

# **Klinisches Spektrum und Ätiologie ischämischer und venöser Infarkte des Thalamus**

eingereicht von

**Sabine Leopold**

0211836

Diplomarbeit zur Erlangung des akademischen Grades

**Doktorin der gesamten Heilkunde**

**(Dr. med. univ.)**

ausgeführt an der Universitätsklinik für Neurologie der

**Medizinischen Universität Graz**

unter der Anleitung von

**Priv. Doz. Dr. med. Thomas Seifert-Held**

Graz, 26.Juni 2009

# **Eidesstattliche Erklärung**

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Graz, am 26. Juni 2009

# Danksagung

Besonders bedanken möchte ich mich bei Herrn Priv.- Doz. Dr. med. Thomas Seifert-Held für die gewissenhafte Betreuung meiner Diplomarbeit. Er hatte stets ein offenes Ohr für meine Anliegen und Fragen. Seine Hilfsbereitschaft und fachliche Kompetenz haben wesentlich zur Entstehung dieser Arbeit beigetragen.

Meiner Familie danke ich vom ganzem Herzen, dass sie mir durch ihre finanzielle und persönliche Unterstützung dieses Studium ermöglicht hat. Ohne sie wäre eine so wunderbare und ereignisreiche Zeit nicht möglich gewesen. Vor allem danke ich meiner Schwester Martina Leopold- Skoglund, die in jeder Lebenslage für mich da war und mich immer unterstützt hat. Danke!

Ein großes Dankeschön gilt auch meinen Freunden, die mit mir Erfolge gefeiert haben, mich aber auch seelisch oft unterstützt haben. Besonders möchte ich mich auch bei meiner Freundin und Studienkollegin Sylvia Schöffmann bedanken, die in guten und schlechten Zeiten jederzeit für mich da war.

# Zusammenfassung

**Intention:** Das Ziel dieser Arbeit ist, die Korrelation zwischen Infarktmechanismen und klinischer Symptomatik bezogen auf das Gefäßgebiet im Thalamus zu analysieren und die Unterschiede zwischen venösen und ischämischen Infarkten des Thalamus zu erörtern.

**Material und Methoden:** Ein Kollektiv von 62 Patienten mit akutem ischämischen Thalamusinfarkt im MRI wurde aus einer Serie von 320 Patienten mit Hirninfarkt ausgewählt. Das betroffene Gefäßgebiet im Thalamus wurde mittels Standardschablonen eruiert. Die klinische Symptomatik wurde anhand des klinischen Status bei Aufnahme ermittelt. Weiters wurden die Untersuchungsergebnisse auf der Suche nach vaskulären Risikofaktoren, potentiellen Quellen für eine kardiale Embolie, Veränderungen der großen Arterien und Laboruntersuchungen bezüglich Gerinnungsstörungen analysiert um die Infarkursache zu bestimmen. Außerdem wurden die Patienten dem MRI entsprechend in 2 Gruppen unterteilt: isolierte Thalamusinfarkte und kombinierte Thalamusinfarkte. Die isolierten Thalamusinfarkte wurden weiters in 2 Subgruppen gegliedert: lakunäre Infarkte und nicht lakunäre Infarkte. Darüber hinaus wurden 3 Patienten mit venösem Thalamusinfarkt analysiert.

**Ergebnisse:** Das Gefäßgebiet der A. thalamogeniculata war in allen Gruppen am häufigsten betroffen. Dem folgten das Stromgebiet der paramedianen Mittelhirnarterie und der A. choroidea posterior. Bei Patienten mit Infarkt im Terrain der A. thalamogeniculata war das klinische Bild vor allem von sensorischen und motorischen Defiziten, Dysarthrie, ataktischer Hemiparese, Koordinationsstörungen und Gangataxie dominiert. Die häufigste Infarkursache in diesem Areal war die Small-vessel-disease. Das Stromgebiet der paramedianen Mittelhirnarterie war häufig bilateral betroffen. Hier stellte die kardiale Embolie den geläufigsten Infarktmechanismus dar. Die Patienten mit einer Läsion in diesem Terrain präsentierten sich hauptsächlich mit motorischen Defiziten. Nur bei wenigen Patienten wurden Sprachstörungen und Bewusstseins- und Gedächtnisstörungen gefunden. Patienten mit Läsionen im Gefäßgebiet der A. choroidea posterior zeigten häufig motorische Defizite und weniger häufig sensorische Ausfälle, Dysarthrie und Gesichtsfelddefekte. Infarkte im Terrain der A. thalamotuberales waren sehr selten und mit Fazialisparesen, Bewußtseinsstörungen, Ptosis und Sprachstörungen assoziiert. Es wurde keine Assoziation zwischen spezifischen Infarktmechanismen und den Versorgungsgebieten der A. thalamotuberales und der A. choroidea posterior gefunden.

Bei Patienten mit venösem Thalamusinfarkt war das klinische Bild von Verwirrtheit, psychomotorischer Verlangsamung, Gangataxie und Gedächtnis- und Sprachstörungen dominiert. Zusammenfassend zeigten sich hier die neurologischen Ausfälle weniger gravierend, als man sie in Anbetracht der Größe der Läsionen erwarten würde.

**Diskussion:** Diese retrospektive Studie liefert Informationen zu Epidemiologie, Risikofaktoren, Ätiologie und Verteilung von ischämischen Infarkten entsprechend den vier Gefäßgebieten des Thalamus und zeigt das breite Spektrum von klinischen Symptomen. Schließlich liefert sie überwiegend vergleichbare Resultate mit bisher publizierten Daten und weist darauf hin, dass es weitgehend eine Korrelation zwischen dem klinischen Bild und der anatomischen Infarktlokalisierung sowie eine Korrelation zwischen den versorgenden Gefäßen und der Ursache des Infarktes gibt.

# Abstract

**Objective:** To analyse the correlation between stroke mechanisms and clinical characteristics according to the thalamic arterial territory involved and to consider the differences between venous and ischemic infarction of the thalamus.

**Methods:** A sample of 62 patients with acute ischemic thalamic infarction on MRI were found in an unselected series of 320 patients with cerebral infarction. The affected vascular territory within the thalamus was determined using standard templates. To analyse the patients' clinical presentation the clinical status on admission was reviewed. Furthermore, the results of procedures searching for vascular risk factors, potential sources of cardiac embolism, large artery disease and laboratory tests concerning coagulation disorders were included to determine stroke etiology. In addition, patients were divided into 2 groups according to the MRI patterns: isolated thalamic infarcts and combined thalamic infarcts. Isolated infarcts were further subdivided into 2 subgroups: lacunar infarcts and nonlacunar infarcts. Furthermore, 3 patients with venous thalamic infarction were analysed.

**Results:** Involvement of the thalamogeniculate artery territory was the most common in all groups, followed by paramedian artery territory and posterior choroidal artery territory. In patients with infarction of the thalamogeniculate territory, the clinical picture was dominated by sensory and motor deficits, dysarthria, ataxic hemiparesis, coordination deficits and ataxic gait. The most common cause of stroke in this area was small-vessel-disease. The paramedian territory was frequently affected bilaterally. In this vessel territory, cardioembolism was the most common mechanism of infarction. Patients with a lesion in this territory mainly presented with motor deficits. In very few patients speech disorders, disturbances of consciousness and impairment of memory were found. Patients with lesions in the territory of the posterior choroidal artery often showed motor deficits and less commonly sensory disturbances, dysarthria and visual field defects. Involvement of the tuberothalamic artery was very rare and associated with facial palsy, disturbance of consciousness, ptosis and speech disorders. No association between specific mechanisms of infarcts in the territory of the tuberothalamic and posterior choroidal artery was found.

In patients with venous infarction of the thalamus the clinical picture was dominated by confusion, psychomotor retardation, ataxic gait and impairment of memory and speech. In

these patients, neurological disturbances were less severe considering the size of the lesions.

**Conclusion:** This retrospective study provides information on the epidemiology, risk factors, etiology and the distribution of ischemic infarction according to the arterial territory of the thalamus and highlights the clinical diversity. It provides results comparable with previous series and suggests that there is a correlation between the clinical features and the anatomical location of infarction and further a correlation between the arterial territory and the cause of infarction.

# Inhaltsverzeichnis

<b>EIDESSTATTLICHE ERKLÄRUNG</b>	<b>2</b>
<b>DANKSAGUNG</b>	<b>3</b>
<b>ZUSAMMENFASSUNG</b>	<b>4</b>
<b>ABSTRACT</b>	<b>6</b>
<b>ABKÜRZUNGEN</b>	<b>10</b>
<b>1 EINLEITUNG</b>	<b>12</b>
<b>1.1 Anatomie und Entwicklung des humanen Thalamus</b>	<b>14</b>
1.1.1 Topographische Lage	14
1.1.2 Die Entwicklung des Thalamus	15
1.1.3 Die Entwicklung des inneren Aufbaus	16
1.1.4 Histogenese des Zwischenhirns und des Thalamus	17
<b>1.2 Funktion und Physiologie des Thalamus</b>	<b>19</b>
1.2.1 Der Thalamus und seine Verbindungen	19
1.2.2 Physiologie neuronaler Verbindungen	20
1.2.3 Kerngruppen des Thalamus, ihre Verschaltungen und Funktionen	21
<b>1.3 Die Gefäßversorgung des Thalamus</b>	<b>34</b>
1.3.1 Arterielle Versorgung	34
1.3.2 Venöse Abflusswege	36
<b>2 MATERIAL UND METHODEN</b>	<b>37</b>
<b>2.1 Patientenauswahl und untersuchte Attribute</b>	<b>37</b>
<b>2.2 Auswertung und Beurteilungskriterien</b>	<b>39</b>
<b>3 ERGEBNISSE</b>	<b>40</b>
<b>3.1 Risikofaktoren und Ätiologie ischämischer Thalamusinfarkte</b>	<b>40</b>
3.1.1 Risikofaktoren	40
3.1.2 Infarktätiologie	42
<b>3.2 Topographie ischämischer Thalamusinfarkte</b>	<b>45</b>
<b>3.3 Klinisch- topographische Korrelation ischämischer Infarkte</b>	<b>46</b>
3.3.1 A. thalamotuberale	46
3.3.2 A. thalamogeniculata	47
3.3.3 Paramediane Mittelhirnarterie	49
3.3.4 A. choroidea posterior	50

<b>3.4</b>	<b>Venöse Thalamusinfarkte</b>	<b>55</b>
<b>4</b>	<b>DISKUSSION</b>	<b>58</b>
	<b>ABBILDUNGSVERZEICHNIS</b>	<b>64</b>
	<b>TABELLENVERZEICHNIS</b>	<b>65</b>
	<b>LITERATURVERZEICHNIS</b>	<b>66</b>
	<b>ANHANG</b>	<b>72</b>

# Abkürzungen

AD	Ncl. anterodorsalis
AM	Ncl. anteromedialis
AV	Ncl. anteroventralis
CL	Ncl. centralis lateralis
CeM	Ncl. centralis medialis
CM	Ncl. centromedianus
DWI	Diffusion weighted magnetic resonance imaging
FLAIR	Fluid attenuated inversion recovery
L	Ncl. limitans
LD	Ncl. dorsalis lateralis
LP	Ncl. lateralis posterior
MD	Ncl. mediodorsalis
MV	Ncl. reuniens (Ncl. medioventralis)
Ncl./ Ncll.	Nucleus/ Nuclei
Pa	Ncll. paraventriculares
Pc	Ncl. paracentralis
Pf	Ncl. parafascicularis
Pl	Ncll. pulvinares
Pla	Ncl. pulvinaris anterior
Pli	Ncl. pulvinaris inferior
Pll	Ncl. pulvinaris lateralis
Plm	Ncl. pulvinaris medialis
Po	Ncl. posterior
Pt	Ncl. parataenialis
R	Ncl. reticularis
Rh	Ncl. comissuralis rhomboidalis
SG	Ncl. suprageniculatus
SVD	Small-vessel-disease

VA	Ncl. ventralis anterior
VAmc	Pars magnocellularis Ncl. ventralis anterioris
VAp	Pars principalis Ncl. ventralis anterioris
VPI	Ncl. ventralis posterior inferior
VL	Ncll. ventrales laterales
VLa	Ncl. anterior ventrolateralis
VLp	Ncl. posterior ventrolateralis
VMb	Ncl. basalis ventralis medialis
VP	Ncll. ventrobasales/ Ncll. ventralis posterior
VPL	Ncl. ventralis posterolateralis
VPLa	Pars anterior Ncl. ventralis posterolateralis
VPLp	Pars posterior Ncl. ventralis posterolateralis
VPM	Ncl. ventralis posteromedialis

# Kapitel 1

## 1 Einleitung

Das Wort Thalamus stammt aus dem Griechischen (thamos- θαλαμος) und bezieht sich nicht nur auf einen inneren Raum oder eine Kammer, sondern auch auf ein sogenanntes Brautgemach. So findet man das Wort „thamos“ in Bezug auf Heirat und Fortbestand der Sippe schon in Werken Homers (Ende des 8. Jahrhunderts vor Christi) und später auch in denen des römischen Dichters Ovid (um Christi Geburt). Der erste anatomische Gebrauch des Wortes Thalamus geht zurück auf Galen (Griechenland, 2. Jahrhundert nach Christi). Er beschreibt ihn als eine Struktur, aus der der Tractus opticus entspringt. Vom Thalamus aus sollte der Geist- im Gehirn, im Rete mirabile (Wundernetz/ Arteriengeflecht) und in den Ventrikeln mit Seele eingeflößt- via einem Lumen im Nervus opticus in die Augen übergehen [7].

Seinen Eingang in die westliche Medizin fand der Thalamus durch Thomas Willis und seine Beschreibung des Thalamus als „thamos nervorum opticom“ (17. Jahrhundert). Seither gab es viele Wissenschaftler, die sich der Anatomie und Funktion des Thalamus gewidmet haben. Mit Burdach, Meynert, Nissl, Gurdjian, Walker, Rose und Jasper seien nur einige wenige genannt [7].

