unseren Beobachtungen — erst *allmählich* (im Falle Hannemann erst 14 Tage vor dem Tode) in Erscheinung trat! Nur einer unserer Kranken [Koslowsky (Nr. 34)] gab ausdrücklich an, die Schmerzen hätten sich bei ihm *sofort* und in unmittelbarem Anschluß an den Insult eingestellt.

Wir müssen schließlich unsere Protokolle noch hinsichtlich der Sensibilitätsbefunde des *Quintusgebietes* durchsehen und mit den Erfahrungen der anderen Autoren vergleichen. In Übereinstimmung mit der Lehre

Wallenbergs waren wir in der Lage, in einer Reihe von Fällen [Still (Nr. 8), Krüger (Nr. 9), Schumann (Nr. 23)] festzustellen, daß bei vorhandener Zerstörung des centre médian die Gesichtssensibilität geschädigt war, und daß bei ungestörter Gesichtssensibilität das centre médian erhalten war. Darüber hinaus konnten wir in sehr zahlreichen Fällen die Beobachtung machen, daß bei einer *allgemeinen* hemianästhetischen Störung, mochte sie nur *eine* oder mochte sie sämtliche Oberflächenqualitäten betreffen, mochte sie thalamisch oder — wie bei Grosch — cortical begründet sein, das Gebiet des Trigeminus durchweg viel weniger befallen war als die übrigen Teile, besonders als die Extremitäten. Diese Erscheinung spricht unbedingt im Sinne einer besseren sensiblen Versorgung des Gesichts gegenüber derjenigen der Extremitäten, ähnlich der sensiblen Versorgung der Anogenitalzone.

Ehe wir nun auf die *Einzelheiten* der Sensibilitätsbefunde und auf andere Einzelfragen eingehen, müssen wir festzustellen versuchen, ob die bisher besprochenen Sensibilitätsstörungen etwa qualitativ oder quantitativ oder in ihrer Kombination für die Läsionen des *Sehhügels charakteristisch* sind, oder ob sie in gleicher Weise auch bei *suprathalamischen* Läsionen, insbesondere bei Rindenläsionen vorkommen. Zu diesem Zweck müssen wir einen Blick auf die Krankheitsgeschichten derjenigen 9 Patienten werfen, deren *klinisches* Bild kaum oder überhaupt nicht von demjenigen der Thalamuskranken zu unterscheiden war, trotzdem bei ihnen *nicht* der Thalamus, sondern der Cortex und Subcortex der sensiblen Region zerstört war. In den sämtlichen 9 Fällen [Tscharnke (Nr. 27), Ramm (Nr. 28), Nauschütz (Nr. 29), Bruß (Nr. 30), Seidel (Nr. 31), Marquardt (Nr. 32), Frederich (Nr. 33), Malanowski (Nr. 36), Koslowsky (Nr. 34)] war der Sehhügel so gut wie *unversehrt* geblieben und die Schädigung traf (bis auf den Fall Koslowsky, der eine *Kapsel*-erweichung zeigte) stets die Rinde, und zwar in der Regel die Rinde der Zentralregion und deren unmittelbare Nachbarschaft. Bei Malanowski bestand eine bis in den Scheitellappen reichende Malacie und eine ganz leichte allgemeine Atrophie des Thalamus.

Bei der Durchsicht der Krankheitsgeschichten dieser 9 Fälle fällt nun zuerst auf, daß auch hier bei allen Kranken die Störung der *Tiefensensibilität*, besonders des Gefühls für passive Bewegungen, diejenige der Oberflächensensibilität an Intensität *übertraf*; die Störung der Oberflächensensibilität, welche meist alle Qualitäten traf, nahm in der Regel distal zu.

Das *Tastgefühl* erschien in sämtlichen Rindenfällen *leicht herabgesetzt* (bei Ramm mit Andeutung eines radikulären Typus); eine ausgesprochene taktile schmerzhafte *Hyperästhesie* wurde von Malanowski und Kolowsky angegeben und der Pat. Ramm schließlich klagte über Kitzelgefühl bei Berührungen. Nur in einem einzigen der Rindenfälle war das Schmerzgefühl unbeteiligt (Ramm), in *allen anderen* war des *befallen*, bald leicht

herabgesetzt, bald gesteigert. Bei der Pat. Marquard (parietaler Erweichungsherd) erzeugte jeder leichte auf die Haut applizierte Schmerzreiz nachdauernde *irradiierende Parästhesien*.

Auch die *Temperaturempfindung* war bei den Rindenfällen meist leicht herabgesetzt. Bei Ramm (Erweichungsherd in der hinteren Zentralwindung) bestand neben einer Herabsetzung für Warm eine *Hyperästhesie* für Kalt mit Parästhesien. Etwas ähnliches beobachteten wir auch im Falle Koslowsky. Hier waren bei Berührungs- und bei Kältereiz auftretende, *juckende* und *schmerzende*, *Parästhesien* das die Sensibilitätsstörung beherrschende Symptom.

Die Störung der *Stereognose* war, wie dies bei der corticalen Lokalisation des Herdes nicht anders zu erwarten war, stets sehr stark ausgesprochen.

Über den Rahmen der Astereognose hinausgehende, den anosognostischen verwandte Störungen mit illusionären Vorstellungen über die Lage der kranken Extremität fanden wir bei Nauschütz (Nr. 29, Malacie in der hinteren Zentralwindung und im Parietallappen): Pat. glaubte den gelähmten Daumen der astereognostischen Hand nach Aufforderung eingeschlagen zu haben, trotzdem dies nicht der Fall war, erkannte die Stellung der kranken Extremität nicht usw. Die Patientin Marquard (Nr. 32) ferner bot neben einer schweren Astereognose und maximalen Lagegefühlsstörung eine Rechts-Linksverwechslung, glaubte ihren Arm auf Aufforderung gehoben zu haben, trotzdem der Arm völlig paralytisch war.

Wir sehen somit, daß sämtliche Kennzeichen, welche man in der Regel den thalamischen Sensibilitätsstörungen zuschreibt: *das starke Vorrherrschen der Tiefengefühlsstörung, die Beteiligung des Schmerzgefühls, die Hyperästhesie gegen Kalt, die Mischung von Hyper- und Hypästhesien, das Auftreten von schmerzenden Parästhesien usw.* in gleicher Weise auch bei *suprathalamischen* bzw. bei *corticalen* Herden vorkommen können.

Dejerine und *Mouzon* beobachteten schon 1915 einen Fall mit corticaler Sensibilitätsstörung, der fast genau das Negativ des früher von *Dejerine* selbst beschriebenen „klassischen“ corticalen Typus war; d. h. es bestand eine starke Hypalgesie und Thermohypästhesie bei erhaltener Tiefensensibilität. Auf die Schlußfolgerungen der *André Pierre Marie*-schen Thèse, daß die *Sensibilitätsstörungen* sowohl bei *corticalem*, als bei *thalamischem* Herd die allerverschiedensten Kombinationen und Dissoziationen aufweisen können, daß man daher die *Differentialdiagnose zwischen Thalamus und Cortex nicht lediglich aus der Art* der Sensibilitätsstörung stellen könne, wurde bei der Literaturübersicht schon hingewiesen. Ja, eine von *Roussy* und *Cornil* zitierte Beobachtung von *Roussy* und *Foix* (in der deutschen Literatur finden sich kaum Beiträge

zu dieser Frage) betrifft einen Parietalherd mit *Spontanschmerzen*. In diesem Zusammenhang interessiert es, daß kürzlich (1932) *Dimitri Spontanschmerzen bei einer pontilen Malacie beschrieben hat, und daß Davison und Schick in gleichem Sinne berichten.*

Nach unseren Beobachtungen glauben wir nun zwar, daß das Gefühl für passive Bewegungen und die Stereognose bei corticalen Herden anscheinend wohl noch häufiger und schwerer als bei thalamischen gestört ist, finden aber sonst die Anschauung *André Pierre Maries*, daß die sog. „objektiven“ Sensibilitätsstörungen bei thalamischen und corticalen Herden *die gleichen sein* können, nicht nur bestätigt, sondern wir finden in unserem Material auch *eine Reihe von Beispielen dafür, daß — wie dies Roussy und Foix schon einmal sahen — sogar typische Spontanschmerzen bei Rindenherden vorkommen können*. Wenn man auch im Falle Ramm (Nr. 28), in dem eine Kältehyperästhesie mit Jucken bestand, im Falle Tscharnke (Nr. 27), wo über „Nadelstiche in den Extremitäten“ geklagt wurde, bei Frau Cohn (Nr. 37), die meist nur eine taktile Hyperalgesie zeigte und nur *einmal* über Schmerzen klagte, und selbst bei dem Pat. Koslowsky (Nr. 34), der bei Berührungen und bei leichten Nadelstichen Parästhesien und Schmerzen angab — wenn man bei all diesen *corticalen* Fällen noch zweifeln könnte, ob diese Erscheinungen den Spontanschmerzen bzw. der sog. Hyperpathie gleichzusetzen sind, so ist ein solcher Zweifel in den Fällen Nauschütz (Nr. 29), Marquardt (Nr. 32) und Malanowski (Nr. 36) nicht mehr möglich: Bei Nauschütz (Herd in der hinteren Zentralwindung, auf das Parietalläppchen übergehend) waren die Schmerzen im Arm unmittelbar nach dem Insult aufgetreten und hatten *dauernd* fortbestanden. Der Kranke klagte während der ganzen Zeit der klinischen Beobachtung tagelang über die heftigsten Schmerzen „in der ganzen linken Seite“.