Heute kennen wir den Thalamus nun als integrative Struktur für Bewegungskoordination, Sensibilität und eine Reihe kognitiver Funktionen. Thalamusinfarkte, ob isoliert oder in Kombination mit Infarkten anderer Strukturen sind nicht selten [12], und die durch die Schädigungen hervorgerufenen Symptome sind vielfältig. So lieferte Fisher [43] eine der ersten detaillierten Darstellungen der klinischen Aspekte von Thalamusblutungen. Seither entstanden etliche Fallstudien, welche von einer Vielzahl klinischer Symptome berichten. Auch einige umfassende Untersuchungen von klinisch- topographischen Zusammenhängen wurden bisher publiziert [8, 10, 36, 47- 51, 55- 60]. Die zugrunde liegenden Ursachen wurden bis dato aber noch wenig untersucht [12, 36, 45, 49, 50, 55], und genauso wenig wurde die anatomische Verteilung von Infarkten im Thalamus in Zusammenschau mit den ver-

schiedenen Infarktmechanismen in ausreichender Form ergründet. Auch die Zusammenhänge zwischen der Beeinträchtigung der verschiedenen Kerngebiete und ihrer Klinik sind noch nicht vollständig geklärt. Die vorliegende Arbeit untersucht die Verteilung ischämischer Thalamusinfarkte entsprechend den vier versorgenden thalamischen Gefäßen, sowie die Korrelation zwischen der klinischen Symptomatik, der Ätiologie des Infarktes und der Lokalisation der ischämischen Läsion. Ebenso werden die Unterschiede zwischen arteriellen und venösen Infarkten dargestellt. Sie soll einen weiteren Beitrag liefern, um die Komplexität des Thalamus besser verstehen zu können.

Der allgemeine Teil der Arbeit soll einen Überblick über die Anatomie, die Funktion und die Gefäßversorgung des Thalamus liefern, um in weiterer Folge die aus einem Infarkt resultierenden Pathologien und die Mechanismen der Infarktentstehung besser verstehen zu können.

## 1.1 Anatomie und Entwicklung des humanen Thalamus

Der Thalamus, auch als Thalamus dorsalis bezeichnet, ist eine der wichtigsten Strukturen im Diencephalon (Zwischenhirn). Er befindet sich im Zentrum des Diencephalons und ist paarig angelegt. Er stellt neben dem Epithalamus, dem Subthalamus (auch Thalamus ventralis), dem Metathalamus (Corpora geniculata) und dem Hypothalamus die größte Formation des Zwischenhirns dar [1].

### 1.1.1 Topographische Lage

Bis auf die Unterseite ist der Thalamus von Telencephalon und von Mesencephalon umgeben [2]. Der dorsale Pol des Thalamus, das Pulvinar thalami, liegt an der Oberfläche des Hirnstamms und wird lediglich von der weichen Hirnhaut bedeckt. Er erhebt sich gegen die Cisterna ambiens. Posterolateral vom Pulvinar findet man die Corpora geniculata laterale et mediale (Metathalamus) [3]. Basal liegt dem Thalamus der Hypo- und Subthalamus an [3], sowie im hinteren Drittel das Mesencephalon [2]. Rostral erstreckt sich der Thalamus gegen das Foramen interventriculare (Monroi) [3]. Dorsolateral des Thalamus befinden sich der Corpus nuclei caudati und lateral davon die Capsula interna [2].

Oft besteht zwischen den beiden bohnenförmigen Anteilen des Thalamus eine kleine Verbindung aus Gliazellen, die Adhaesio interthalamica. In der Mitte zwischen den beiden Thalamuspaares befindet sich der III. Ventrikel, dessen Seitenwände vom medialen Thalamus gebildet werden und in den er sich tief hineinwölbt. Weiters grenzt auch der Seitenventrikel an den Thalamus. An dessen Boden liegt der Nucleus caudatus dem Thalamus dorsolateral an. Dazwischen erstreckt sich die Stria terminalis (Faserbahn zwischen Corpus amygdaloideum und Hypothalamus) und die Vena thalamostriata [3].

Im dorsalen Bereich liegt die Lamina affixa dem Thalamus auf. Sie ist ein Teil des Telencephalonbläschens und wird zum Boden der Pars centralis ventriculi lateralis. Der Plexus choroideus ventriculi lateralis- auch als Taenia choroidea bezeichnet- ist an der Lamina affixa verankert. Die Befestigung für den Plexus choroideus ventriculi tertii (Taenia thalami) hingegen befindet sich im Bereich der Stria medullaris des Thalamus. Darüber liegt

eine Platte, die Tela choroidea, welche mit dem Plexus zwischen die zwei Thalami gespannt ist und das Dach des III. Ventrikels bildet [3].

### **1.1.2 Die Entwicklung des Thalamus**

Beim menschlichen Embryo entsteht am Beginn der 3. Entwicklungswoche die Anlage des zentralen Nervensystems als längliche Platte aus verdicktem Ektoderm. Im Bereich über der Chorda vor dem Primitivknoten entsteht die Neuralplatte, deren vorderer Abschnitt besonders breit ist. Aus der Neuralplatte entstehen die Neuralwülste, die sich weiter zu Neuralfalten aufrichten und zur Neuralrinne werden. Durch Verschmelzung der Neuralrinne entsteht das Neuralrohr. Dieser Prozess beginnt in der Halsregion im Bereich des 4. Somiten und weitet sich von da aus nach kranial und kaudal aus. Das kraniale Ende des Neuralrohrs- der Neuroporus anterior- verschließt sich im 18- 20 Somitenstadium (entspricht ungefähr dem 25. Tag der Schwangerschaft), der Neuroporus posterior ungefähr zwei Tage später. Am kranialen Ende finden sich schon früh drei Ausbuchtungen, die als primäre Hirnbläschen bezeichnet werden.

- Prosenzephalon oder Vorderhirn (vorne),
- Mesenzephalon oder Mittelhirn und
- Rhombenzephalon oder Rautenhirn (hinten) [4].

In der 5. Woche beginnt die Weiterentwicklung des Prosenzephalon zum Telenzephalon und Dienzephalon. Aus der anfänglich unpaaren telenzephalen Vorwölbung des Prosenzephalons wachsen rostral der Augenbläschen die zwei lateralen Endhirnbläschen, die zukünftigen Großhirnhemisphären. Der restliche Teil des Prosenzephalons entwickelt sich weiter zum Zwischenhirnbläschen. Der sich darin befindliche Hohlraum, die Cavitas dien-cephalica, wird später zum III. Ventrikel. Das Dienzephalon entwickelt sich schon wesentlich früher als das Telenzephalon [5].

In der 5.-6. Entwicklungswoche verläuft die Grenze zwischen Tel- und Dienzephalon noch nahezu frontal, da die verschiedenen Hirnabschnitte in einer Reihe (Telenzephalon, Dienzephalon, Mesezephalon und Rhombenzephalon) angeordnet sind. In dieser Phase ist das

Diencephalon noch mit einer freien Oberfläche versehen. Während des 2. Entwicklungsmonats entsteht durch die sich nach lateral und nach dorsal neigende Wölbung der Endhirnbläschen, der leicht erkennbare Sulcus telodiencephalicus. Im 3. Monat kommt es zu einer starken Größenzunahme der Endhirnbläschen nach rostral, dorsal, basal und auch temporal, wodurch das Diencephalon zwischen den Hemisphären zum liegen kommt und in Folge an fast allen Seiten von ihnen bedeckt wird. Einzig der Zwischenhirnboden verbleibt frei von Telencephalon. Und schließlich hat sich am Ende der Entwicklung die zuerst frontale Orientierung der telodiencephalen Grenze in eine annähernd sagittale verwandelt [5].

Auf der Innenseite der Seitenwände der zu Beginn abgeplatteten schlauchförmigen Zwischenhirnanlage kann man schon in der 5. bis 6. Entwicklungswoche längliche Furchen, sogenannte Sulci, erkennen. Sie gliedern die Zwischenhirnanlage in verschiedene längliche Etagen. Es sind von dorsal nach basal der Epithalamus, der Thalamus dorsalis und ventralis und der Hypothalamus. Der Sulcus hypothalamicus bleibt auch nach dem Abschluss der Zwischenhirnentwicklung zwischen Thalamus dorsalis und Hypothalamus erhalten [5].

Zunächst wird das Diencephalon und die es umgebenden Hemisphären durch Mesenchym, das Ursprungsgewebe der Meningen, voneinander getrennt. Schließlich verschwindet diese Grenze aber im 3. Monat und die beiden Strukturen verbinden sich miteinander. Folglich liegen später dorsale Bereiche des Diencephalons direkt an den Ganglienhügel (Eminentia ganglionaris, Eminentia ventricularis) des Hemisphärenbodens an. Lediglich eine kleine Rinne, der Sulcus terminalis, trennt sie voneinander. Im Verbindungsbereich zwischen Di- und Telencephalon wachsen nun die Projektionsbahnen der Capsula interna ein [5].

### **1.1.3 Die Entwicklung des inneren Aufbaus**

Die Differenzierung der verschiedenen Zwischenhirnabschnitte geschieht nicht zeitgleich. Sie beginnt zuerst mit der Weiterentwicklung des Hypothalamus, gefolgt von Epithalamus und Thalamus ventralis. Erst etwas später folgt die Entwicklung des Thalamus dorsalis. Im 3. Monat verschwindet die bereits erwähnte Unterteilung in Etagen wieder, da die Weiterdifferenzierung und die Größenzunahme der einzelnen Abschnitte des Diencephalons

nicht gleichzeitig erfolgen. Letztendlich resultiert das endgültige Erscheinungsbild des Zwischenhirns aus der Tatsache, dass die früher differenzierten Abschnitte von den sich später entwickelnden verdrängt werden [5].

Die zu Beginn bestehende längliche Etage des Thalamus dorsalis wird ab dem 2. Monat langsam zu einer eiförmigen Struktur. Vor allem zwischen der 8. und 10. Woche schreitet seine Entwicklung am stärksten voran. Hierbei nähern sich die medialen Flächen beider Seiten stark an und können mitunter auch verwachsen, woraus die Adhaesio interthalamica resultiert. Aus diesen Formveränderungen ergibt sich auch die spaltförmige Gestalt des III. Ventrikels [5].

Ebenso um die 8. Woche entsteht der Metathalamus (Corpora geniculata laterale und mediale) mit seinen entsprechenden Kerngebieten. Im Laufe des 3. Monats entwickeln sich die Marklamellen (Laminae medullares medialis et lateralis) und der Hauptteil der Kerne des Thalamus dorsalis, welche durch die Marklamellen in Hauptkerngruppen unterteilt werden. Parallel dazu bilden sich auch die thalamokortikalen Verbindungen aus. Mit dem 7. Monat ist dieser Prozess bereits abgeschlossen. Der Thalamus entspricht dann auch schon überwiegend der Gestalt des adulten Zustandes [5].

#### **1.1.4 Histogenese des Zwischenhirns und des Thalamus**

Die Histogenese des Dienzephalons beginnt mit der 5. Woche. Sie geht aus dem rostralen Abschnitt des Neuralrohrs hervor, welches aus folgenden drei Schichten besteht: Ventrikulärzone, Intermediärzone und Marginalzone. Die Kerne des Zwischenhirns entstehen durch Abwandern aus der Ventrikulärzone und Anhäufen postmitotischer Proneurone in der Intermediärzone. Sogenannte zelluläre Adhäsionsmoleküle vom Cadherintyp scheinen für diese Kernaggregation der Proneurone verantwortlich zu sein. Paradoxe Weise finden sich zuvor eingewanderte Proneurone am äußeren Bereich und später hinzukommende Proneurone im inneren Bereich der Kerne. Mit der 16. Entwicklungswoche ist der Proliferationsprozess der Proneurone in der Ventrikulärzone und der Prozess ihrer Emigration daraus abgeschlossen. Die danach in den lateralen und posterioren Thalamus einwandernden Proneurone kommen aus dem Ganglienhügel (Eminentia ventricularis) und führen unter anderem zu einer starken Größenzunahme des Pulvinars. Dabei bewegen sich die

Proneurone über Axone der angrenzenden Capsula interna oder über das Corpus gangliothalamicum in Richtung Thalamus [5].

## 1.2 Funktion und Physiologie des Thalamus

Der Thalamus dient sowohl dem motorischen als auch dem sensorischen System [6], dem Bewusstsein [30], der Aufmerksamkeit [31] und anderen neurokognitiven Prozessen wie dem Gedächtnis und der Sprache [27, 32] als zentrale Koordinations- und Schaltstelle. Über ihn wirken subkortikale Areale auf den zerebralen Kortex ein [5].

### 1.2.1 Der Thalamus und seine Verbindungen

Er setzt sich aus zahlreichen Kernen (über 100), auch Ncll. thalami genannt, zusammen. Diese Kerne stehen über Fasern mit den unterschiedlichsten funktionellen Bereichen des zerebralen Kortex in Verbindung, was die ausgeprägte nukleäre Untergliederung des Thalamus erklärt [5]. So werden zum Beispiel fast alle sensiblen und sensorischen Bahnen in dem zu ihrem Ursprung kontralateralen Thalamus verschaltet, bevor sie die Großhirnrinde erreichen [1]. Der Thalamus wird durch weiße Substanz, bestehend aus Lamellen und Bündel myelinisierter Nervenfasern, in Hauptkerngruppen unterteilt. Diese Fasersysteme finden sich vor allem in den Laminae medullares lateralis und medialis (laterale und mediale Marklamelle) und werden aus afferenten Nervenfasern, vor allem aus Hirnstamm und Telenzephalon, aus efferenten Nervenfasern zu Basalganglien und zerebralem Kortex und aus Verbindungen zwischen Thalamus und Ncl. reticularis gebildet. In der lateralen Marklamelle verlaufende Fasersysteme setzen sich durch den anliegenden Ncl. reticularis hindurch über die Capsula interna in Richtung Kortex fort. Sie wird als Radiatio thalami bezeichnet und gliedert sich in die Radiatio thalami anterior (Verbindung zum Frontallappen), die Radiatio thalami inferior (Verbindung zum Temporallappen, Insel und retrosplenialen Gebieten), die Radiatio thalami centralis (Verbindung zu Rindengebieten anterior und posterior des Sulcus centralis) und die Radiatio thalami posterior (Verbindung zu Teilen des Okzipitallappens und posteriorem Anteil des Parietallappens) [5]. Diese Faserverbindungen werden auch vorderer, unterer, mittlerer und hinterer Thalamusstiel genannt [1]. Die Lamina medullaris medialis (auch als Lamina medullaris interna bezeichnet) unterteilt den Thalamus in die anteriore (Ncll. anteriores), die mediale (Ncll. mediales) und die late-

rale Kerngruppe (Ncll. ventrales, dorsales, posteriores). Sie hat im Horizontalschnitt ein Y-förmiges Aussehen und enthält selbst ebenfalls Kerngebiete (Ncll. intralaminares) [5].

Sowohl die Afferenzen als auch die Efferenzen zu den individuellen Ncll. thalami sind vielfältig [5]. Sie bestimmen die Funktion des jeweiligen Kernes [6].

Die Afferenzen stammen aus dem Rückenmark, Hirnstamm, Kleinhirn, zerebralem Kortex und dem benachbarten Ncl. reticularis. Der Ncl. reticularis ist entwicklungsgeschichtlich eigentlich dem Thalamus ventralis zuzuordnen [5], wird aber in der Literatur überwiegend als eigenständige Struktur abgehandelt oder funktionell teilweise dem Thalamus hinzuge-rechnet, so wie es auch in dieser Arbeit der Fall ist. Zu den wichtigsten Projektionsgebieten (Efferenzen) des Thalamus zählt im Telenzephalon der zerebraler Kortex und die Basalganglien [5].

## **Grobe Übersicht der Verbindungen des Thalamus**

Der Thalamus hat Verbindungen zu:

- Kernen des Hirnstamms, des Cerebellums und des Rückenmarks
- Subkortikale Verbindungen: -mit den Basalganglien
  - Fasciculus mammillothalamicus: vom Ncl. mammillaris medialis zu thalamischen Kernen des limbischen Systems und weiter zum Gyrus cinguli
- Kortikale Verbindungen: als Radiatio thalami bezeichnete auf- bzw. absteigende sensorische und motorische Fasern zwischen Hirnrinde und Thalamus; sie bilden einen Großteil der Capsula interna [28]

### **1.2.2 Physiologie neuronaler Verbindungen**

Hinsichtlich der Neurone des Thalamus unterscheidet man Projektionsneurone, Interneurone und Neurone des Ncl. reticularis.

Projektionsneurone sind exzitatorische Neurone, projizieren in den zerebralen Kortex oder ins Striatum und benutzen als Transmitter Glutamat (sogenannte glutamaterge Afferenzen oder Efferenzen).

Interneurone sind synaptische Kontakte innerhalb eines Kerngebietes. Es sind inhibitorische (sogenannte GABAerge) Afferenzen oder Efferenzen.

Die Neurone des Ncl. reticularis findet man, wie der Name schon sagt, ausschließlich im Ncl. reticularis. Es sind ebenso inhibitorische (GABAerge) Interneurone. Die Axone des Ncl. reticularis verlaufen zu Kernen des Thalamus, die dort an Projektionsneuronen oder Interneuronen bzw. an Neuronen des Ncl. reticularis selbst enden [5].

Die Verbindungen zwischen Thalamus und Kortex sind reziprok organisiert. Somit wird jede kortikale Projektion zu einem Thalamuskern mit einer entsprechenden thalamokortikalen Projektion erwidert. Die kortikalen Projektionen stammen von Pyramidenzellen der Lamina 4 des zerebralen Kortex, wo die thalamokortikalen Projektionen auch wieder hinführen. Von Pyramidenzellen der Lamina 5 des zerebralen Kortex erreichen auch nichtreziproke kortikothalamische Projektionen den Thalamus [5].

Die thalamokortikalen Projektionsneurone des Thalamus können durch Stimulation oder Inaktivierung kortikothalamischer Projektionen angeregt und/oder gehemmt werden. Die kortikothalamischen Projektionen bewirken somit eine Bahnung und Verstärkung der Synchronisation des thalamo-kortiko-thalamischen Netzwerks, wodurch unterschiedliche Bewusstseinszustände wie Schlaf, Wachheit oder gerichtete Aufmerksamkeit erzeugt werden. Eine Hemmung der Projektionsneurone des Thalamus entsteht unter anderem durch eine simultane kollaterale Erregung von GABAergen Neuronen des Ncl. reticularis. Vereinfacht dargestellt wirken direkte kortikale Verbindungen erregend und indirekte Verbindungen via Ncl. reticularis hemmend auf den Thalamus [5].

### **1.2.3 Kerngruppen des Thalamus, ihre Verschaltungen und Funktionen**

Eine der ersten Schilderungen über den Thalamus waren jene über den menschlichen. Seither entstanden etliche Nomenklaturen zur Beschreibung des Thalamus des Menschen und des Affen. Diese Nomenklaturen wichen aber im Laufe ihrer Entwicklung so stark voneinander ab, dass sie heute oft kaum mehr miteinander vergleichbar sind [7]. Die Nomenklatur der vorliegenden Arbeit wurde an jene von Jones [7] und der Terminologia anatomica angelehnt.

Ursprünglich wurden die Thalamuskern in zwei Typen unterteilt: unspezifische Kerne, einer diffusen Projektion entsprechend, und spezifische Kerne, einer Kern- zu- Kortex-Projektion entsprechend. Diese Klassifikation ist nunmehr nicht länger angemessen, da diese beiden Typen von Projektionen oft aus dem gleichen Kern hervorgehen oder sich die Projektionen im Kortex überschneiden [7]. Allerdings findet man diese Gliederung trotzdem noch vielfach in der Literatur vor. In dieser Arbeit wird davon aber abgesehen.

Die folgende Tabelle soll einen Überblick über die wichtigsten Kerngruppen und Kerne des Thalamus liefern.

<b>Kerngruppe</b>	<b>Kerne</b>
Ncll. anteriores	Ncl. anterodorsalis (AD) Ncl. anteromedialis (AM) Ncl. anteroventralis (AV)
Ncll. mediales	Ncl. mediodorsalis (MD) Pars parvocellularis lateralis Pars magnocellularis medialis
Ncll. ventrales	Ncl. ventralis anterior (VA) Pars magnocellularis (VAmc) Pars principalis (VAp) Ncll. ventrales laterales (VL) Ncl. anterior ventrolateralis (VLa) Ncl. posterior ventrolateralis (VLp) Ncll. ventrobasales/ Ncll. ventralis posterior (VP) Ncl. ventralis posterolateralis (VPL) Pars anterior (VPLa) Pars posterior (VPLp) Ncl. ventralis posteromedialis (VPM) Ncl. ventralis posterior inferior (VPI) Ncl. basalis ventralis medialis (VMb)
Ncll. dorsales	Ncl. dorsalis lateralis (LD) Ncl. lateralis posterior (LP) Ncll. pulvinares (Pl) Ncl. pulvinaris anterior (Pla) Ncl. pulvinaris inferior (Pli) Ncl. pulvinaris lateralis (PlI) Ncl. pulvinaris medialis (Plm)
Ncll. posteriores	Ncl. posterior (Po) Ncl. limitans (L) Ncl. suprageniculatus (SG)
Ncll. intralaminares	Ncl. centralis lateralis (CL) Ncl. centralis medialis (CeM) Ncl. centromedianus (CM) Ncl. paracentralis (Pc) Ncl. parafascicularis (Pf)
Ncll. mediani (Mittellinienkerne)	Ncl. parataenialis (Pt) Ncll. paraventriculares (Pa) Ncl. paraventricularis anterior Ncl. paraventricularis posterior Ncl. reuniens (Ncl. medioventralis, MV) Ncl. comissuralis rhomboidalis (Rh)
Ncl. reticularis (R)	

**Tabelle 1: Gliederung des Thalamus in die wichtigsten Kerne [5]**

## **Ncl. anteriores**

Zu dieser Kerngruppe zählen die Ncl. anteroventralis (AV), Ncl. anteromedialis (AM) und die Ncl. anterodorsalis (AD) [5]. Der Ncl. dorsalis lateralis (LD) gehört, so wie sein Name bereits suggeriert, im übrigen auch laut der Terminologia anatomica, zu den Ncl. dorsales, wird aber aus funktionellen Gründen zu den Ncl. anteriores gezählt [5]. So hat er neben der topographischen Assoziation zu den Ncl. anteriores auch viele Verbindungen zu Bereichen des Gehirns, die denen der anterioren Kerngruppe entsprechen. Diese Kerne befinden sich zwischen den Armen der Y-förmigen Lamina medullaris interna und werden so vom Rest der Thalamuskern getrennt [7]. Die Ncl. anteriores sind über reziproke Efferenzen mit den limbischen Strukturen im Gyrus cinguli, Hippocampus, Gyrus parahippocampalis, entorhinalen Kortex, retrosplenialen Kortex, orbitofrontalen und medianen präfrontalen Kortex und subkortikalen Strukturen einschließlich Corpora mammaria und Amygdala verbunden [18, 42]. Als eine der wichtigsten Afferenzen zieht der Fasciculus mamillothalamicus zum anterioren Thalamus. Dabei ist der Ncl. mammillaris lateralis bilateral mit dem Ncl. anterodorsalis verbunden und der Ncl. mammillaris medialis ipsilateral mit den Ncl. anteroventralis und anteromedialis. Weitere Afferenzen stammen aus dem Kortex, dem Hirnstamm (Ncl. tegmentales), dem Pallidum (zu den Ncl. anteroventralis und Ncl. anteromedialis), dem Prätektum und dem Colliculus superior (zum Ncl. dorsalis lateralis) [5].

Die Bedeutung der anterioren oder limbischen Kerne liegt in der Steuerung von Antrieb, Motivation und Aufmerksamkeit. Weiters spielen sie eine wichtige Rolle für Lernprozesse, beim Gedächtnis sowie für emotionalen Ausdruck und Erleben [8].

## **Ncl. mediales**

Für diese Kerngruppe gibt es unterschiedliche Ansätze bezüglich ihrer Zugehörigkeit. Übereinstimmend stellt der Ncl. mediodorsalis (MD) den Hauptkern dieser Kerngruppe dar [5]. Laut Jones [7] zählt zu dieser Kerngruppe neben dem Ncl. mediodorsalis auch der Ncl. parataenialis und der Ncl. reuniens, die in vielen anderen Quellen aber zu den Ncl. mediani (Mittellinienkernen) gerechnet werden [5, 9]. Ich möchte nun vor allem auf den Ncl. mediodorsalis eingehen. Dieser Kern zeichnet sich durch seine Größe aus und nimmt bis zu 2/3 der Länge des Thalamus ein [7]. Er wird lateral von der Lamina medullaris interna

und medial von den Mittellinienkernen begrenzt. Außerdem wird er in eine Pars magnocellularis medialis, ein kleiner anteromedialer großzelliger Abschnitt, und in eine Pars parvocellularis lateralis, ein größerer posterolateraler kleinzelliger Abschnitt, unterteilt [5]. Der Ncl. medialis zeigt eine ausgeprägt reziproke Verbindung mit dem präfrontalen Kortex [22]. Die Pars magnocellularis medialis erreichen Afferenzen aus dem piriformen Kortex, der Amygdala, dem ventralem Pallidum und der Substantia nigra. Efferenzen führen zu frontalen olfaktorischen Rindengebieten. Die Pars parvocellularis lateralis erhält Afferenzen nicht nur aus den selben Gebieten wie die Pars magnocellularis medialis sondern auch aus dem Colliculus superior und dem Tegmentum mesencephali. Efferenzen ziehen zu lateralen und medialen Kortexarealen des Frontallappens [5]. Der Ncl. mediodorsalis wird so wie das Pulvinar und der Ncl. lateralis posterior zu den Assoziationskernen gezählt. Er spielt bei der Steuerung von Antrieb, Motivation, Aufmerksamkeit, Verhalten und ebenso bei Gedächtnis und Emotionen eine wichtige Rolle [8].

### **Ncl. mediani**

Die Ncl. mediani werden auch als Mittellinienkerne bezeichnet. Die Zuordnung dieser Kerne ist wiederum sehr heterogen. Jones [7] hat in seinem Werk die Gruppe der Mittellinienkerne überhaupt nicht angeführt. In anderen Publikationen und in der Terminologia anatomica gehören der Ncl. paraventricularis, der Ncl. parataenialis, der Ncl. reuniens, der Ncl. rhomboidalis [5, 8] und auch der Ncl. intermediodorsalis [9] dazu. Sie liegen von allen Thalamuskernen am weitesten medial und grenzen an den III. Ventrikel. Die Ncl. mediani erhalten Afferenzen aus dem Hypothalamus, der Substantia grisea centralis des Mesencephalons, dem Tractus spinothalamicus und der Formatio reticularis des Hirnstamms. Eine reziproke Verbindung besteht zum zingulären Kortex. Die Efferenzen führen zum Hippocampus, zur Amygdala und zum Ncl. accumbens [5]. Die Ncl. mediani wurden bislang oft gemeinsam mit den Ncl. intralaminare als wichtiger Relay eines unspezifischen Erregungssystems mit Ursprung in der Formatio reticularis des Mesencephalons und unbestimmten Efferenzen zum zerebralen Kortex beschrieben [41]. Van der Werf et al. haben die beiden Kerngebiete in 4 Untergruppen hinsichtlich ihrer Verbindungsmuster unterteilt, was auf eine funktionelle Homogenität innerhalb dieser Unterteilungen aber auch auf funktionelle Unterschiede zwischen den Gruppen hinweist [9]. Auf die Funktion der Ncl. mediani wird später gemeinsam mit den Ncl. intralaminare eingegangen.

### **Ncl. intralaminares**

Diese Kerne befinden sich in der Lamina medullaris medialis/ interna. Sie werden entsprechend ihrer Lokalisation in eine anteriore/ rostrale Gruppe und in eine posteriore/ caudale Gruppe gegliedert. Zur anterioren/ rostralen Gruppe zählen der Ncl. centralis medialis, paracentralis, centralis lateralis [5] und der Ncl. centralis oder rhomboidalis [7], der allerdings in einigen Quellen zu den Mittellinienkernen gezählt wird [9, 5, 8]. Die posteriore/ caudale Gruppe besteht aus dem Ncl. centromedianus und dem Ncl. parafascicularis [5, 7]. Afferenzen erreichen die Ncll. intralaminares aus dem Rückenmark, Hirnstamm, Kleinhirn [8] und des weiteren aus den Basalganglien, der Substantia nigra, der Substantia grisea centralis und der Formatio reticularis des Mesenzephalons, der Amygdala, dem Colliculus superior, den prätektalen Kernen, den Ncll. vestibulares und dem Ncl. spinalis n. trigemini [5]. Außerdem haben sie ausgeprägte reziproke Verbindungen mit dem gesamten Kortex [8]. Ausgeprägte Efferenzen ziehen vor allem ins Striatum (Ncl. caudatus, Putamen, Ncl. accumbens) [5].