Pat. Marquardt (tiefgehender parietaler Erweichungsherd) beschrieb ihre Schmerzen als „starkes Reißen, schmerhaftes Zerren und Kriebeln, das vom Fuß ausginge und durch die ganze linke Seite zöge“. Zu diesen Schmerzen traten die — weiter oben schon erwähnten — ausstrahlenden Paralgesien bei Applikation geringer Schmerzreize hinzu.

Im Falle Malanowski (tiefgehende Erweichung der *Sylvischen Spalte* und der sie umgebenden Windungen, bis ins untere Scheitelläppchen ziehend) wurde über anfallsweises Kriebeln in der linken oberen Extremität und über „furchtbare Schmerzen, wie feines Schneiden in der ganzen linken Seite“ geklagt. Oberflächliches Streichen über die Haut des linken Armes und Beines war hochgradig empfindlich; die Spontanschmerzen im Arm nahmen bei Berührung und leichtem Druck zu. Stiche in den linken Oberarm strahlten bis in die Finger; im Bein zogen sich die Schmerzen von den Zehen nach oben. Der Schmerz sei so stark, „als wenn Arm und Bein gebrochen wären“. Bei der Pat. fiel außerdem eine besonders große affektive Erregbarkeit auf.

Auch der Fall Grosch (Nr. 21), dessen Unterbringung einigermaßen zweifelhaft ist, muß hinsichtlich der Sensibilität wohl eher noch zu dieser Gruppe von Fällen als zu den thalamischen gezählt werden (vgl. S. 572, Mitt. II). Hier bestanden sehr schwere Spontanschmerzen und anatomisch lag eine ausgedehnte Erweichung des subcorticalen Markes neben einem kleinen Herdchen im Nucl. medialis thalami vor.

Wenn somit an dem Vorkommen der corticalen Spontanschmerzen und der corticalen Hyperpathie nicht gezwEIFelt werden kann, so handelt es sich doch offenbar um seltene Vorkommnisse.

[Der Umstand, daß sich in unserer Zusammenstellung im Gegensatz zu der ganz vereinzelten französischen Beobachtung (*Roussy*, S. 210, *Roussy* und *Cornil*) doch 3—4 derartige Fälle finden, spricht nicht gegen ihre Seltenheit, sondern erklärt sich daraus, daß von uns in dem überaus großen Material der Nervenabteilung jahrelang auf derartige Fälle besonders geachtet wurde.]

Man wird nach dem Gesagten, trotzdem der *absolute differential-diagnostische* Wert des Symptoms der Spontanschmerzen und der Hyperpathie nicht mehr anerkannt werden kann, doch *Bouttier*, *Bertrand* und *André Pierre Marie* auch heute noch darin zustimmen müssen, daß praktisch — soweit die Störungen der Sensibilität in Betracht kommen — der Spontanschmerz als eins der zuverlässigsten differentialdiagnostischen Zeichen für das Bestehen einer Thalamuserkrankung gelten kann. Eines besonderen Hinweises darauf, daß die nach Hemiparesen oft auftretenden Versteifungsschmerzen der Muskeln und Gelenke streng von den Spontanschmerzen zu trennen sind, bedarf es kaum.

Im Zusammenhang mit den *thalamischen* Spontanschmerzen ist in der Literatur wiederholt und nachdrücklich darauf hingewiesen worden, daß sich neben den Schmerzen oft *einseitige somato-psychische Parästhesien* und eine *allgemeine psychische Hyperästhesie* allen sensorischen Reizen gegenüber finden. Bekannt geworden ist besonders der von *Head-Holmes* beschriebene Fall mit der einseitigen Hyperästhesie für musikalische Eindrücke. Wenn wir auch keine derartigen, auf *eine Körperseite* beschränkten psychischen Par- und Hyperästhesien bei unseren Thalamuskranken beobachten konnten — vielleicht, weil das Bildungsniveau unserer Kranken zu solchen Selbstbeobachtungen nicht ausreichte — so waren die Patienten doch *allgemein-psychisch hyperästhetisch* und auffällig. Besonders gilt dies für Frau Schoppan (Nr. 12) und Pat. Burkowski (Nr. 18). Diese Thalamuskranken waren abweisend, wenig mitteilsam, nörgelig, jammerten dauernd vor sich hin und klagten über Schmerzen, die sie im übrigen nicht genau lokalisieren konnten. Dabei reagierten sie in exaltierter scheiner Weise auf ihre schmerhaften Sensationen, stöhnten bei ganz leichtem Streichen über den Arm und zogen den Arm fort, der Schmerz sei

„unerträglich, sei nicht zu beschreiben“ [Zielke (Nr. 3)]. (Es sei bei dieser Gelegenheit an die Pat. *Edingers* erinnert, die wegen des Schmerzes Suicid verübt.)

Schon die oft an funktionell Kranke erinnernde *Art* der Schilderung des Schmerzes und der Sensationen seitens der Kranken läßt auf abnorme psychische Verhältnisse schließen. Die Schmerzen sitzen „weder in den Gelenken, noch im tiefen Fleisch, sondern unbestimmt im Bein“, „sie sind kriebelig, als ob das Bein eingeschlafen sei“, der Kopf ist so, „als wenn er nach links gesprengt würde“ u. dgl.

Eine günstige Beeinflussung der Schmerzen oder der Stimmung der Patienten durch Medikamente war noch nicht einmal vorübergehend möglich; am besten wirkte oft Scopolamin zusammen mit einem Analgeticum. Feste Umwicklungen des schmerzenden Teiles, besonders des Kopfes, wurden als sehr wohltuend empfunden. Die Thalamuspatienten waren oft so verstimmt, daß sie kaum antworteten, lagen regungslos im Bett, kümmerten sich nicht um die Umgebung und sprachen mit leiser, larmoyanter Stimme.

Ein Kranker war äußerst überempfindlich gegen Geräusche und ebenso gegen Licht, schreckte jedesmal heftig zusammen, wenn man ihn nur anredete oder ihn leicht berührte. Dabei trat zuweilen gleichzeitig Übelkeitsgefühl und „Unbehaglichkeitsgefühl am ganzen Körper“, das sich manchmal mit einem übeln Geschmack verband, auf. Gegen Radiomusik und Militärkonzert bestand auffälligerweise keine Überempfindlichkeit. Die sensorische Übererregbarkeit steigerte sich bei dem Kranken im Laufe der Beobachtung so erheblich, daß er bei allen Sinnesreizen, z. B. leichtem Anfassen der Bettdecke, bei Einwirkung von Licht oder bei leisen Geräuschen laut jammerte und sein Gesicht mit einem Tuch bedeckte. „Es geht mir schlecht, ich habe dauernd Schmerzen und es juckt am ganzen Körper“. Man hatte den Eindruck, daß die Patienten von ihren abnormalen Empfindungen vollkommen besetzt seien und durch jeden Ablenkungsversuch, wie überhaupt durch jeden auf sie einwirkenden Reiz nur eine Verschlimmerung ihrer Beschwerden erfahren. Wenn auch bei *einem* unserer Rindenfälle, bei Malanowski (Nr. 36) (*cortical* bedingte Hyperpathie) eine große affektive Erregbarkeit notiert worden war, so boten demgegenüber die weiter oben erwähnten anderen Patienten mit *corticaler* Hyperästhesie *keine* erhebliche psychische Auffälligkeit dar, vor allem zeigten sie kein solches, nicht zu übersehendes, eigenartiges, exaltiertes Verhalten, wie es soeben bei einigen unserer *Thalamuskranken* geschildert wurde. Es wäre denkbar, daß sich hierin ein differentialdiagnostisch verwendbarer Unterschied zwischen den beiden Krankheitsgruppen der thalamischen und der corticalen Hyperalgesie kundgäbe; unsere wenigen Beobachtungen gestatten begreiflicherweise kein abschließendes Urteil.

Aus unserer Feststellung, daß bei Rindenaffektionen die nämlichen Sensibilitätsstörungen vorkommen können wie bei thalamischen, drängt sich der Schluß auf, daß die von *Head* vertretene Auffassung, nach welcher die protopathische Sensibilität im wesentlichen im Thalamus, die epikritische dagegen in der Rinde ihre Erledigung finde, in dieser Ausschließlichkeit *nicht zutreffend* ist. Dieser Schluß wird dann überzeugend sein, wenn wir nachgewiesen haben, daß die von uns zum Vergleich mit den corticalen begründeten Fällen herangezogenen thalamischen Fälle nicht etwa solche der „oberen Thalamusetage“ sind.

Denn für die letztgenannte Kategorie von Fällen hatten ja — wie erinnerlich — (vgl. Mitt. III, S. 14) *Head* und *Holmes* im wesentlichen die gleichen Sensibilitätsstörungen, wie für die corticalen angegeben. Ein Blick auf die anatomischen Befunde unserer mit den corticalen Fällen verglichenen thalamischen Fälle bestätigt nun in der Tat, daß die malacischen Herde *keineswegs überwiegend* in dem oberen Thalamusabschnitt saßen, wenn natürlich auch — besonders bei den größeren Malacien — eine Mitbeteiligung der thalamo-corticalen Fasern nicht ausgeschlossen werden kann.

Wir können noch einen Schritt weiter gehen: Ein durchgreifender Unterschied in den Sensibilitätsbefunden zwischen den Thalamusfällen mit *dorsal*, „in der oberen Etage“, gelegenem Herd und denjenigen mit mehr ventral gelegenem, „in der unteren Etage“, ließ sich bei unseren Patienten überhaupt *nicht* nachweisen. Vergleicht man z. B. Fälle mit ausgesprochen dorsal gelegenem Herd — etwa die Fälle Blume (Nr. 13), Rosenthal (Nr. 14), Knop (Nr. 15), Poppich (Nr. 16) — mit Fällen, deren Herd ventral lag — etwa Feige (Nr. 1), Zielke (Nr. 3), Lehmann (Nr. 2), Hoffmann (Nr. 5), Gaertner (Nr. 6) — so ergeben sich keineswegs die von der *Headschen* Lehre postulierten beiden Typen der Sensibilitätsstörung. Bei dieser Scheidung der Thalamusfälle nach der mehr dorsalen oder mehr ventralen Lage des Herdes konstatiert man übrigens, daß die Anzahl der Fälle mit ventralem Herd viel größer ist als diejenige mit mehr dorsalem — ein weiterer Beweis dafür, daß bei der oben von uns vorgenommenen Gegenüberstellung der corticalen und der thalamischen Fälle diejenigen mit dorsalem Herd kaum überwogen haben dürften.

Als Beispiel dafür, daß die Sensibilitätsverhältnisse unserer Beobachtungen nicht der *Headschen* Auffassung entsprechen, sei auch auf den Umstand hingewiesen, daß bei den Fällen Zielke und Gärtnner, zwei Fällen mit ausgeprägter *thalamischer* Symptomatologie und keineswegs *dorsal* gelegenem Herd, das Lokalisationsvermögen für Berührungen deutlich gestört war. Die Störung der Lokalisation, ein ausgesprochen *epikritisches* Sensibilitätsymptom, spricht jedoch nach *Head* eher gegen Thalamus und für den Cortex als Krankheitssitz.

Auch in einigen weiteren Punkten, die *Head* und *Holmes* zur Unterscheidung thalamischer und suprathalamischer Sensibilitätsstörungen

anführen, weichen unsere Beobachtungen von denjenigen der englischen Autoren ab: Es fiel bei unseren Patienten *nicht* auf, daß bei den Sensibilitätsprüfungen die Angaben dann inkonstanter waren, und daß dann eher eine Ermüdung auftrat, wenn es sich — im Gegensatz zu den thalamischen — um *corticale* Herde handelte. Ferner beobachteten wir die eigenartigen komplexen, von den englischen Autoren „Hallucinationen“ genannten anosognostischen Erscheinungen bei thalamischen Herden (Rackow, Poppich) *ebenso* wie bei corticalen (vgl. weiter unten S. 44).

Daß wir auch bei *suprathalamischen* Herden Spontanschmerzen und die mit diesen in Verbindung stehenden Hyperalgesien, die — von *Head-Holmes* nur den *thalamischen* Herden zugesprochene — „Over-response“ fanden, wurde schon gesagt. *Head* und *Holmes* scheinen ein Vorkommen bei Rindenherden nicht ganz in Abrede stellen zu wollen, geben es aber nur für solche *corticale* Affektionen zu, welche entweder *ganz frisch* sind und progredienten Charakter zeigen, oder welche von Krämpfen begleitet werden. Keine dieser besonderen Eigenschaften fand sich in den corticalen Fällen unseres Materials: der das Leiden verursachende Insult lag vielmehr monatelang bis ein Jahr zurück, eine Tendenz zur Progression bestand nicht und das Auftreten von Krämpfen wurde stets vermißt.

Was die Frage des *somatotopischen Aufbaus* des Sehhügels betrifft, so haben wir bei unseren Kranken (außer der vorhin schon besprochenen Sonderstellung des Quintusgebietes) noch einige andere Hinweise dafür beobachtet, daß im Thalamus eine etwa ähnliche Vertretung der Körperoberfläche wie in der Rinde existiere: Bei Gärtner (Nr. 6) und bei Weinandt (Nr. 19) zeigte die taktile Sensibilität eine Aussparung um den Mundwinkel herum, wie wir sie nicht selten bei *corticalen* Prozessen antreffen. Eine derartige Beobachtung hatte ich schon früher einmal in einem 1926 von *Taterka* aus meiner Abteilung publizierten Fall gemacht. (Daß der Fall seziert wurde, ist anscheinend in seiner letzten Publikation von *Bonhöffer* übersehen worden.) Ferner wies die Intensität der Gefühlsstörung bei Gärtner eine Abstufung auf, wie wir sie gleichfalls in der Regel nur bei Rindenherden gewohnt sind: Das Gesicht war kaum, der Arm etwas mehr und das Bein war am stärksten betroffen.

In einem anderen thalamischen Fall [Kranz (Nr. 25)] beschränkte sich die Gefühlsstörung auf die Hand und in noch anderen Fällen waren lediglich der Arm [Schumann (Nr. 23)] oder das Bein befallen, wobei die Sensibilitätsstörung gelegentlich eine etwa zirkuläre Begrenzung hatte, wie dies auch *Förster* gesehen hat. Auch der Umstand, daß die Störung bei thalamischen Herden ebenso wie bei corticalen nicht selten an den Extremitäten distalwärts zunimmt, und daß sich bei thalamischen ebenso wie gelegentlich bei corticalen Herden auch Andeutungen einer Begrenzung nach radikulärem oder peripherischem Typus finden, [bei

Zielke (Nr. 3) war das Ulnaris- und Peroneusgebiet, bei Gärtner (Nr. 6) das Radialisgebiet besonders deutlich befallen] spricht für einen gewissen somatotopen Aufbau und erinnert an die Topik der Rinde.

Angesichts der geschilderten Ähnlichkeiten zwischen corticalem und thalamischem Verhalten der Sensibilitätsbefunde könnte man auf die Vermutung kommen, ob nicht etwa — in Analogie zu den corticalen Verhältnissen — der *linke* Thalamus dem *rechten* gegenüber höher zu bewerten sei. Eine solche Vermutung scheint nicht zutreffend zu sein; wenigstens weisen die Sensibilitätsbefunde zwischen rechtsseitigen und linksseitigen Thalamusherden keine Unterschiede auf.

Von einigen weiteren Besonderheiten, welche uns bei den Sensibilitätsuntersuchungen noch auffielen, seien noch folgende erwähnt: Trotz des Bestehens einer erheblichen Störung bei der Prüfung der Schmerzempfindung hatte der Pat. Poppich (Nr. 16) dennoch lebhaftes Schmerzgefühl, als er sich einmal mit der Zigarre am Bein verbrannte und ebenso, als später die Brandwunde durch eine plastische Operation gedeckt wurde.

Eine andere merkwürdige Beobachtung betrifft die *faradocutane* Sensibilität. Sie war bei dem Pat. Poppich *erhalten*, trotzdem Tastgefühl, Schmerzgefühl, Lokalisationsfähigkeit und Gefühl für passive Bewegungen *sehr schwer* gestört waren. Diese Beobachtung erinnert an eine vor 30 Jahren im Tierexperiment von mir beschriebene Beobachtung¹. Wurden beim Hund die hinteren und seitlichen *Rückenmarkspartien* durchschnitten, so war die faracutane Sensibilität noch erhalten, trotzdem die übrigen Sensibilitätsarten aufgehoben waren.

Bei dem Pat. Zielke war die faracutane Sensibilität — im Gegensatz zu dem Befunde bei Poppich — ebenso herabgesetzt wie die übrigen Gefühlsqualitäten.

Nachdem wir gezeigt haben, daß sich manche unserer Beobachtungen nicht mit der Headschen Lehre vereinigen lassen, soll kurz zu den anderen in der Literatur niedergelegten Auffassungen über die sensiblen Funktionen des Thalamus Stellung genommen werden, wie sie besonders von *Lhermitte, Förster, Hoff* u. a. vertreten werden.

Wenn wir von den beiden für die Beurteilung der Thalamusfunktion, wie mir scheint, wichtigen Feststellungen ausgehen, nämlich, daß corticale und thalamische Herde im wesentlichen die gleichen sensiblen Symptome hervorrufen können, und daß Rinde und Sehhügel wahrscheinlich einen prinzipiell gleichartigen somatotopischen Aufbau haben, so drängt sich die Vorstellung auf, daß sensible Rinde und Thalamus in vielen Beziehungen eine Funktionseinheit darstellen, deren Schädigung,

¹ Die damals von mir gegebene Erklärung (Annahme kurzer, in der grauen Substanz aufsteigender Neurone) entspricht der neuerdings von *Kuttner* und *Lewy* gemachten Annahme einer kontinuierlichen, zentripetal leitfähigen Hinterhorn säule.

an welchem Punkt des Systems sie erfolgen mag, die gleichen Sensibilitätsstörungen erzeugen kann. Eine derartige Vorstellung braucht den einzelnen Abschnitten des Systems ihre relative Selbständigkeit keineswegs zu rauben.