Die Funktionen der Ncll. intralaminares und mediani sind vielfältig. Vor allem aber wird das Level von Wachheit, des wahrnehmenden Bewusstseins und der Kognition von diesem thalamo-cortico-thalamischen Netzwerk, welches eine integrierte funktionelle Einheit bildet, bestimmt und kontrolliert [38]. Sie dürften auch eine wichtige Rolle bei der Regulation der Schaltkreise der Basalganglien haben [39], Aufmerksamkeit und Motivation steuern [8] und nozizeptive Reize zum Kortex weiterleiten [40].

### **Ncl. posteriores**

Die Ncll. posteriores befinden sich vor den Pulvinarkernen und enthalten den Ncl. posterior (Po), den Ncl. limitans (L) und den Ncl. suprageniculatus (SG) [5, 7]. Afferente Verbindungen erreichen über den Tractus spinothalamicus den Ncl. posterior. Projektionen der Ncll. limitans und suprageniculatus ziehen ins Striatum, in den Lobus parietalis superior, zum entorhinalen Kortex und in auditorische Gebiete [5]. Alle drei Kerne projizieren in kortikale Areale in und um die Insel [7]. Die Ncll. posteriores werden vor allem mit der Schmerzverarbeitung in Zusammenhang gebracht [5].

## **Ncll. ventrales**

Die Ncll. ventrales umfassen folgende Kerne:

- Ncl. ventralis medialis (VM/ VMp)
- Ncl. ventralis anterior (VA) mit Pars magnocellularis (VAmc)
- Ncll. ventrales laterales (VL)
  - Ncl. anterior ventrolateralis (VLa)
  - Ncl. posterior ventrolateralis (VLp)
- Ncl. ventralis posterior (VP)/ Ncll. ventrobasales
  - Ncll. ventralis posterolateralis (VPL)
  - Ncll. ventralis posteromedialis (VPM)
- Ncl. ventralis posterior inferior (VPI)
- Ncl. basalis ventralis medialis (VMb)

Sie stellen eine wichtige Verbindungsstation für Informationen aus der Substantia nigra (Pars reticularis), dem Pallidum, den Ncll. cerebelli und dem Lemniskussystem dar, die zum somatosensorischen und motorischen Kortex weitergeleitet werden [5]. Der Ncl. ventralis anterior (VA), der Ncl. ventralis medialis (VM) und die Ncll. ventrales laterales (VL) werden als Effektor- oder Motorkerne bezeichnet. Die Ncll. ventralis posterolateralis (VPL), die Ncll. ventralis posteromedialis (VPM), und der Ncl. ventralis posterior inferior (VPI) zählen zu den spezifischen sensorischen Kernen [8].

### *Ncl. ventralis medialis*

Dieser Kern ist das Hauptziel von Axonen aus der Pars reticularis der ipsilateralen Substantia nigra [11]. Weitere Afferenzen stammen aus dem Claustrum, der Substantia innominata und der Zona incerta, den präfrontalen und prämotorischen Arealen des Kortex [25]. Die kortikalen Efferenzen enden relativ diffus im jeweiligen Projektionsgebiet [7]. Sie dürften unter anderem zum präfrontalen, prämotorischen und temporalen Kortex ziehen [26].

### *Ncl. ventralis anterior*

Auch er erhält Afferenzen aus der Pars reticularis der Substantia nigra [19], vom Globus pallidus [20] und vom Kleinhirn [1]. Seine Efferenzen ziehen zum präfrontalen Kortex [22], prämotorischen und supplementärmotorischen Kortex [21], zum rostralen Gyrus cinguli [24] und zum posterioren parietalen Kortex [23]. Jones [7] beschreibt neben dem eigentlichen Ncl. ventralis anterior eine weitere Aufspaltung dessen, die Pars magnocellularis (VAmc). Schmahmann [8] unterteilt ihn in eine Pars reticulata und eine Pars pallidus. Er schreibt der Pars reticulata Aufgaben der Verhaltenssteuerung und der Pars pallidus motorische Steuerung zu. Auf jeden Fall dürfte dieser Kern für die Verarbeitung und Integration motorischer Impulse zuständig sein [1].

### *Ncll. ventrales laterales*

Dieser Kernkomplex ist der größte von allen und lässt sich in zwei Bereiche gliedern, den Ncl. anterior ventrolateralis (VL<sub>a</sub>) und den Ncl. posterior ventrolateralis (VL<sub>p</sub>) [7]. Er wird als vermittelnde Stelle zwischen Cerebellum und motorischen Kortex betrachtet [8].

Der Ncl. anterior ventrolateralis erhält seine Afferenzen aus dem Pallidum. Er projiziert zum prämotorischen, supplementärmotorischen und auch in den primärmotorischen Kortex. Dieser Kern spielt vor allem bei der aktiven Bewegung eine Rolle [5].

Der Ncl. posterior ventrolateralis bekommt seine Afferenzen größtenteils aus den Ncll. cerebelli. Außerdem empfängt er noch vestibuläre und spinothalamische Afferenzen. Seine Efferenzen verlaufen zum primärmotorischen Kortex und im geringeren Umfang auch in posteriore Gebiete des Parietallappens und in den prämotorischen und supplementärmotorischen Kortex. Er zeigt vor allem bei passiven Bewegungen neuronale Aktivität [5]. Es wird diesem Kern, neben motorischen Aufgaben, aber auch eine Rolle in der Artikulation und Sprache zugeschrieben [27].

### *Ncl. ventralis posterior*

Teilweise auch als Ncl. ventrobasales bezeichnet, stellen sie eine wichtige Relaisstation für somato- und viszerosensible Impulse dar, die zum primären und sekundären somatosensorischen Kortex übermittelt werden [1, 5].

Sie bestehen aus dem Ncl. ventralis posterolateralis (VPL) und dem Ncl. ventralis posteromedialis (VPM) [7].

Der Ncl. ventralis posterolateralis (VPL) dient der Sensibilität des Stammes und der Extremitäten [8]. Er empfängt seine Afferenzen aus dem Lemniscus medialis als Teil der sensorischen Hinterstrangbahnen, verantwortlich für die epikritische Sensibilität (Druck-, Berührungs- und Vibrationsempfindungen, Tiefensensorik) der kontralateralen Körperhälfte, und aus dem Lemniscus spinalis als Teil des Tractus spinothalamicus, verantwortlich für die protopathische Sensibilität (Schmerz-, Temperatur-, Druck- und Berührungsempfinden) ebenso der kontralateralen Körperhälfte. Im Kern ist die Körperoberfläche somatotop in Form von lamellär angeordneten Neuronengruppen repräsentiert [1, 5, 28].

Der Ncl. ventralis posteromedialis (VPM) dient dem Kopf und Nacken. Die afferenten Fasern stammen aus dem Trigeminiusbereich, maßgeblich für die Oberflächensensorik des Gesichtes und der Mundhöhle und auch aus den Ncl. tractus solitarii, verantwortlich für die Geschmacksverarbeitung. In diesem Kern sind die Neurone strangförmig angeordnet, welche genauso wie im Ncl. ventralis posterolateralis eine somatotope Gliederung aufweisen [1, 5, 8].

Erwähnenswert ist auch die Tatsache, dass die Anzahl der Neurone in den Lamellen und Strängen dieser Kerne der Innervationsdichte der Peripherie entspricht. Beide Kerne projizieren in die primären und sekundären somatosensorischen Rindenfelder [5].

### *Ncl. ventralis posterior inferior (VPI)*

Seine Afferenzen stammen aus dem Tractus spinothalamicus und dem spino-trigeminotalamischen System [7], welche ihm eine Rolle in der Schmerzverarbeitung ermöglichen [5]. Die Efferenzen dieses Kernes führen zur sekundären somatosensorischen Rinde und zur anterioren Inselrinde [5]. Dieser Kern hat auch Verbindungen mit dem rostralen inferioren parietalen Lobus [16]. Gemäß dieser anatomischen Verbindungen wird

ihm auch eine, wenn auch umstrittene, vestibuläre Funktionskomponente zugeschrieben [29].

#### *Ncl. basalis ventralis medialis (VMb)*

Auch dieser Kern erhält Afferenzen aus dem Tractus spinothalamicus und dem lateralen Teil der Ncll. tractus solitarii. Seine Projektionen erfolgen unter anderem in das frontale Operculum, in dem die Verarbeitung von Geschmacksinformationen stattfindet. Der Ncl. basalis ventralis medialis soll auch an der Schmerzverarbeitung beteiligt sein [5].

#### **Ncll. dorsales**

Zu den Ncll. dorsales gehören der Ncl. lateralis posterior (LP) und die Ncll. pulvinares anterior (Pla), inferior (Pli), lateralis (PlI) und medialis (Plm) [5, 7]. Beide Kerngebiete zählen laut Schmähmann [8], wie auch der Ncl. mediodorsalis, zu den assoziativen Nuclei. Der Ncl. lateralis posterior hat Verbindungen mit dem posterioren Lobus parietalis [16] sowie dem medialen und dorsolateralen extrastriatalen Kortex [17], weiters mit parahippocampalen Regionen im Cingulus posterior und medialen parahippocampalen Regionen [18]. Diese Beziehungen lassen auf eine integrative Rolle des Ncl. lateralis posterior im assoziativen somatosensorischen und im visuellen System, zum Beispiel bei zielgerichteten Armbewegungen [5], schließen [8].

Der Ncl. pulvinaris anterior zeigt Verbindungen mit dem somatosensorischen Assoziationskortex im rostralem Teil der posterioren parietalen Region und mit dem zweiten somatosensorischen Areal im parietalen Operculum [16]. Er ist wichtig für die Schmerzverarbeitung bzw. dessen Beurteilung und für die intramodale somatosensorische Assoziation [8].

Der Ncl. pulvinaris inferior ist mit den temporalen Lappen und mit ventrolateralen und ventromedialen extrastriatalen Gebieten verbunden. Ersteres Areal ist für die Unterscheidung visueller Merkmale und zweiteres für die Analyse visueller Bewegungen zuständig [17]. Weitere Afferenzen stammen aus visuellen Neuronen des Colliculus superior, direkt aus der Retina und aus dem kontralateralen visuellen Kortex [5]. Er ist somit stark ins visuelle System eingebunden [8].

Der Ncl. pulvinaris lateralis erhält seine Afferenzen aus dem Colliculus superior und projiziert in visuelle Areale des Prätektums sowie in den mittleren und inferioren temporalen Kortex und in den posterioren Anteil des Lobulus parietalis superior und inferior [5]. Er dürfte folglich zur Integration von somatosensorischer und visueller Information beitragen [8].

Der Ncl. pulvinaris medialis bezieht seine Afferenzen aus dem Colliculus superior und ist efferent unter anderem mit dem Gyrus temporalis superior, parahippocampalen Gebieten und mit dem posterioren parietalen Lappen verbunden [5]. Seine vielfältigen Verbindungen und die klinischen Symptome die aus einer Läsion resultieren, sprechen für eine ausgesprochen assoziative Funktion des medialen Pulvinar [8].

Die Ncll. dorsales stellen zusammenfassend einerseits eine visuelle Bahn dar, die vom Colliculus superior und vom Prätektum aufsteigend alle visusspezifischen Areale des cerebralen Kortex erreichen [7] und andererseits, aufgrund der umfangreichen Verbindungen mit kortikalen Assoziationsgebieten, eine vernetzende Schnittstelle mit Bedeutung für Verarbeitungsprozesse im Bereich Wahrnehmung, Gedächtnis und Erkennungsvermögen [5].

### **Ncl. reticularis**

Der Ncl. reticularis legt sich wie ein Netz vor allem um den lateralen Thalamus [6]. Er besteht aus einem fibrösen Gitterwerk und wurde deshalb schon von Kölliker auch als Gitterkern bezeichnet [13]. Seine Afferenzen bestehen hauptsächlich aus Kollateralen von thalamokortikalen und kortikothalamischen Axonen [6]. In der Anordnung dieser Kollateralen lässt sich eine gewisse topographische Organisation erkennen. So kann jedem Segment des Ncl. reticularis ein oder mehrere thalamische Kerne und ein oder mehrere kortikale Areale zugeordnet werden, mit denen die Neurone des Ncl. reticularis verbunden sind [14]. Er projiziert allerdings nicht zum Kortex [6], sondern auf die Thalamuskern, von denen er kollateral erregt wurde [5].

Funktionell hat der Ncl. reticularis somit eine besondere Rolle. Mit seinen inhibitorischen GABAergen Neuronen kontrolliert er die Aktivität der kortikothalamischen und thalamokortikalen Verbindungen und übermittelt Informationen zurück zum Thalamus und zum Mesenzephalon [15]. Er spielt daher eine zentrale Rolle für die Steuerung von Wachheit und Aufmerksamkeit und auch in der Pathophysiologie von Epilepsie [8].

Viele der funktionellen Aufgaben der individuellen Thalamuskern sind noch nicht vollständig geklärt und werden teilweise kontrovers betrachtet. Die nachstehende Tabelle gibt einen Überblick über die mutmaßliche Rollenverteilung und liefert ein Grundgerüst für das Verständnis der verschiedenen klinischen Manifestationen von thalamischen Läsionen [8].