Auch in anderen einheitlichen Systemen, etwa dem cerebello-rubro-thalamischen, besitzen die einzelnen Teile des Systems ihre relative Selbständigkeit, trotzdem das ganze System bei jeder — gleichgültig, an welchem Punkt erfolgenden — Schädigung stets in ungefähr der gleichen Weise antwortet. Diese unitarische Auffassung würde manche Einzelheiten des Sensibilitätsproblems gut erklären und sie würde dem Verständnis anderer wenigstens nicht im Wege stehen.

Einer der heikelsten jener letzteren Punkte ist die Frage der verschiedenen Sensibilitätsqualitäten. Trotz vieler Versuche ist es bisher nicht gelungen, den Nachweis dafür zu bringen, daß die verschiedenen Sensibilitätsarten etwa jede ein geschlossenes Areal für sich in der Rinde oder im Thalamus besitzen. Da es aber ein physiologisches Postulat ist, daß jeder besonderen Sinnesqualität — zum mindesten der sog. protopathischen Sensibilität — ein besonderer zentraler Empfangsapparat entspricht, so bleibt nur die Hypothese, daß in jedem einzelnen Elementarbaustein der verschiedenen vermuteten somatotopischen Bezirke jedesmal die Elemente für die verschiedenen Sensibilitätsqualitäten nebeneinander liegen. Dadurch würde die Beobachtung verständlich, daß sich manchmal an ganz benachbarten Körperstellen verschiedenartige Gefühlsstörungen zeigen, daß also etwa an einer Stelle mehr das Tastgefühl, an der dicht danebenliegenden mehr das Schmerzgefühl gestört ist.

Das Verständnis der Hyperalgesie und der Spontanschmerzen freilich würde durch diese Vorstellung nicht weiter gefördert werden. Hier scheint die Einführung des Begriffes der Interferenz von Vorteil gewesen zu sein. *Astwazaturow* hat, wie schon kurz in der Literaturübersicht gesagt wurde, darauf hingewiesen, daß die Interferenz auch unter normalen Sensibilitätsverhältnissen eine Rolle spielt, und *Hoff* und *Förster* haben diese Rolle für die thalamische Sensibilitätsstörung aufgezeigt. *Förster* machte darauf aufmerksam, daß der Ausfall des Schleifensystems das Schmerzsystem oft „enthemme“ und dadurch Hyperpathie erzeuge. Umgekehrt soll — wie *Astwazaturow* angibt — das *Tastgefühl* der Cornea erst beim Vorliegen einer nucleären *Schmerzanästhesie* in Erscheinung treten; *Pankratow* schließlich fand, daß bei sehr starker Reizung der zentralen Stümpfe der durchtrennten *Hinterstränge* die spinothalamische Schmerzleitung auf Reizung nicht anspreche.

In unserem Fall Zielke (Nr. 3) erfahren wir von einer — wohl gleichfalls auf Interferenz zu beziehenden — Erscheinung, die darin bestand, daß sich in dem Moment Spontanschmerzen einstellten, als die Anästhesie sich besserte.

Auch der Umstand, daß bei Knak (Nr. 20) eine Störung der Tiefensensibilität auftrat, während die Tastgefühlsstörung sich gleichzeitig besserte, daß sich bei Gärtner (Nr. 6) — bei welchem von Anfang an die Oberflächensensibilität viel weniger als die Tiefensensibilität betroffen war — die Tiefensensibilität allmählich noch weiter verschlechterte, während sich umgekehrt die Oberflächensensibilität besserte, und endlich der Umstand, daß bei einigen unserer Kranken die verschiedenen Sensibilitätsqualitäten nicht gleichzeitig, sondern *nacheinander* betroffen wurden . . . alle diese Beobachtungen können durch die Hypothese der Interferenz unserem Verständnis näher gebracht werden.

Wenn man die Annahme macht, daß sowohl im Thalamus als im Cortex die Empfangsorgane für die Zuleitungen der verschiedenen Qualitäten der Oberflächenempfindung in jedem *einzelnen Baustein* der somatotopischen Bezirke beieinander liegen, so kann man sich die Interferenz etwa dadurch zustande kommen denken, daß unter bestimmten — wenn auch wandelbaren — Umständen die von der Peripherie her erfolgte Erregung einer Empfangszelle der Sensibilitätsqualität A die Ansprechbarkeit und Erregbarkeit der benachbarten Empfangszelle der Sensibilitätsqualität B verändere. Spricht man derart den thalamopetalen Reizen eine große zentrale Irradiationsfähigkeit zu, kraft derer der Erregungszustand von einer primär gereizten Nervenzelle besonders leicht auf eine benachbarte Zelle übertritt und dabei eventuell eine Erregbarkeitsänderung in dieser letzteren erzeugt, so würde man auch die Tatsache vielleicht erklären können, daß trotz des wahrscheinlich somatotopen Aufbaues des Thalamus dennoch auch *kleine* Thalamusherde häufig eine *ganze* Körperseite in Mitleidenschaft ziehen und so eine „Ganzheitswirkung“ ausüben.

Daß eine derartige *Ganzheitsfunktion* eines Abschnittes des Zentralnervensystems trotz des im groben somatotopen Aufbaues dieses Abschnittes dennoch möglich ist, zeigt das Beispiel des Kleinhirns.

Die Veränderung der Erregbarkeit einzelner Zellgruppen durch Interferenz braucht keineswegs die einzige Möglichkeit darzustellen, durch welche der Organismus seine Absicht, bestimmte Sensibilitätsqualitäten entweder hervorzuheben oder in den Hintergrund treten zu lassen bzw. ganz zu unterdrücken, erreicht. Das Gegenteil ist vielmehr wahrscheinlich; denn alle wichtigen Leistungen und Funktionen des Organismus sind meist mehrfach physiologisch gesichert. Daher muß auch die Headsche Vorstellung, nach welcher die Hyperpathie durch Wegfall einer corticothalamischen Hemmung zustande komme, prinzipiell als durchaus annehmbar bezeichnet werden, zumal uns die Einführung des Begriffs der Hemmung auf motorischem Gebiet zur Erklärung zahlreicher Erscheinungen und Zusammenhänge sehr gute Dienste geleistet hat. Auch Förster glaubt, daß bei der Entstehung der Spontanschmerzen und der

Hyperalgesie neben der Interferenz der verschiedenen sensiblen Qualitäten auch noch andere Mechanismen wirksam sein mögen.

Es soll im übrigen nicht verschwiegen werden, daß sich auch in unserem Material eine Anzahl von Fällen findet, welche sich *nicht* durch Annahme einer Interferenz, und besonders *nicht* durch die Annahme einer solchen im Sinne *Försters* (Entstehung der Hyperpathie durch Ausfall der Hinterstrangbahn), erklären lassen. *Bonhöffer* hat in seiner Publikation 1935 gegen die *Förstersche* Deutung die zwei bekannten Fälle von *Edinger* und von *Wilson* angeführt; der erstgenannte Fall hatte *keine* Bathyanästhesie, dagegen wohl Schmerzen, während umgekehrt der *Wilsonsche* Fall *keine* Hemialgie darbot, aber eine Störung des *Tiefengeföhls* hatte.

Konnten wir uns bei der Anwendung des Begriffes der Interferenz und desjenigen der Hemmung zur Erklärung gewisser sensibler Phänomene auf analoge Verhältnisse und Deutungen bei anderen nervösen Erscheinungen berufen, so ist dies bei der von *Lhermitte* gegebenen Deutung der Hyperpathie nicht der Fall. *Lhermitte* hat zur Erklärung des Symptomenkomplexes der Hyperpathie das einfache und recht anschauliche Bild gewählt, daß der Thalamus als eine Art Trichter anzusehen sei, welcher die in ihn gelangenden Impulse neu ordne und gleichsam siebe. Wenn der Trichter lädiert sei, so könnten die Schmerzreize nicht mehr in normaler Weise von ihm zurückgehalten werden; sie strömten vielmehr ungehindert weiter in die Hirnrinde, woselbst sie sich als Hyperalgesie äußerten. Da wir für einen derartigen Vorgang, bei welchem die *Schädigung* eines Griseum eine *Erleichterung* der Reizpassage ermöglichen solle, kein physiologisches Analogon kennen, so erscheint die *Lhermittesche* Hypothese trotz ihrer Einfachheit sehr fraglich.

Ebensowenig, wie wir weiter oben in den Fällen von Hyperpathie aus der vorwiegenden Beteiligung des Nucl. lateralis ohne weiteres *mit Sicherheit* auf besonders enge Beziehungen gerade dieses Kerngebietes zur Hyperpathie schließen konnten, ebensowenig läßt sich ohne weiteres aus der besonders starken Beteiligung des lateralen Thalamuskernes in den Hyperpathiefällen mit Sicherheit der Schluß ziehen, daß die von *Head* angenommene corticothalamische Hemmungsbahn gerade — wie der Autor meint — im Nucl. *lateralis* unterbrochen worden ist.

Wie man sich aber auch im einzelnen Fall das Zustandekommen der Hyperpathie vorstellen mag — ob durch Reizung der thalamischen Zentren (*Goldscheider*), oder durch Reizung der im Thalamus endigenden sensiblen Fasern (*Roussy*, *Roussy* und *Cornil*), ob durch Ausfall einer corticalen Hemmungsbahn, ob durch Interferenz der afferenten Impulse oder — wie es bei manchen Autoren heißt — durch einen Reizzustand bzw. eine nur partielle Zerstörung des spinothalamo-corticalen Systems (*Davison* und *Schick*) — auf jeden Fall darf man als hinreichend sicher annehmen, daß im Thalamus ein Apparat vorhanden ist, der befähigt

ist, die zuströmenden Reize zu regulieren und zu *modifizieren*. Die Existenz einer derartigen zentralen Stelle, welcher die Aufgabe obliegt, sensible Reize, deren volle Perzeption nicht im Interesse des Organismus liegt, zu dämpfen, geht schon daraus hervor, daß normalerweise viele Impulse, besonders die meisten der aus dem Zirkulationsapparat und den inneren Organen kommenden Reize, die doch alle den Thalamus oder Hypothalamus passieren, uns nicht zu Bewußtsein kommen. Auch viele andere Beispiele aus der Physiologie, bei welchen schmerzhafte oder unangenehme Reize — sobald dies zweckmäßig ist — bei Seite geschoben und unterdrückt werden können, deuten auf die Tätigkeit eines dämpfenden Apparates im Zentralnervensystem hin.

Der Umstand, daß jener supponierte Reizmilderungsapparat gerade bei thalamischen Herden am häufigsten versagt, macht es wahrscheinlich, daß er ganz oder zum Teil im Thalamus gelegen ist. Dem widerspricht bei unserer Auffassung von der Einheitlichkeit des thalamo-corticalen Systems nicht die Tatsache, daß sich die Hyperpathie auch bei corticalen Herden findet.

Unsere Betrachtungen über den sog. Spontanschmerz und die Hyperpathie sprechen dafür, — ähnlich scheinen sich übrigens auch *Crouzon* und *Christophe* in einem (mir nur im Referat zugänglichen) Vortrag geäußert zu haben — daß die Physiopathologie dieser beiden Symptome in mancher Beziehung eine andere ist als diejenige der übrigen Sensibilitätsstörungen. So wird es auch verständlich, daß die Hyperpathie bei sehr großen thalamischen Herden trotz schwerer sonstigen Sensibilitätsstörungen fehlen, dagegen bei unscheinbaren Herden und geringfügigen anderen Sensibilitätsveränderungen ausgesprochen vorhanden sein kann. Gleichzeitig legt die geschilderte Eigenart des „Spontanschmerzes“ ebenso wie die wiederholt dabei nachgewiesene Beteiligung des N. medialis thalami die Vermutung nahe, daß Beziehungen des N. sympathetic zur Hyperpathie bestehen. Nachdem Frau *Nicolesco* schon 1924 in ihrer Thèse auf die Ähnlichkeit der causalgischen (sympathischen), und der thalamischen Schmerzen hingewiesen hatte, hat *Aswazaturow* 1934 in sehr bestechenden Darlegungen ausgeführt, daß im Thalamus ein zentraler Apparat anzunehmen sei, in welchem eine Umschaltung und Umwandlung von Emotionen in Schmerz stattfinde; Schmerz und Emotion seien in dem Sinne verbunden, daß beide Funktionen des Thalamus seien. Der russische Autor geht bei seinen Ausführungen von der Tatsache aus, daß bei einer Kausalgie der typisch-somatische Schmerz sowohl durch Reizung des erkrankten *peripherischen* Nerven als auch durch eine *psychische* Emotion ausgelöst werden kann.

Noch zu einem anderen interessanten Kapitel der Hirnpathologie scheinen die Hyperpathiefälle gewisse, wenn auch noch undurchsichtige Beziehungen zu haben. Ich meine eine Gruppe von Fällen, deren Besonderheit darin besteht, daß den Kranken der durch ihr Leiden gesetzte Defekt

nicht oder nur unvollkommen bewußt wird und meist *illusionär verdeckt und ersetzt* wird. Solche Fälle sind bekanntlich zuerst von *Anton* publiziert, später auch von anderen beobachtet und unter verschiedenartigen Bezeichnungen (wie *Anosognosie* und ähnlichen Beziehungen) und mit verschiedenartigen Deutungen beschrieben worden. In der allerletzten Zeit haben sich besonders *Pötzl*, *Hoff*, *Menninger-Lerchenthal*, *Katz*, *van Bogaert* mit ihrem Studium befaßt. Unter unseren sämtlichen Kranken (sowohl denjenigen mit rein thalamischen, als auch denjenigen mit cortico-thalamischen oder rein corticalen Herden) fanden sich insgesamt 6 in diese Gruppe gehörige Fälle [Nauschütz (Nr. 29), Marquardt (Nr. 32), Cohn (Nr. 37), Grosch (Nr. 21), Poppisch (Nr. 16), Rackow (Nr. 24)]. Die Beziehung der Hyperpathie zu ihnen bestand nun darin, daß 5 von den 6 anosognostischen Kranken, nämlich alle außer Poppisch, neben der Anosognosie eine mehr oder weniger ausgeprägte Hyperpathie hatten. Das ist ein so hoher Prozentsatz, daß es sich kaum um eine zufällige Kombination der beiden auffälligen Syndrome handeln kann. Zwei der obengenannten 5 Fälle, welche neben der Anosognosie auch eine Hyperpathie hatten, zeigten anatomisch lediglich corticale und subcorticale Schädigungen (Nauschütz, Marquardt). 2 weitere boten neben einer schweren Rindenschädigung eine leichtere thalamische dar (Cohn, Grosch) und bei dem 5. Fall (Rackow) lag ebenso wie bei dem nicht von einer Hyperpathie begleiteten Poppisch, *lediglich eine thalamische Erweichung* vor und die Rinde war fast intakt bzw. intakt. Bei den 2 corticalen Fällen war die Gegend der hinteren Zentralwindung ganz oder teilweise ergriffen bzw. es war — was ausschlaggebend ist — der rechte Parietallappen geschädigt. Klinisch äußerte sich das Syndrom der Agnosonosie am auffälligsten in der Form der Bewegungssuggestion (Phantomglied) der gelähmten Seite: Nauschütz, dessen linker Daumen und Zeigefinger unbeweglich waren, glaubte, der Aufforderung die beiden Finger in die Hand einzuschlagen, prompt nachgekommen zu sein und war beim Hinschauen sehr erstaunt, daß ihm dies nicht gelungen sei. Dabei bestand links Astereognose und passive Bewegungen wurden nicht richtig erkannt. Außerdem wurde tagelang über heftigste Schmerzen in der linken Seite geklagt.

Anatomisch erschienen rechts die unteren $\frac{2}{3}$ der Centralis post. und das untere Scheitelläppchen leicht erweicht, der Thalamus war frei.

Ganz ähnlich lagen die anatomischen Verhältnisse bei Marquardt. Bei ihr fanden sich Erweichungsherde in der Gegend des Gyr. angularis sowie des übrigen rechten Scheitelläppchens, welche tief ins Mark bis fast zur medialen Rinde und zum Ventrikel zogen, ohne daß der Thalamus beteiligt war. Patient glaubte den völlig gelähmten linken Arm auf Aufforderung hochgehoben zu haben, wußte nicht, wo der linke Arm sich befand, konnte mit dem rechten Arm nicht nach dem linken fassen und bot außerdem Rechts-Links-Verwechslung. Passive Bewegungen

der linken Hand und Finger wurden nicht wahrgenommen. Auch hier bestanden neben einer stellenweisen Hypalgesie eine *Hyperalgesie* der linken Extremitäten mit sekundenlang nachdauernden schmerzhaften Paralgesien und reißende Schmerzen, die vom linken Fuß ausgingen und durch die ganze linke Körperseite zogen. Die Schmerzen wurden als schmerhaftes Kriebeln und Zerren beschrieben.

Die dritte Patientin (Frau Cohn) glaubte die Zehen ihres völlig gelähmten linken Fußes nach Aufforderung bewegen zu können und ließ sich nicht davon überzeugen, daß sie die Zehen in Wirklichkeit nicht bewegt habe. Forderte man die Kranke auf, sich doch durch Hinblicken davon zu überzeugen, daß sie die Zehen nicht bewege, so antwortete sie, „sie könne nicht so weit sehen“. Wenn sie besser sehen könne, „würde sie schon sehen, daß sie ihre Zehen bewege“. Berührungen links wurden etwas schwächer aber als „sehr unangenehm“ empfunden; die Lagegefühlstörung war sehr erheblich. Die Kranke jammerte oft über „furchtbare Schmerzen“ im Bein und stieß dann ganze Serien von Wehlauten aus.