Hauptfunktionsgruppen	Thalamische Kerne	Mutmaßliche funktionelle Attribute
Reticulare Kerne	Ncl. reticularis	Erregung, Rhythmik, Rolle in Epileptogenese
Intralaminare Kerne	Ncl. centromedianus, Ncl. parafascicularis, Ncl. centralis lateralis, Ncl. paracentralis, Ncl. mediani	Erregung, Aufmerksamkeit, Motivation, emotionale Komponenten von Schmerz
Limbische Kerne	Ncll. anteriores (AD, AM, AV), Ncl. dorsalis lateralis; Andere: Ncl. mediodorsalis, Ncl. pulvinaris medialis, Ncl. ventralis anterior	Lernen, Gedächtnis, emotionales Erleben und Ausdruck, Antrieb, Motivation
Spezifische sensorische Kerne	Corpus geniculatum mediale	Gehör
	Corpus geniculatum laterale	Sehen
	Ncll. ventralis posterior	
	Ncl. ventralis posterolateralis	Somatosensorik für Körper und Extremitäten
	Ncl. ventralis posteromedialis	Somatosensorik für Kopf und Hals
	Ncl. ventralis posteromedialis, Pars parvocellularis	Geschmack
	Ncl. ventralis posterior inferior	Gehör
Effektorkerne	Ncl. ventralis anterior	
	Reticulärer Rezipient	Komplexe Verhaltensweisen
	Pallidaler Rezipient	Motorische Programmierung
	Ncl. ventralis medialis	Motorische Funktionen
	Ncll. ventrales laterales	
	Ncl. anterior ventrolateralis	Motorische Funktionen
Assoziationskerne	Ncl. posterior ventrolateralis	Sprache
	Ncl. lateralis posterior	Somatosensorik höherer Ordnung und visuospatiale Integration- räumliche Wahrnehmung
	Ncl. mediodorsalis	
	Pars magnocellularis medialis	Antrieb, Motivation, Inhibition, Emotion
	Pars parvocellularis lateralis	Ausführende Funktionen, Arbeitsgedächtnis
	Pars multiformis lateralis	Aufmerksamkeit, horiz. Blick
	Ncll. pulvinares	
	Ncl. pulvinaris medialis	Supramodale, höhere, assoziative Region über mehrere Domänen hinweg
	Ncl. pulvinaris lateralis	Somatosensorik, visuelle Assoziation
	Ncl. pulvinaris inferior	Visuelle Assoziation
Ncl. pulvinaris anterior	Intramodale somatosens. Assoziation, Schmerzbewertung	

**Tabelle 2: Funktionelle Rollenverteilung der thalamischen Kerne [8]**

## 1.3 Die Gefäßversorgung des Thalamus

### 1.3.1 Arterielle Versorgung

Den Hauptanteil der Blutversorgung des Thalamus liefert die A. cerebri posterior, der zerebrale Endast des Vertebralis- Basilaris- Systems. Einen kleineren Beitrag liefert die A. communicans posterior [7]. Aus diesen Gefäßen entspringen vier Hauptgruppen von Arterien, die den Thalamus versorgen: die A. thalamotuberale/ polar artery, die A. thalamogeniculata/ inferolateral artery, die paramediane Mittelhirnarterie/ thalamic-subthalamic artery und die A. choroidea posterior. Sie können interindividuell hinsichtlich des Gefäßes von dem sie ausgehen, der Zahl und Position der Arterien und ihrer Nebenflüsse, und den Kernen die sie versorgen, variieren [8]. Sie sind von kleinem Durchmesser, verzweigen sich nicht übermäßig innerhalb des Gehirns und bilden als Endarterien auch keine Anastomosen [7].

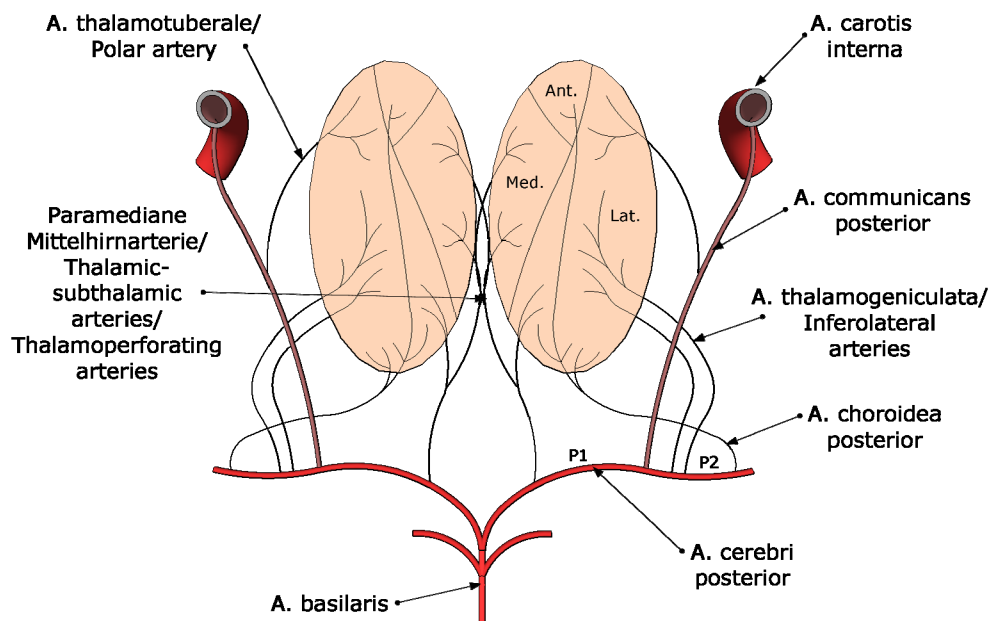


Abbildung 1: Gefäßversorgung des Thalamus

### **Arteria thalamotuberale**

Die A. thalamotuberale wird auch als polar, premamillary oder anterior thalamoperforating artery bezeichnet [33] und entspringt aus der A. communicans posterior [7]. Sie fehlt in ungefähr einem Drittel der Normalpopulation, in welchem Fall ihr Territorium von der paramedianen Mittelhirnarterie versorgt wird [34]. Ihr Versorgungsgebiet umfasst folgende Kerne: Ncl. reticularis (R), Ncl. ventralis anterior (VA), rostraler Anteil des Ncl. ventrolateralis (VL), ventraler Pol des Ncl. mediodorsalis (MD), Ncl. anteromedialis (AM), Ncl. anteroventralis (AV), Ncl. anterodorsalis (AD), anteriorer Anteil der Ncll. intralaminare einschließlich Tractus mamillothalamicus [8]. Percheron [35] hingegen folgerte, dass die Ncll. anteriores (AD, AM, AV) nicht von der A. thalamotuberale, sondern von der A. choroidea posterior versorgt werden.

### **Arteria thalamogeniculata**

Die A. thalamogeniculata wird auch inferolateral arteries [35, 36] genannt. Diese setzen sich aus 5 bis 10 Arterien zusammen. Sie entspringen vom P2-Segment der A. cerebri posterior nach der Einmündung der A. communicans posterior [8]. Sie versorgen den Ncl. ventralis posterior (mit VPL, VPM, VPI), den anterioren Teil des Pulvinars, den ventralen Teil des Ncl. posterior ventrolateralis (VLp), den Ncl. anterior ventrolateralis (VLa), Teile des Ncl. reticularis, laterale Anteile des Ncl. centromedianus (CM) und mediale Anteile der Ncll. geniculata lateralis et medialis [7]. Laut Percheron [35] wird der Ncl. centromedianus (CM) nicht von der A. thalamogeniculata versorgt. Der Ncl. dorsalis lateralis wird aber sehr wohl zum Versorgungsgebiet der A. thalamogeniculata gezählt [35, 36].

### **Paramediane Mittelhirnarterie**

Die paramediane Mittelhirnarterie wird auch thalamic-subthalamic artery oder thalamoperforating pedicle genannt [36, 37]. Sie entspringt gewöhnlich paarig aus dem P1-Segment der A. cerebri posterior nahe der Bifurkation der A. basilaris. Oft besteht aber auch nur eine zentrale Arterie, die Arterie von Percheron (Typ II). Sie geht einseitig vom P1-Segment der A. cerebri posterior aus und gibt dann bilaterale mediale Äste ab, die den Thala-

mus beidseitig versorgen [46]. Infarkte, die aus einer Obstruktion dieses Gefäßes resultieren, führen so zu einer bilateralen paramedianen Läsion [52]. Die paramediane Mittelhirnarterie versorgt folgende Kerne: den Ncl. mediodorsalis (MD), die Lamina medullaris interna, die Ncll. intralaminare mit dem Ncl. centralis lateralis (CL), den Ncl. centromedianus (CM) und den Ncl. parafascicularis (Pf). Der Ncl. paraventricularis (Pa), der posteromediale Teil des Ncl. ventrales laterales (VL) und der ventromediale Teil des Pulvinars (Pl) könnten ebenfalls von ihr versorgt werden. Das Ausmaß ihres Versorgungsgebietes kann variieren und manchmal übernimmt sie, wie bereits erwähnt, die Aufgabe der fehlenden A. thalamotuberale.

### **Arteria choroidea posterior**

Sie besteht aus drei oder mehreren Ästen und entspringt vom P2- Segment der A. cerebri posterior lateral der A. thalamogeniculata. Die A. choroidea posterior versorgt das Pulvinar (Pl), den Ncl. dorsalis lateralis (LD), den Ncl. ventralis anterior (VA), die Corpora geniculata mediale et laterale und das Mesenzephalon [7]. Außerdem versorgt sie den Ncl. subthalamicus, den posterioren Anteil der Ncll. intralaminare mit dem Ncl. centromedianus (CM) und dem Ncl. centralis lateralis (CL) sowie den Ncl. lateralis posterior (LP) [35, 36].

### **1.3.2 Venöse Abflusswege**

Das venöse Blut aus dem Thalamus (und auch aus dem Caput nuclei caudati) wird über die paarige Vena thalamica abgeleitet, welche dann in die ebenso paarige Vena cerebri interna einmündet. Die rechte und linke Vena cerebri interna vereinigen sich zur Vena cerebri magna, die in den Sinus rectus mündet [3].

# Kapitel 2

## 2 Material und Methoden

### 2.1 Patientenauswahl und untersuchte Attribute

In dieser retrospektiven Studie wurden insgesamt 62 Patienten mit ischämischem Thalamusinfarkt und 3 Patienten mit venösem Thalamusinfarkt untersucht. Die Patienten mit ischämischem Thalamusinfarkt wurden anhand des ICD-10 Codes I63.8 (Hirninfarkt, nicht näher bezeichnet) in allen Entlassungsdiagnosen der Universitätsklinik für Neurologie Graz im Zeitraum vom 01.01.2006 bis zum 16.09.2008 ausgewählt. Eingeschlossen wurden nur Patienten, bei denen in der Diagnosezeile das Wort „Thalamus“ vorkam. Aus dieser Liste von 320 Patienten wurden nur jene Patienten in die Untersuchung eingeschlossen, für die ein frischer isolierter Thalamusinfarkt oder ein Thalamusinfarkt begleitend zu anderen Infarktgebieten im MRI nachgewiesen werden konnte. Die MRI- Bilder wurden als Routineprotokoll für Infarktpatienten mit einem 1,5 Tesla- System (Gyrosan NT, Philips Medizinische Systeme, Eindhoven, Niederlande) erstellt. DWI- Sequenzen wurden wie folgt durchgeführt: TR 4600 ms, TE 81 ms, Schichtdicke 5 mm, Schichtabstand 1,0 mm, number of excitations (NSA) 2, field of view (FOV) 200mm, rectangular field of view (RFOV) 100%, Matrix 128 x 128. FLAIR- Sequenzen wurden folgendermaßen durchgeführt: TR 6000 ms, TE 130 ms, TI 1900 ms, Schichtdicke 5 mm, Schichtabstand 1,5 mm, number of excitations (NSA) 2, field of view (FOV) 200 mm, rectangular field of view (RFOV) 80%, Matrix 256 x 256.

Nach Auswertung der elektronischen Patientenunterlagen wurden in einer Tabelle für Patienten mit ischämischem Thalamusinfarkt folgende Daten erfasst: Alter zum Zeitpunkt des Infarktes, Geschlecht des Patienten und die Infarktlokalisierung in den vier thalamischen Arterien. Die topographische Zuordnung des intrathalamischen Infarktes in den vier verschiedenen Gefäßen erfolgte anhand zuvor publizierter Schablonen [33]: (1) A. thalamotuberale, (2) A. thalamogeniculata, (3) paramediane Mittelhirnarterie und (4) A. choroidea posterior. Außerdem wurden auch zusätzliche Infarktgebiete in der Art. cerebri posterior,

A. cerebri media, A. cerebri anterior, im Pons, in der Medulla oblongata, im Cerebellum, in der Capsula interna und externa, in den Basalganglien und im Mesencephalon aufgezichnet. Als vaskuläre Risikofaktoren wurden Diabetes mellitus, Hypertonus, Nikotinabusus und Hypercholesterinämie aufgenommen.

Die mutmaßliche Ätiologie des Infarktes wurde in 6 Subgruppen kategorisiert: (1) kardiale Embolie, wenn eine persistierende oder intermittierende Vorhofflimmerarrhythmie, ein PFO, eine global eingeschränkte Linksventrikelfunktion, ein Ventrikelaneurysma oder ein Vorhofmyxom bestand, (2) Dissektion der A. vertebralis bzw. basilaris, (3) Stenose der A. vertebralis bzw. basilaris bzw. Thrombose dieser Gefäße, (4) Gerinnungsstörungen (Antiphospholipid- AK, Protein C- oder S- Mangel, Faktor V- Leiden), (5) Small-vessel-disease (SVD) mit den Kriterien eines singulären lakunären Infarktes (<1,5 cm im Durchmesser) sowie Vorhandensein eines klinischen lakunären Symptoms und Abwesenheit einer anderen Ursache, (6) unbekannte Ursache.

Die klinische Symptomatik wurde zum einen in die 5 klassischen lakunären Symptome (1) pure motor stroke, (2) pure sensory stroke, (3) sensorymotor stroke, (4) ataktische Hemiparese und (5) Dysarthria- clumsy- hand- Syndrom und zum anderen in weitere diverse Symptome gegliedert. Dazu wurde der klinische Status bei der stationären Aufnahme des Patienten analysiert.

Für die Liste der Patienten mit venösem Thalamusinfarkt erfolgte eine Recherche in der Datenbank der Universitätsklinik für Radiologie Graz für den Zeitraum vom 01.01.1998 bis zum 06.04.2008. Gesucht wurde nach MR- Schädelbefunden vom Zuweiser „Neurologie“ bzw. „Nervenklinik“, in denen folgende Wörter vorkamen: Thalamus *oder* Thalami und Thrombose *oder* Sinusvenenthrombose *oder* Sinusthrombose *oder* SVT.