Anatomisch fand man eine große Erweichung im unteren Drittel beider Zentralwindungen, im rechten G. supramarginalis, in der 3. Frontalwindung und in der ganzen 1. Schläfenwindung rechts. Das Inselmark, das Putamen, der Caudatumkopf, der vordere Kapselschenkel sowie der allererste Thalamusbeginn am Kapselknie waren miterweicht.

Klinisch den Fällen Nauschütz, Marquardt und Cohn sehr nahe verwandt sind die drei anderen Fälle (Grosch, Poppich und Rackow), in welchen der Defekt den Kranken nicht nur vollkommen unbemerkt blieb, sondern in welchen das gelähmte Glied als Fremdkörper empfunden wurde.

Im ersten dieser Fälle, bei Grosch, kann der kleine Herd im N. medialis thalami offenbar kaum für die auffallenden klinischen Erscheinungen verantwortlich gemacht werden. Eher gilt das für die große Erweichung, welche vom Mark des Stirnhirns durch das ganze Mark der vorderen und hinteren Zentralwindung bis in den rechten Scheitellappen zog. Der Kranke, dessen linker Arm und linkes Bein paralytisch waren, berichtete, er habe mit Bezug auf den linken Arm schon ein paar mal gedacht: „Nanu, was liegt denn da?“ Er habe dann den Arm immer erst suchen müssen, „bis ihm wieder ganz geheuer geworden sei“. Der Patient sagte seiner Frau gelegentlich, sie möge doch einmal nachsehen, „ob das wirklich *sein* Arm und *sein* Fuß sei“. Als die Frau ihn ausgelacht habe, sei es ihm trotzdem „so komisch gewesen“, er habe nicht gewußt, ob es *ganz sicher* seine Glieder gewesen seien“. Er habe seine linksseitigen Glieder als fremde empfunden und wiederholt gedacht, „wie denn der fremde Arm hierher komme“. Er habe dabei immer die Empfindung „Arm“ oder „Fuß“ gehabt, habe nie geglaubt, es seien etwa andere Körperteile, habe die Glieder aber trotzdem als Fremdkörper empfunden. Er habe zwar nie das Gefühl gehabt, seinen linken Arm nicht mehr zu

besitzen, habe aber trotzdem seinen linken Arm derart suchen müssen, daß er von der Schulter abwärts nach dem Arm getastet habe. Wenn man bei verdeckten Augen beide Arme des Kranken durch Anfassen am kleinen Finger gleichmäßig hochhob, so fühlte der Kranke dies nur am rechten Arm und glaubte, der linke Arm liege noch auf der Bettdecke. Er suchte dabei mit der rechten Hand nach der linken an der Stelle der Bettdecke, wo die Hand vor Anstellung des Versuches gelegen hatte. Als dann der Untersucher nach längerem vergeblichen Suchen des Patienten seine *eigene* Hand in die rechte Hand des Kranken schob, sagte der Patient spontan: „Jetzt habe ich meine linke Hand“ und meinte — nachdem man ihn nochmals gefragt hatte, ob es wirklich *seine* linke Hand sei — „Ja, natürlich!“ Ein anderes mal hob man bei verdeckten Augen des Patienten nur seinen linken Arm hoch und machte ihn dabei noch besonders auf diesen Arm aufmerksam. Trotzdem fühlte der Patient nichts an dem linken Arm und suchte, als er aufgefordert wurde, den linken Daumen zu zeigen, seinen Daumen an der Stelle, wo vorher die linke Hand gelegen hatte. Schließlich half sich der Kranke so, daß er von der linken Schulter hinab bis an die Hand tastete, dann nach dem Daumen suchte und ihn ergriff.

Oberflächen- und Tiefensensibilität waren links sehr stark herabgesetzt. Bei der Aufnahme im März 1928 klagte Patient über große *Schmerzen* in der linken Schulter, im linken Arm, in der linken Brust und in der linken Hüfte und im Bein. Die Schmerzen seien am heftigsten in der Hüftgegend und beständen auch in völliger Ruhe. Im Dezember 1928 hatten sich die Schmerzen im Arm gebessert und bestanden nur noch im Bein. Auch das Fremdheitsgefühl im linken Arm war im Dezember 1928 nicht mehr vorhanden, während die Sensibilitätsstörungen noch nach wie vor bestanden.

Ganz ähnliche Fremdheitsgefühle zeigten auch die beiden letzten Fälle: Der Patient Poppich hatte beim Mittagessen plötzlich eine Lähmung des linken Arms und Beins bekommen. Als er nach 10 Min. wieder zu sich kam, hatte er *sofort* das Gefühl „den linken Arm verloren zu haben“ und mußte sich erst durch Hinsehen davon überzeugen, daß „der Arm noch da sei“. In der Folgezeit hatte Patient oft das Gefühl, „ein fremder Arm liege an seiner Seite“ und mußte den Arm dann mit der rechten Hand betasten, um sich zu vergewissern, daß es „kein fremder Arm sei“. Allmählich hatte sich dies Fremdheitsgefühl des linken Arms, der gelähmt blieb, verloren, doch blieb eine absolute Unfähigkeit zurück, bei geschlossenen Augen die Lage des Armes zu beurteilen. Auch die Oberflächensensibilität war auf der linken Seite gestört.

Die anatomische Untersuchung ergab einen großen rechtsseitigen thalamischen Erweichungsherd und daneben Aufhellung des Inselmarkes, also einen im wesentlichen auf den *Thalamus beschränkten Befund*. In diesem als *einzigem* der 6 Fälle bestand —, wie schon oben bemerkt —,

das *hyperpathische Syndrom* nicht; weder wurde über Schmerzen geklagt, noch bestand bei Berührung Hyperalgesie.

Der letzte unserer 6 Fälle, Frau Rackow zeigte wieder sowohl das Syndrom der Spontanschmerzen als dasjenige der Anosognosie recht ausgeprägt. Dabei handelte es sich sehr bemerkenswerterweise um eine große Rarität, nämlich um einen *rein thalamischen* Fall. Es bestand ein großer, die laterale Hälfte des rechten Nucl. lateralis völlig zerstörender Erweichungsherd. Die Großhirnrinde war vollständig unbeteiligt. Die Kranke hatte keine Ahnung, wo sich der — gelähmte — linke Arm befand. Sie suchte ihn merkwürdigerweise häufig auf der *rechten* Seite (offenbar weil die linke nicht für sie existierte) und glaubte ihn rechts unter den Kissen versteckt. Sie wußte nicht, wenn der linke Arm unter ihrem Rumpf lag, und suchte ihn auch dann, wenn er *direkt vor ihren* Augen auf der Brust lag. Das Unvermögen, sich über die Lage des Arms zu orientieren, bestand auch dann noch, wenn die Patientin sich nach dem Arm umsah. Es kam vor, daß Patientin beim Suchen mit der rechten Hand über den linken — gesuchten — Oberarm fuhr: trotzdem bemerkte sie dann nicht, daß sie den gesuchten Arm berührt hatte. Wenn sie den Arm fand, so geschah dies meist nur ganz zufällig. Häufig faßte die Kranke bei ihrem Suchen zuerst an die linke Schulter und tastete sich von hier aus allmählich bis zur Hand herunter. Forderte man die Kranke auf — bei verdeckten Augen — mit der linken Hand an die Nasenspitze zu fassen (nachdem man sie vorher die entsprechende Bewegung mit der rechten Hand hatte machen lassen) so glaubte Patientin, mit der linken Hand die gewünschte Bewegung — wenn auch weniger umfangreich als rechts — gemacht zu haben, trotzdem ihr Arm *unbeweglich* dalag. Selbst bei Augenkontrolle war Patientin nicht imstande, die schwere Bewegungsstörung des linken Arms in vollem Maße zu erkennen. Die Oberflächensensibilität der linken Seite war nur in ganz minimalem Maße herabgesetzt, das Lagegefühl war etwas stärker gestört.

Die Kranke klagte von Anfang an über *Schmerzen* in den gelähmten linksseitigen Extremitäten.

Wenn wir weiter oben vermuteten, daß das Zusammentreffen von Anosognosie und Hyperpathie kein ganz zufälliges sei, so werden wir in dieser Vermutung noch weiter dadurch bestärkt, daß bei dem Patienten Grosch *sowohl die Anosognosie* als auch die *Hyperpathie* sich beide während der Beobachtung innerhalb eines Zeitraumes von etwa 9 Monaten wieder völlig zurückbildeten, während die elementaren Sensibilitätsstörungen weiter fortbestanden.

Auch die von *van Bogaert* in seiner Arbeit über das Körperschema (*l'image de soi*) betonte Tatsache, daß bei Amputierten die Wahrnehmung eines Phantomgliedes (welche ebenso wie die Anosognosie auf einer Störung des Körperschemas beruhe), an die Gegenwart von Schmerzen

gebunden sei und um so deutlicher werde, je stärker der Schmerz sei, spricht für einen engeren Zusammenhang zwischen Hyperpathie und Anosognosie.

Über den inneren Grund für die Kombination gerade der Hyperpathie mit der anosognostischen Störung können wir uns kaum eine Vorstellung machen; nur soviel steht fest, daß beide Erscheinungen auf eine schwere Störung des thalamo-corticalen Apparates hinweisen.

Abgesehen von ihren — möglicherweise nur lokal bedingten — Beziehungen zur Hyperpathie weisen die zuletzt besprochenen 6 Anosognosiefälle auch sonst noch mancherlei Bemerkenswertes auf. Wir konstatieren zunächst, daß bei *allen* 6 Kranken, auch bei demjenigen mit *isoliertem Thalamusherd*, die anatomischen Veränderungen ausnahmslos in der *rechten Hemisphäre* saßen. Diese — auch schon von *Hoff* und anderen Autoren beobachtete — Tatsache, daß nämlich die Anosognosie bei Rechtshändern in der Regel durch *rechtshirnige Herde* erzeugt wird, wird von *Hoff* damit erklärt, daß bei Rechtshändern der linksseitige cerebrale Mechanismus besser gesichert, daß somit die rechte Körperseite fester in dem linken Hirn verankert sei, als es die linke Körperseite in der rechten Hemisphäre sei. Bei Rechtshändern müsse daher die rechte Hemisphere als die empfindlichere und vulnerablere angesehen werden; es traten infolgedessen eher und deutlicher Krankheitserscheinungen auf der *linken Körperseite* in Erscheinung, und es bedürfe zur Erzeugung linksseitiger Symptome nur relativ geringer cerebraler Veränderungen im Vergleich mit den Verhältnissen der anderen Seite. Diese Erklärung erscheint — ganz abgesehen davon, daß es sich in unseren 6 Fällen keineswegs um unerhebliche, sondern stets um recht ausgedehnte anatomische Läsionen handelte — schon deshalb nicht recht überzeugend, weil wir doch im allgemeinen die funktionell höher stehende *linke Hemisphere* als die empfindlichere anzusehen gewohnt sind. *Kleist* und ebenso *Hauptmann* geben eine andere Erklärung, indem sie der angeblich häufigen Balkenbeteiligung große Bedeutung beilegen. Die Unterbrechung der Balkenfasern trenne — so meint *Hauptmann* — das vorwiegend linkshirnig lokalisierte äußere Körperbild von dem rechten Parietallappen und von den dort lokalisierten Eindrücken der linken Körperhälfte. Ähnlich glaubt *Kleist*, daß das „Körper-Ich“ mehr linkshirnig als rechtshirnig angelegt sei (im Gyr. cinguli) und läßt Herde der rechten Hemisphere dann Anosognosie erzeugen, wenn sie die vom linken Cingulum (vom „Körper-Ich“) kommenden Balkenfasern zerstört haben.

Menniger-Lerenthal möchte nicht annehmen, daß das Körperschema rechts bzw. nur rechts lokalisiert sei, und hält es für möglich, daß das Körperschema nur optisch, kinästhetisch und taktil an die *linke Scheitelregion*, mit dem Rest bzw. „der Summe der niederen Sinne“, dem Gemeingefühl, an die *rechte Parietalregion* gebunden sei.

Die in den Fällen der Literatur ebenso wie bei unseren Patienten zutage tretenden — nicht sehr erheblichen — Differenzen in dem klinischen Bild der Anosognosie haben den Autoren vielfach Veranlassung gegeben, verschiedene Typen der Ansognosie aufzustellen: *Van Bogaert* unterscheidet zwei Formen: Einen leichteren Grad, die *Anosognosia dolorosa*, und eine schwerere Form, die *Anosognosia vera*. Bei der ersten, leichteren Form, bemerkt der Kranke nur zeitweilig in vollem Umfang das bestehende motorische — mehr oder weniger vollständige — Defizit. Er benutzt zwar im allgemeinen und besonders *spontan*, die paretischen Glieder *nicht*; kann sie aber auf *Aufforderung* und unter starker Willensanspannung noch bewegen. Die Perzeption des Defizits ist bei diesen Kranken stets von einer unangenehmen schmerzhaften Note begleitet.

Der schwerere Grad der Ansognosie (*Anosognosia vera*) ist nach *van Bogaert* dadurch gekennzeichnet, daß das Manko dem Kranken *vollkommen* verborgen bleibt und den Ablauf der Handlung *stets* behindert. Diese Form deutet nach dem belgischen Autor auf einen parieto-thalami-schen Herd hin.

Ähnlich wie *van Bogaert* nimmt *Klein* (zit. nach *Menninger-Lerchenthal*) gleichfalls zwei Formen der Anosognosie an: *eine*, bei welcher der Kranke den Defekt nicht wahrnimmt, und eine *zweite*, bei welcher es zur Abspaltung und Ausschaltung des defekten Teiles kommt.

Menninger weist ferner auf die Auffassung *Gurewitschs* hin, welcher einen parieto-occipitalen Typ — mit Überwiegen der optischen Phänomene und allgemeinen Alterationen des Körperschemas — und einen parieto-postzentralen Typ — mit Überwiegen von Täuschungen des Allgemeingefühls und elementaren, somatotopisch beschränkten, partiellen Alterationen des Körperschemas — unterscheidet.

Man geht wohl kaum in der Annahme fehl, daß all die genannten verschiedenen Formen der Ansognosie nicht wesentlich, sondern nur graduell voneinander unterschieden sind. Unsere weiter oben beschriebenen 6 eigenen Fälle gehören offenbar sämtlich zu den schwereren Formen: Bei allen 6 Kranken war das gelähmte Glied mehr oder weniger aus dem Bewußtsein geschwunden und mußte von dem Patienten immer erst gesucht werden. Es erschien dem Kranke fremd, „unheimlich“; zwei der Patienten glaubten, der neben ihnen liegende Arm sei der Arm eines anderen. In 4 Fällen, in welchen der motorische Defekt nicht vollkommen und nicht dauernd unbewußt war, glaubte der Kranke den gelähmten Arm noch bewegen zu können. Aber auch diesen Kranken war der Ausfall nicht klar bewußt.

Die graduellen Abstufungen in dem Syndrom der Ansognosie sind nicht überraschend; denn ebenso wie die Störung des Körperschemas, die wir als die Grundlage der Anosognosie ansehen müssen, eine erheblichere oder unerheblichere sein kann, kann auch die Anosognosie von der bloßen Nichtbeachtung eines Körperteiles (wie bei der leichteren Form

van Bogaerts) bis zu seiner völligen Verkennung und zur Absprechung seiner Zugehörigkeit zum eigenen Körper schwanken. Es ist dabei psychologisch verständlich, daß der Kranke den gelähmten Arm, der aus seinem Körperschema, seinem „Image de soi“ (*van Bogaert*) geschwunden ist, den er aber durch Betastung mit der gesunden Hand, eventuell auch durch Betrachtung noch als „einen“ Arm erkennt, für das Glied einer *fremden* Person hält. (Einer meiner Patienten — der in dieser Arbeit nicht aufgeführt ist — beklagte sich an mehreren Tagen morgens bei der Visite, sein [linker] BettNachbar habe ihn in der Nacht geschlagen. Erst als diese Klage wiederholt vom Patienten vorgebracht worden war, erkannten wir den Sachverhalt: Der anosognostische Kranke, dessen linker Arm der Sitz fast dauernder schwerer, choreatischer, hemiballistischer Bewegungen war, glaubte jedesmal, wenn der eigene hemiballistische Arm seinen Rumpf traf, von seinem linken BettNachbar geschlagen zu werden!)

Zu allen Graden der Anosognosie gesellen sich — wie wir sahen — sehr gern verdeckende und kompensatorische illusionäre oder sogar halluzinatorische Erscheinungen. Das Auftreten oder Nichtauftreten solcher Phänomene ist anscheinend weitgehend von individuellen Verhältnissen abhängig. Wie sehr bei dem Zustandekommen der Anosognosie dynamische, nicht ohne weiteres anatomisch zu erfassende, Momente wirksam sind, geht daraus hervor, daß wir in zwei unserer Beobachtungen die anfänglich sehr ausgesprochene Anosognosie im Laufe der Zeit zurückgehen und schließlich vollständig wieder verschwinden sahen, trotzdem die für das Auftreten jener Störung verantwortlich zu machenden schweren anatomischen Veränderungen noch fortbestanden.

Daß die Anosognosie einer Korrektur durch die intakten anderen Sinne, durch Betrachtung u. dgl., nur sehr schwer zugänglich ist, kann nicht verwunderlich erscheinen, da man analoge Beobachtungen bekanntlich nicht selten bei anderen zentral bedingten Ausfallserscheinungen, z. B. bei der optischen Agnosie, machen kann.

Sehr wichtig ist die Feststellung, daß [vgl. den Fall Poppich (Nr. 16) und besonders den Fall Rackow (Nr. 24)] der anosognostische Komplex auch durch *rein thalamische* Herde *ohne Beteiligung* des Cortex hervorgerufen werden kann. Außer einem von *van Bogaert* in seiner schönen Arbeit beschriebenen Fall (der allerdings nach der Einteilung des belgischen Autors nicht zur Anosognosia vera gehört) und einem von *Bonhoeffer* zitierten von *Papschen* Fall habe ich keinen weiteren derartigen Fall in der Literatur gefunden; *Schilder* kennt (nach *van Bogaert*) nur einen einzigen rein thalamischen Fall.