Bei den Patienten mit venösem Thalamusinfarkt wurde ebenso das Alter zum Zeitpunkt des Infarktes, das Geschlecht, die vermutliche Assoziation der zugrunde liegenden venösen Thrombosierung mit etwaigen (1) rheumatischen Erkrankungen, (2) hormonellen Ursachen, (3) Dehydration, (4) Gerinnungsstörungen wie Faktor V-Leiden Mutation, Protein- C bzw. S- Mangel und Antiphospholipid- AK-Syndrom oder (5) sonstigen Ursachen sowie die klinische Symptomatik erfasst.

Die vorliegende Untersuchung ist eine retrospektive Auswertung von Patientenbefunden, die im Rahmen der klinischen Routinebehandlung der Patientinnen und Patienten erhoben wurden. Neuropsychologische Tests waren während des untersuchten Zeitraums nicht Bestandteil der klinischen Routinediagnostik.

## **2.2 Auswertung und Beurteilungskriterien**

Die Patienten mit ischämischen Thalamusinfarkt wurden in zwei Gruppen unterteilt: isolierte Thalamusinfarkte und mit anderen Infarktgebieten kombinierte Thalamusinfarkte. Für die isolierten Infarkte wurden weiterens lakunäre Infarkte von nicht lakunären Infarkten unterschieden. Zu den lakunären Infarkten zählen jene Patienten mit ischämischen Läsionen, deren Ausdehnung kleiner als 1,5 cm ist, die kein zusätzliches frisches Infarktgebiet aufweisen und die eines der klinischen lakunären Symptome zeigen. Sowohl für isolierte als auch kombinierte Infarkte erfolgte eine weitere Gliederung bezüglich Risikofaktoren, Ätiologie, topographischer Häufigkeit und Klinik mit Zuordnung zu den vier versorgenden Gefäßen des Thalamus.

Die Daten wurden anhand deskriptiver Statistik mit dem Programm Microsoft Office Excel 2003 ausgewertet.

# Kapitel 3

## 3 Ergebnisse

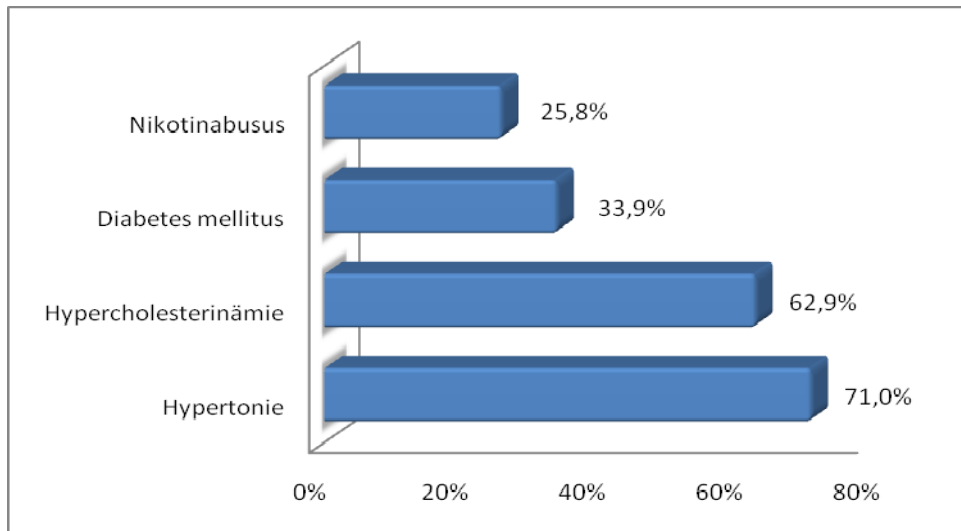
Die Gesamtzahl der Patienten mit einem akuten ischämischen Thalamusinfarkt betrug 62. Davon waren 35 Männer (56,5%) und 27 Frauen (43,5%). Das Durchschnittsalter aller Patienten betrug 65,7 Jahre. Die Gruppe isolierter Thalamusinfarkte umfaßte 40 Patienten (64,5%), jene der Thalamusinfarkte mit zusätzlichem Infarkt anderer Gehirnstrukturen 22 Patienten (35,5%). In der Gruppe der isolierten Thalamusinfarkte wurde weiters zwischen lakunären und nicht lakunären Infarkten unterschieden. Insgesamt wurde bei 27 Patienten (43,5%) ein lakunärer Infarkt mit der Ursache Small-vessel-disease gefunden. 13 Patienten (21%) hatten hingegen einen isolierten nicht lakunären Infarkt.

Drei Patienten mit venöser Infarzierung des Thalamus wurden im besagten Untersuchungszeitraum gefunden, davon ein männlicher und zwei weibliche Patienten. Das Durchschnittsalter betrug 52 Jahre (37-65 Jahre). Aufgrund der geringen Patientenzahl werden die Patienten einzeln zu einem späteren Zeitpunkt vorgestellt.

### 3.1 Risikofaktoren und Ätiologie ischämischer Thalamusinfarkte

#### 3.1.1 Risikofaktoren

Der häufigste Risikofaktor der insgesamt 62 ischämischen Infarktpatienten war Hypertonie bei 44 Patienten (71%), gefolgt von Hypercholesterinämie bei 39 Patienten (62,9%). Diabetes mellitus wurde als Risikofaktor bei 21 Patienten (33,9%) gefunden, Nikotinabusus bei 16 Patienten (25,8%). 42 Patienten (67,7%) wiesen mehrere Risikofaktoren auf, 17 Patienten (27,5%) hatten nur einen einzigen Risikofaktor und 3 Patienten hatten keinen Risikofaktor (4,8%).



**Abbildung 2: Häufigkeit vaskulärer Risikofaktoren bei ischämischen Thalamusinfarkten**

Bei den 40 Patienten mit isolierten Thalamusinfarkten stellte die Hypercholesterinämie mit 30 Patienten (75%) den Hauptrisikofaktor dar. Hypertonie wurde bei 27 Patienten (67,5%), Diabetes mellitus bei 14 Patienten (35%) und Nikotinabusus bei 11 Patienten (27,5%), gefunden.

In der Gruppe der 27 lakunären Infarkte wurde Hypertonie bei 20 Patienten (74,1%) gefunden, Hypercholesterinämie bei 19 Patienten (70,4%), Diabetes mellitus bei 13 Patienten (48,1%) und Nikotinabusus bei 8 Patienten (29,6%).

Bei den 13 Patienten mit nicht lakunärem Infarkt stellte die Hypercholesterinämie bei 11 Patienten (84,6%) den wichtigsten Risikofaktor dar. Hypertonie wurde bei 7 Patienten (53,8%), Nikotinabusus bei 3 Patienten (23,1%) und Diabetes mellitus bei 1 Patienten (7,7%) gefunden.

Bei den 22 Patienten mit kombinierten Thalamusinfarkten war der häufigste Risikofaktor Hypertonie bei 17 Patienten (77,3%), gefolgt von Hypercholesterinämie bei 9 Patienten (40,9%), Diabetes mellitus bei 7 Patienten (31,8%) und Nikotinabusus bei 5 Patienten (22,7%).

### 3.1.2 Infarkt­ätiologie

#### Ischämische Infarkte

Die häufigste Infarktursache bei allen 62 Patienten war die SVD bei 27 Patienten (43,5%). Eine kardiale Embolie wurde bei 18 Patienten (29%), eine Stenose bzw. Thrombose proximaler Gefäße bei 12 Patienten (19,5%), eine unbekante Ursache bei 8 Patienten (13%), eine Dissektion bei einem Patienten (1,6%) und eine Gerinnungsstörung ebenso bei einem Patienten (1,6%) gefunden. 5 Patienten (8,1%) wiesen mehrere mögliche Ursachen auf.

Für 40 Patienten mit isolierten Thalamusinfarkten war die häufigste Ursache eine SVD bei 27 Patienten (67,5%). Sie stellen auch gleichzeitig die Gruppe der lakunären Infarkte dar. Bei den übrigen dieser Patienten ist die überwiegende Infarktursache die kardiale Embolie. Sie wurde bei 9 Patienten (22,5%) nachgewiesen. Eine Stenose bzw. Thrombose der A. vertebralis oder basilaris wurde bei 4 Patienten (10%) gefunden. Bei 2 Patienten (5%) blieb die Ursache unbekannt, eine Gerinnungsstörung wurde bei einem Patienten gefunden (2,5%).

In der Gruppe der kombinierten Infarkte stellt die kardiale Embolie bei 9 Patienten (40,9%) die Hauptursache der Infarkte dar. 8 Patienten (36,4%) wiesen eine Stenose bzw. Thrombose der A. vertebralis oder basilaris auf, bei 6 Patienten (27,3%) konnte keine Ursache gefunden werden. Ein Patient (4,5%) zeigte eine Dissektion der A. vertebralis.

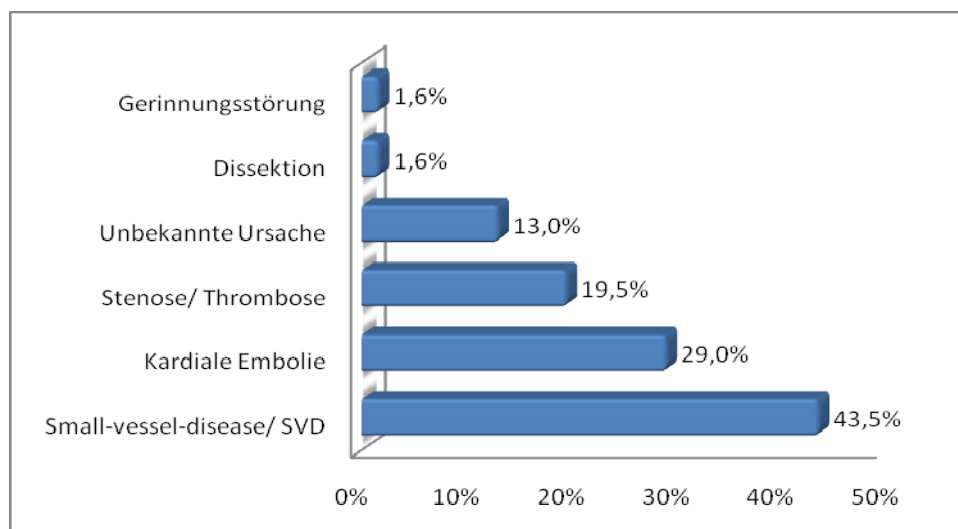


Abbildung 3: Häufigkeit ätiologischer Mechanismen bei ischämischen Thalamusinfarkten

### **A. thalamotuberale**

In diesem Gefäß wies ein Patient eine kardiale Embolie (beidseitiger Infarkt) auf und ein Patient eine SVD.

### **A. thalamogeniculata**

Für 42 Patienten mit einem Infarkt in der A. thalamogeniculata fand sich als Infarktursache eine SVD bei 24 Patienten (57,1%). Weiters wurde eine kardiale Embolie bei 10 Patienten (23,8%) gefunden, eine Stenose bzw. Thrombose proximaler Gefäße bei 8 Patienten (19%) und eine Gerinnungsstörung bei einem Patienten (2,4%). Bei 3 Patienten (7,1%) war keine Ursache ermittelbar.

### **Paramediane Mittelhirnarterie**

Für 12 Infarkte der paramedianen Mittelhirnarterie fand sich die kardiale Embolie bei 5 Patienten (41,7%). 2 Patienten (16,7%) zeigten eine Stenose bzw. Thrombose der A. vertebralis oder basilaris und 2 Patienten (16,7%) eine SVD. Bei 2 Patienten (16,7%) konnte keine Ursache erhoben werden. Ein Patient (8,3%) zeigte eine Dissektion der A. vertebralis.

### **A. choroidea posterior**

Für 10 Infarkte der A. choroidea posterior konnte bei 4 Patienten (40%) keine Ursache ermittelt werden. Jeweils 3 Patienten (30%) hatten eine kardiale Embolie und eine Stenose bzw. Thrombose der A. vertebralis bzw. basilaris. Ein Patient (10%) wies in diesem Stromgebiet eine SVD auf.

	<b>A. thalamo- tuberale</b>	<b>A. thalamo- geniculata</b>	<b>Paramediane Mittelhirnart- erie</b>	<b>A. choroidea posterior</b>
	<b>(n=2)</b>	<b>(n=42)</b>	<b>(n=12)</b>	<b>(n=10)</b>
<b>Alter (Durchschnitt)</b>	72	67	63	61
Altersspanne	67-76	38-85	41-79	41-81
<b>Geschlecht, M/W</b>	1/1	24/18	5/7	8/2
<b>Risikofaktoren</b>				
Diabetes mellitus	1	17 (40%)	3 (25%)	-
Hypertonus	2	30 (71%)	7 (58%)	7 (70%)
Hypercholesterinämie	1	26 (62%)	6 (50%)	8 (80%)
Rauchen	-	11 (26%)	2 (17%)	5 (50%)
<b>Ätiologie</b>				
Kardiale Embolie	1	10 (24%)	5 (42%)	3 (30%)
Dissektion	-	-	1 (8%)	-
Stenose/ Thrombose proximaler Gefäße	-	8 (19%)	2 (17%)	3 (30%)
Gerinnungsstörung	-	1 (2%)	-	-
SVD	1	24 (57%)	2 (17%)	1 (10%)
Keine Ursache erheb- bar	-	3 (7%)	2 (17%)	4 (40%)

**Tabelle 3: Demographische Daten, Risikofaktoren und Ätiologie von Thalamusinfarkten**  
Werte in Klammern sind Prozentzahlen der jeweiligen Spalte; bei 4 Patienten sind gleichzeitig 2 Gefäß-  
gebiete im Thalamus betroffen;

### 3.2 Topographie ischämischer Thalamusinfarkte

Unabhängig davon, ob ein singulärer oder kombinierter ischämischer Infarkt vorlag, war bei allen 62 Patienten das Versorgungsgebiet der A. thalamogeniculata mit 42 Patienten (67,7%) am häufigsten betroffen. Ein Infarkt davon war beidseitig gelegen. Bei 3 lakunären Infarktpatienten und bei 2 Patienten mit kombiniertem Infarkt ging die Läsion in die Capsula interna über. Ein Infarkt in diesem Stromgebiet erstreckte sich auch auf Teile des Mesenzephalons. Bei 12 Patienten (19,4%) wurden Infarkte im Versorgungsgebiet der paramedianen Mittelhirnarterie, davon bei 5 beidseitig, gefunden. Bei einem kombinierten Infarkt war zusätzlich das Mesenzephalon involviert. Weiters wiesen 10 Patienten (16,1%) Infarkte im Stromgebiet der A. choroidea posterior und 2 Patienten (3,2%) einen Infarkt in dem der A. thalamotuberale, einer davon beidseitig, auf. Einer der lakunären Infarkte in diesem Versorgungsgebiet ging in die Capsula interna über. Bei 4 Patienten waren gleichzeitig 2 Versorgungsgebiete im Thalamus betroffen.