Daß die Anosognosie nicht nur cortical, sondern auch thalamisch entstehen kann, verträgt sich gut mit der *Pötzlschen* Auffassung. Denn *Pötzl* glaubt, daß die Bindung des Körperschemas an das Ich im Sulcus interparietalis *und den darunterliegenden Thalamusteilen* erfolge.

Auch zugunsten unserer eigenen Vorstellung von der einheitlichen Funktion des thalamo-corticalen Systems läßt sich die Tatsache, daß die Anosognosie sich sowohl bei Affektionen der Rinde als bei solchen des Thalamus findet, verwerten.

Es bleibt jetzt noch die II. Mitt., S. 584 schon gestreifte Frage zu erörtern, ob die Anosognosie aus den Störungen der Sensibilität abgeleitet werden kann. Soweit die Oberflächensensibilität in Betracht kommt, ist dies schon von vorneherein unwahrscheinlich. Damit stimmt auch überein, daß die Oberflächensensibilität in unseren 6 Fällen nur wenig herabgesetzt war. Die Herabsetzung der Tiefensensibilität dagegen — welche in unseren sämtlichen Fällen ausgesprochen war — könnte *a priori* recht wohl als Hauptquelle der Anosognosie vermutet werden. Dieser, früher von *Babinski*, *Dejerine*, *Barré* u. a. gegebenen Deutung widerspricht jedoch einmal die Erfahrung, daß die Tiefengefühlsstörungen nur selten von einer Anosognosie begleitet werden, andererseits die Tatsache, daß es (vgl. den Fall 6 von *van Bogaert*) Fälle von Anosognosie ohne Tiefensensibilitätsstörungen gibt. Auch die Kombination einer Störung des Oberflächengefühls mit einer solchen der Tiefensensibilität erzeugt keine Anosognosie.

Meninger-Lerenthal betont besonders die Beteiligung des zentralen Teiles des vestibularen Systems beim Zustandekommen der anosognostischen Störungen.

Die weiter oben schon erwähnte *Pötzlsche Hypothese* stellt sich — kurz gesagt — vor, daß die bei den rechtsseitigen parietalen Herden freiwerdenden Drehtendenzen der linken Seite eine Verzerrung der Perzeption und den Verlust der Körperorientierung erzeugen. Die Einheit des Körperschemas gehe dabei verloren, weil das Körperschema die Eindrücke der beiden Körperhälften nicht mehr fusionieren könne.

Wenn wir versuchen wollen, uns selbst eine Vorstellung von dem Mechanismus des bei unseren Fällen beobachteten anosognostischen Syndroms zu bilden, so müssen wir uns einiger Tatsachen erinnern, die sich teils aus der Literatur, teils aus unseren eigenen Beobachtungen ergeben:

1. Eine Bewegungsillusion, welche derjenigen unserer Thalamus- und Rindenkranken durchaus entspricht, kann in gleicher Weise an dem fehlenden Glied der Amputierten vorkommen und ist gleichfalls — wenn auch sehr selten — bei Schädigungen der peripherischen Nerven beobachtet worden (*Mayer-Groß, Lurje*).

2. Eine derartige Bewegungsillusion eines (gelähmten) Gliedes kommt gelegentlich (vgl. den von *Pinéas* 1932 aus meiner Abteilung veröffentlichten Fall *Marie K.*) auch bei Hemiplegikern vor, die sich ihrer Lähmung *bewußt* sind.

3. Das Phantomglied eines Amputierten kann von dem Kranken meist nur dann bewegt werden, wenn *gleichzeitig* die entsprechende

Bewegung auch mit dem gesunden Glied ausgeführt wird (*Schilder, van Bogaert*). Nur in Ausnahmefällen (vgl. unseren von *Pinéas* erwähnten poliklinischen Patienten N.) führt die nur *einseitig* vorgenommene Innervation des Phantomgliedes zu einer (schwachen) Bewegung des letzteren.

Passive Mitbewegungen der gesunden Extremität erzeugen keine Bewegungswallusion am Phantomglied.

4. Auch bei den anosognostischen Hemiplegikern erzeugt — wie wir sahen — der auf das gelähmte Glied gerichtete Bewegungsimpuls die Illusion, daß die gewollte Bewegung erfolgt sei, dann besonders deutlich, wenn das *gesunde* Glied mitbewegt wird.

5. Bei allen Arten des Phantomgliedes kommen *spontane* Bewegungswallusionen vor.

Aus den vorstehenden Feststellungen gewinnt man den sicheren Eindruck, daß die Stärke des motorischen Impulses von erheblicher Bedeutung für die Lebhaftigkeit der Bewegungswallusion ist: Je kräftiger innerviert wird, um so deutlicher ist die Täuschung. Mit Rücksicht auf diese Tatsache läßt sich vermuten, daß normalerweise beim Gesunden der physiologische Akt der Willkürinnervation gleichzeitig auch das Gefühl der *erfolgten* Bewegung hervorruft. Es erscheint vorstellbar, daß hierbei *normalerweise* der in der vorderen Zentralwindung angreifende Teil des Bewegungsimpulses von der vorderen Zentralwindung auf die hintere Zentralwindung und den Parietallappen iradiert und übergreift und dadurch die Empfindung der ausgeführten Bewegung auslöst. Dieser Vorgang wird der „normale“ sein, da ja in der Regel beim Gesunden der Bewegungsimpuls von Erfolg begleitet ist. Nur in denjenigen Fällen, in welchen aus irgendeinem Grunde trotz der Bewegungsintention keine Bewegung erfolgt ist, wird der Übertritt der Erregung von der vorderen auf die hintere Zentralwindung usw. verhindert und das Erlebnis der stattgehabten Bewegung bleibt aus. Es ist von vorneherein anzunehmen, daß der Apparat, welcher im ersten Fall den Übertritt der Erregung von der vorderen auf die hintere Zentralwindung gestattet oder ihn im zweiten Fall verhindert, eine besondere Stelle im *sensiblen Zentralorgan* sein wird, deren von der Peripherie aus erfolgende Erregung nicht die Bewußtseinsschwelle erreicht. Diese Annahme kann sich auch auf die Tatsache stützen, daß in all denjenigen Fällen (peripherische Nervenschädigung, Amputation, Läsionen der thalamo-corticalen Region) in welchen — wie wir oben sahen — die anosognostische Bewegungswallusion vorkommt, Teile des *sensiblen* Apparates geschädigt sind, und daß die anosognostischen Störungen am ausgesprochensten bei denjenigen Kranken waren, bei welchen der thalamo-corticale Apparat selbst zerstört war.

Nach dem Gesagten kann man sich die bildmäßige Vorstellung machen, daß im thalamo-corticalen Apparat normalerweise eine Art Kontroll- und Sperrapparat tätig ist mit der Aufgabe, die Ausbreitung

des in der motorischen Rinde bei der Bewegungsintention auftretenden Erregungszustandes und seinen gleichzeitigen Übertritt auf die sensible Sphäre zu regulieren bzw. nötigenfalls zu unterbinden. Durch einen solchen Kontrollapparat würde der gesunde — nicht-anosognostische — Mensch jederzeit von dem Erfolg seiner motorischen Impulse unterrichtet: Ist die beabsichtigte Bewegung zustande gekommen, so wird der Übertritt und die Ausbreitung der Erregung auf die sensible Sphäre von dem Sperrapparat nicht gehemmt. Ist die Bewegung dagegen *nicht* zustande gekommen, so verhindert normalerweise der Kontrollapparat den Übertritt der Erregung von der motorischen Region auf die sensible. In unseren anosognostischen Fällen würde somit die Illusion der ausgeführten Illusion dadurch entstehen, daß der zerstörte thalamo-corticale Kontrollapparat unfähig geworden ist, die Ausbreitung des in der motorischen Rinde entstandenen Erregungsvorganges auf die sensible Rinde zu verhindern.

Bei den soeben geschilderten Vorstellungen bliebe nur noch zu erklären, wieso denn in denjenigen der weiter oben namhaft gemachten Fälle, in welchen eine Bewegungswallusion beobachtet wurde, *ohne* daß der thalamo-corticale Hemmungsapparat grob lädiert war (Amputation, Schädigung der peripherischen Nerven usw.) eine fehlerhafte Funktion des Sperrapparates angenommen werden darf. Zur Erklärung dieses Vorganges können wir uns auf die nicht selten gemachte Erfahrung berufen, daß besonders geartete peripherische Schädigungen (z. B. akute traumatische u. dgl.) unter Umständen fähig sind, retrograd derart hemmend auf die zentralen Organe zu wirken, daß diese dynamisch vollständig gelähmt sind. Dem naheliegenden Einwand, warum denn nicht bei jeder peripherischen Nervenschädigung ein Phantomglied bzw. anosognostische Symptome entstehen, könnte nur mit dem Hinweis auf die bei Amputierten und ähnlichen Läsionen vorliegende besondere Eigenart der Schädigung (Neurombildung usw.) begegnet werden.