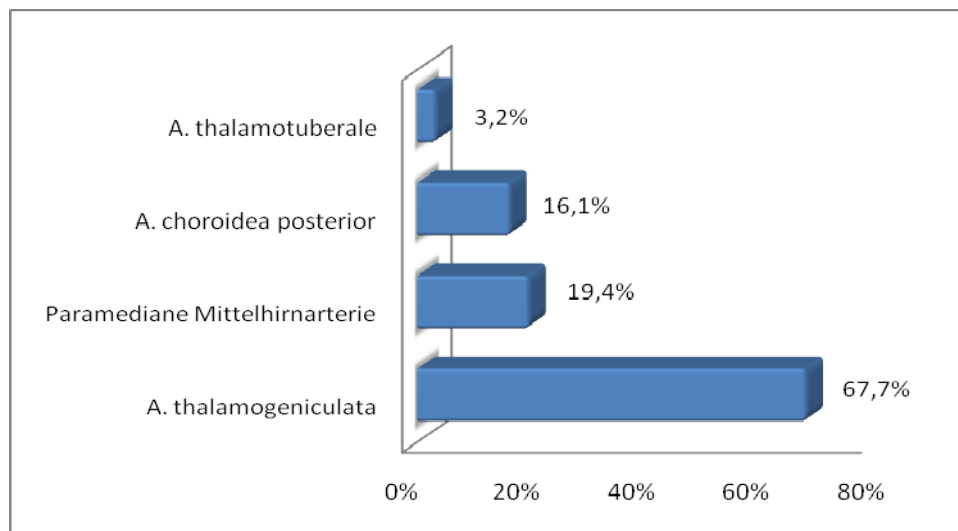


Abbildung 4: Topographische Verteilung der Thalamusinfarkte

In der Gruppe der 40 Patienten mit singulärem Thalamusinfarkt war ebenso das Versorgungsgebiet der A. thalamogeniculata mit 31 Patienten (77,5%) am häufigsten betroffen, gefolgt vom Stromgebiet der paramedianen Mittelhirnarterie mit 5 Patienten (12,5%). 4

Patienten (10%) hatten einen Infarkt im Versorgungsgebiet der A. choroidea posterior und ein Patient (2,5%) einen Infarkt der A. thalamotuberale.

Lakunäre Infarkte waren am häufigsten (88,9%) im Stromgebiet der A. thalamogeniculata zu finden. 2 lakunäre Infarkte zeigten sich im Stromgebiet der paramedianen Mittelhirnarterie und jeweils einer fand sich in den übrigen zwei Gefäßgebieten.

Bei den 22 Patienten mit kombiniertem Infarkt war gleichfalls die A. thalamogeniculata am häufigsten betroffen. 11 Patienten (50%) hatten einen Infarkt in diesem Gebiet. Dem folgte wieder das Stromgebiet der paramedianen Mittelhirnarterie mit 7 Patienten (31,8%), das der A. choroidea posterior mit 6 Patienten (27,3%) und das der A. thalamotuberale mit einem Patienten (4,5%).

Insgesamt fanden sich 7 beidseitige Infarkte, 5 davon im Versorgungsgebiet der paramedianen Mittelhirnarterie, und jeweils einer in dem der A. thalamotuberale und in dem der A. thalamogeniculata.

### **3.3 Klinisch- topographische Korrelation ischämischer Infarkte**

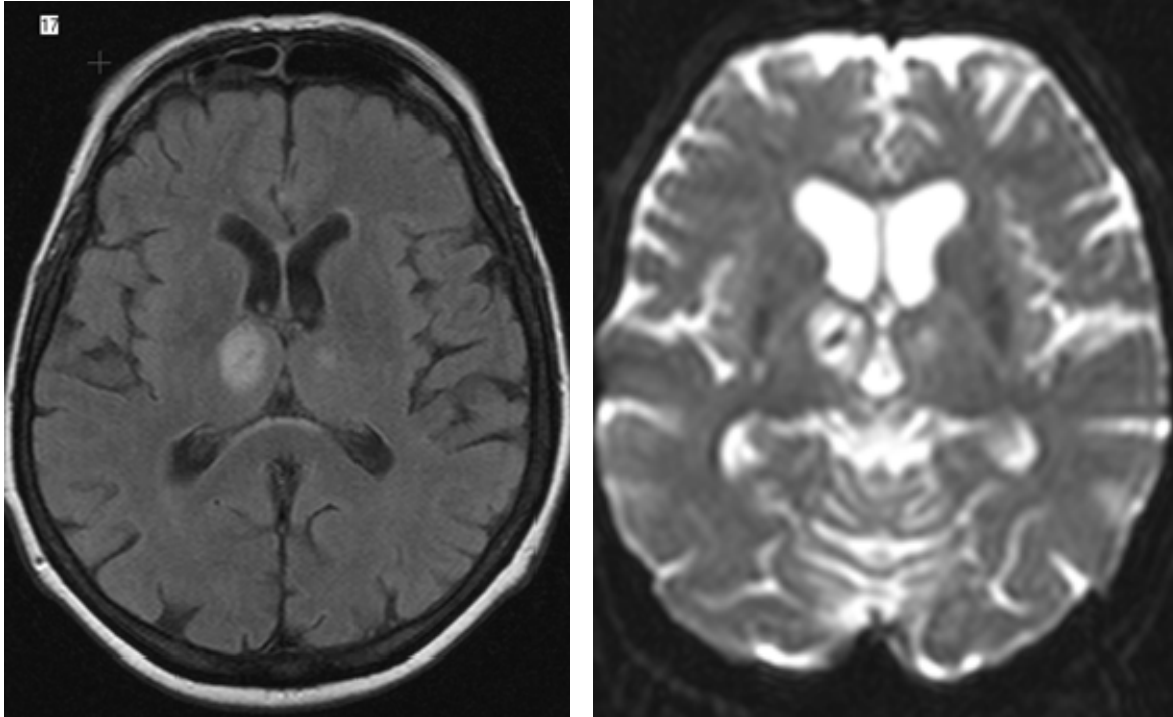
#### **3.3.1 A. thalamotuberale**

##### **Isolierte Infarkte (n=1)**

Ein Patient hatte eine einseitige lakunäre Läsion in die Capsula interna übergehend und zeigte ein rein motorisches Defizit im Sinne einer zentralen Fazialisparese.

##### **Kombinierte Infarkte (n=1)**

Dieser Patient, mit beidseitigem großem Infarkt der A. thalamotuberale und zusätzlichen Infarkten im Versorgungsgebiet der A. cerebri posterior und im Mesenzephalon zeigte eine somnolente Bewußtseinslage, keine Spontansprache, eine Ptosis und eine psychomotorische Verlangsamung. Die Ursache dieses Infarktes war eine kardiale Embolie.



**Abbildung 5: FLAIR (li) und DWI (re) MRI eines Infarktes im Terrain der A. thalamotubercule**  
Patientin mit beidseitigem Infarkt;

### 3.3.2 A. thalamogeniculata

#### Isolierte Infarkte (n=31)

##### Lakunäre Infarkte

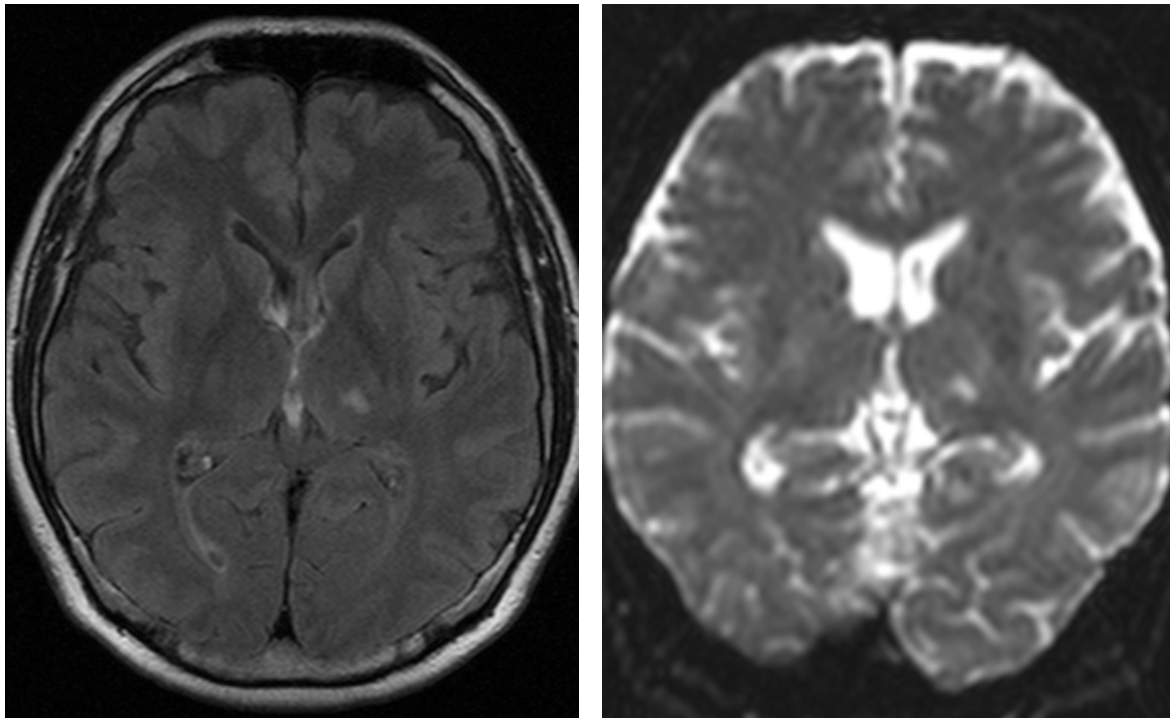
Bei den 24 Patienten mit lakunärem Infarkt war das häufigste Symptom eine sensorisch-motorische Dysfunktion (sensory-motor stroke). 9 Patienten (37,5%) zeigten Zeichen eines solchen Ausfalls. 7 Patienten (29,2%) präsentierten sich mit einer rein motorischen Beeinträchtigung (pure motor stroke), 6 Patienten (25%) mit rein sensorischen Ausfällen (pure sensory stroke) und 2 (8,3%) mit einer ataktischen Hemiparese. 8 Patienten (33,3%) zeigten eine zentrale Facialisparesie und 5 Patienten (20,8%) entwickelten eine Dysarthrie. 3 Patienten (12,5%) wiesen eine Anisocorie auf, einer davon (4,2%) zeigte zusätzlich eine Ptosis. Ein Patient (4,2%) mit einer sensorisch-motorischen Dysfunktion zeigte ein positives Pyramidenbahnzeichen.

### **Nicht lakunäre Infarkte**

Vier (57,1%) der insgesamt 7 Patienten zeigten eine Hypästhesie, 2 der Patienten (28,6%) eine Hemiparese, ebenso 2 Patienten (28,6%) zeigten auch eine zentrale Facialisparesie und ein Patient (14,3%) zeigte eine Dysarthrie. Ein Patient (14,3%) entwickelte außerdem eine Aphasie und ein weiterer Patient (14,3%) präsentierte sich zusätzlich mit einer Gangataxie und Anisocorie.

### **Kombinierte Infarkte (n=11)**

In dieser Gruppe von Patienten sind die klinischen Symptome entsprechend den verschiedensten Infarktgebieten sehr heterogen. Häufigstes Symptom war eine Hemiparese bei 7 Patienten (63,6%). Ein Patient (9,1%) zeigte eine Tetraparese, 2 Patienten (18,2%) eine Hypästhesie und einer (9,1%) eine Dysästhesie. Eine Dysarthrie war in 4 Patienten (36,4%) zu finden und eine Aphasie in einem (9,1%). Vigilanzverminderung (somnolent bzw. komatös) war in 4 Patienten (36,4%) aufgetreten. 5 Infarktpatienten (45,5%) zeigten eine zentrale Facialisparesie und einer (9,1%) eine Abducensparese.



**Abbildung 6: FLAIR (li) und DWI (re) MRI eines Infarktes im Terrain der A. thalamogeniculata**

### **3.3.3 Paramediane Mittelhirnarterie**

#### **Isolierte Infarkte (n=5)**

#### **Lakunäre Infarkte (n=2)**

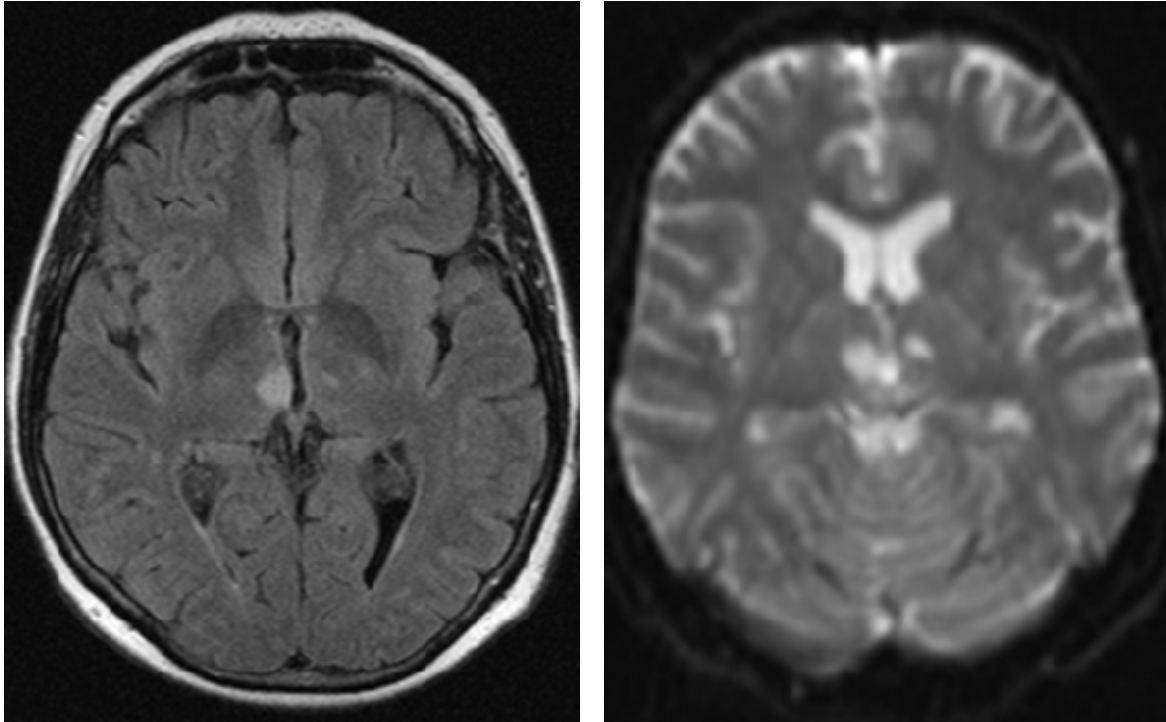
Ein Patient präsentierte sich mit einem rein motorischen Defizit. Zusätzlich entwickelte er auch eine Dysarthrie. Das Infarktgebiet des anderen Patienten erstreckte sich ferner in das Versorgungsgebiet der Art. thalamogeniculata. Er zeigte ebenso eine rein motorische Störung mit Hemiparese.

#### **Nicht lakunäre Infarkte (n=3)**

Bei 2 der 3 Patienten (66,7%) fand sich ein bilateraler Infarkt. Alle zeigten eine Hemiparese und eine zentrale Facialisparesie. Dysarthrie fand sich in 2 Patienten und einer zeigte semantische Paraphrasien. Ein Patient mit bilateralem Infarkt hatte eine somnolente Bewußtseinslage und wies weiters einen ataktischen Gang bzw. Stand auf. Der Patient mit einseitiger Läsion präsentierte sich weiters mit einer supranukleären Blickparese, einem Nystagmus, fehlendem Kornealreflex, Abweichen der Zunge und Anisocorie.

#### **Kombinierte Infarkte (n=7)**

Als häufigstes Symptom präsentierte sich bei 5 Patienten (71,4%) eine Hemiparese und bei einem Patienten (14,3%) eine Tetraparese. Hypästhesie konnte in 3 Patienten (42,9%) gefunden werden. 3 Patienten (42,9%) zeigten eine somnolente Bewusstseinslage und ein Patient (14,3%) war komatös. Eine zentrale Facialisparesie wurde in 5 Patienten (71,4%) nachgewiesen. Ein Patient zeigte (14,3%) zusätzlich eine Okulomotoriusparese und Abduzensparese. Einmal (14,3%) wurde eine Gedächtnisstörung gefunden und ebenso jeweils einmal (14,3%) eine Dysarthrie und eine Aphasie.



**Abbildung 7: FLAIR (li) und DWI (re) eines bilateralen Infarktes im Terrain der paramedianen Mittelhirnarterie**

### **3.3.4 A. choroidea posterior**

#### **Isolierte Infarkte (n=4)**

#### **Lakunäre Infarkte (n=1)**

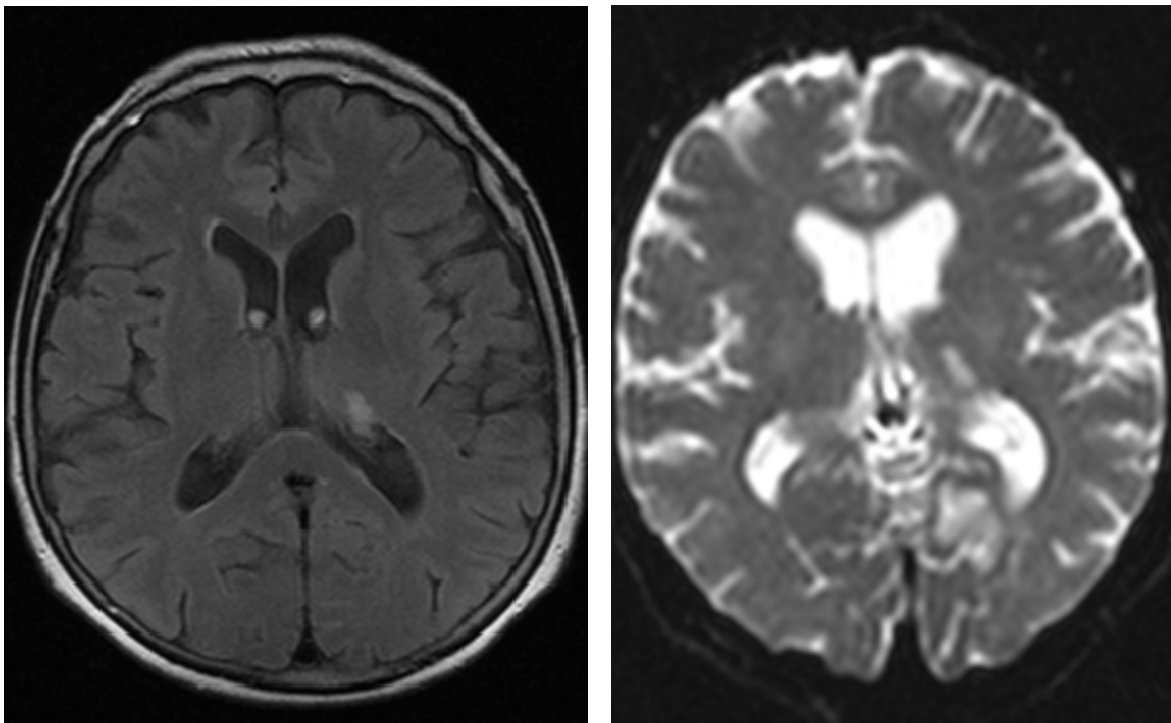
Dieser Patient zeigte ein sensorisch- motorisches Defizit und außerdem eine zentrale Facialisparesie.

#### **Nicht lakunäre Infarkte (n=3)**

2 der 3 Patienten (66,7%) wiesen eine Hemiparese auf und ebenso 2 Patienten (66,7%) jeweils eine zentrale Facialisparesie und eine Dysarthrie. Bei 2 Patienten wurde auch ein Abweichen der Zunge festgestellt. Ein Patient (33,3%) zeigte eine Ptosis und ein Konvergenzdefizit und ein anderer (33,3%) eine Anisocorie und einen Nystagmus.

### **Kombinierte Infarkte (n=6)**

Auch in dieser Gruppe von 6 Patienten findet sich wiederum ein sehr heterogenes Bild bezüglich der klinischen Symptomatik. Das häufigste Symptom war eine Hemiparese in 3 Patienten (50%). Nur jeweils einmal (16,7%) fanden sich eine Hypästhesie, eine Gedächtnisstörung und eine Dysarthrie. Ebenso jeweils nur einmal zeigten sich ein Gesichtsfelddefekt, eine Abduzensparese und eine Okulomotoriusparese.



**Abbildung 8: FLAIR (li) und DWI (re) eines Infarktes im Terrain der A. choroidea posterior**

	<b>Topographie</b>	<b>Ätiologie</b>	<b>Klinische Symptome isolierter Thalamusinfarkte</b>
1	<b>A. thalamotuberale</b>	SVD	Pure motor stroke, ZFD
<b>A. thalamogeniculata</b>			
2	< 1,5 cm	SVD	Pure sensory stroke mit Hypästhesie, Dydiadochokinese
3	< 1,5 cm	SVD	Pure motor stroke mit Hemiparese, Parästhesie
4	< 1,5 cm	SVD	Pure motor stroke mit Hemiparese, Dysarthrie, ZFP
5	< 1,5 cm	SVD	Pure sensory stroke mit Hypästhesie
6	< 1,5 cm	SVD	Sensory motor stroke mit Hypästhesie, Parästhesie, Pallhypästhesie, Hemiparese, Dysdiadochokinese
7	< 1,5 cm	SVD	Ataktische Hemiparese, Pallhypästhesie, Anisokorie
8	< 1,5 cm	SVD	Sensory motor stroke mit Hypästhesie, Pallhypästhesie und ZFP, Abweichen der Zunge, Anisocorie, Dysmetrie, Dysdiadochokinese
9	< 1,5 cm	SVD	Sensory motor stroke mit Dysästhesie, Parästhesie und ZFP, Dysarthrie, Gangataxie, Dysmetrie, Pyramidenbahnzeichen
10	< 1,5 cm	Kardiale Embolie	Hypästhesie, Parästhesie, Pallhypästhesie, Gangataxie, Anisocorie
11	< 1,5 cm	Kardiale Embolie	Hypästhesie, Parästhesie
12	< 1,5 cm	Kardiale Embolie	Hypästhesie
13	< 1,5 cm	SVD	Pure motor stroke mit ZFP, Dysarthrie, Parästhesie
14	1,5 cm	SVD	Sensory motor stroke mit Hypästhesie, Hemiparese und ZFP, Dysarthrie, Dysmetrie, Dysdiadochokinese
15	< 1,5 cm	SVD	Sensory motor stroke mit Hypästhesie und ZFP, Dysarthrie, Standataxie, Dysmetrie
16	< 1,5 cm	Kardiale Embolie u/o Gerinnungsstörung	Parästhesie, ZFP
17	< 1,5 cm	SVD	Pure motor stroke mit Hemiparese,

			Gangataxie, Dysmetrie, herabgesetzter Würgerreflex, Tremor, Dysdiadochokinese
18	< 1,5 cm	SVD	Pure sensory stroke mit Hypästhesie
19	< 1,5 cm	Kardiale Embolie/ Stenose od. Thrombose prox. Gefäße	Hemiparese, Dysmetrie
20	< 1,5 cm	SVD	Pure motor stroke mit Hemiparese und ZFP, Gangataxie
21	< 1,5 cm	Stenose od. Thrombose prox. Gefäße	Hypästhesie, ZFP, Dysarthrie
22	< 1,5 cm	SVD	Sensory motor stroke mit Hypästhesie und Hemiparese, Dysmetrie, Dysdiadochokinese
23	< 1,5 cm	SVD	Sensory motor stroke mit Hypästhesie, Hemiparese und ZFP, Gangataxie, Dysmetrie
24	< 1,5 cm + kleine Einblutung	Stenose od. Thrombose prox. Gefäße	Hemiparese, Aphasie, Dysmetrie,
25	< 1,5 cm + paramediane Mittelhirnarterie	SVD	Pure motor stroke mit Hemiparese
26	< 1,5 cm	SVD	Pure sensory stroke mit Hypästhesie und Parästhesie, Gangataxie, Dysdiadochokinese
27	< 1,5 cm	SVD	Sensory motor stroke mit Hypästhesie und Hemiparese, Dysmetrie
28	< 1,5 cm	SVD	Pure motor stroke mit Hemiparese, Anisocorie, Ptosis, Dysmetrie, Parästhesie, Dysdiadochokinese
29	< 1,5 cm	SVD	Pure sensory stroke mit Hypästhesie und Pallhypästhesie, Dysmetrie
30	< 1,5 cm	SVD	Sensory motor stroke mit Hypästhesie und Hemiparese, Parästhesie, Dysmetrie
31	< 1,5 cm	SVD	Pure sensory stroke mit Hypästhesie
32	< 1,5 cm	SVD	Ataktische Hemiparese
<hr/>			
	<b>Paramediane Mittelhirnarterie</b>		
33	< 1,5 cm, beidseitig	Unbekannte Ursache	Hemiparese, ZPF, semantische Paraphasien
34	< 1,5 cm, beidseitig	Kardiale Embolie	Somnolenz, Hemiparese, Dysarthrie, ZFP, Stand- u. Gangataxie, Dysdiadochokinese
35	< 1,5 cm	SVD	Pure motor stroke mit Hemiparese, Dysarthrie

36	< 1,5 cm	Kardiale Embolie	Hemiparese, Dysarthrie, ZFP, Abweichen der Zunge, Nystagmus, fehlender Kornealreflex, Anisocorie, supranukleäre Blickparese, Standataxie, Dysmetrie, Dysdiadochokinese
<b>A. choroidea posterior</b>			
37	< 1,5 cm	SVD	Sensory motor stroke mit Hypästhesie, Hemiparese, ZFP
38	1,5 cm	Kardiale Embolie	Hemiparese, ZFP, Dysdiadochokinese, Ptosis, Konvergenzdefizit, Abweichen der Zunge
39	< 1,5 cm	Unbekannte Ursache	Delir, Tremor, Dysarthrie
40	1,5 cm	Kardiale Embolie, Verschluss der A. vertebralis	Hemiparese, Dysarthrie, ZFP, Abweichen der Zunge, Pyramidenbahnzeichen, Nystagmus, Anisocorie, herabgesetzte Lichtreaktion

**Tabelle 4: Übersichtstabelle isolierter Thalamusinfarkte**  
ZFP- zentrale Fazialisparese

### 3.4 Venöse Thalamusinfarkte

Drei Patienten mit venöser Infarzierung des Thalamus wurden im genannten Untersuchungszeitraum gefunden.

Patient Nr.1 war zum Zeitpunkt des Infarktes 37 Jahre alt. Er zeigte eine Sinusvenenthrombose des Sinus rectus und der Vv. thalamostriatae mit beidseitiger venöser Infarzierung der Thalami mit Betonung der vorderen Pole und der Basalganglien mit Einbeziehung des Crus posterior sowie dem Genu der Capsula interna beidseits und ebenso ein Übergreifen nach kranial in das darüber gelegene Marklager und ins Corpus callosum. Klinisch zeigte er zum Zeitpunkt der Aufnahme seit einigen Tagen bestehende Kopfschmerzen, zunehmende Verwirrtheit -vor allem zeitlich und örtlich- und eine psychomotorische Verlangsamung. Ansonsten wies er keine neurologische Ausfallssymptomatik auf. Der Patient wies keine vaskulären Risikofaktoren auf.

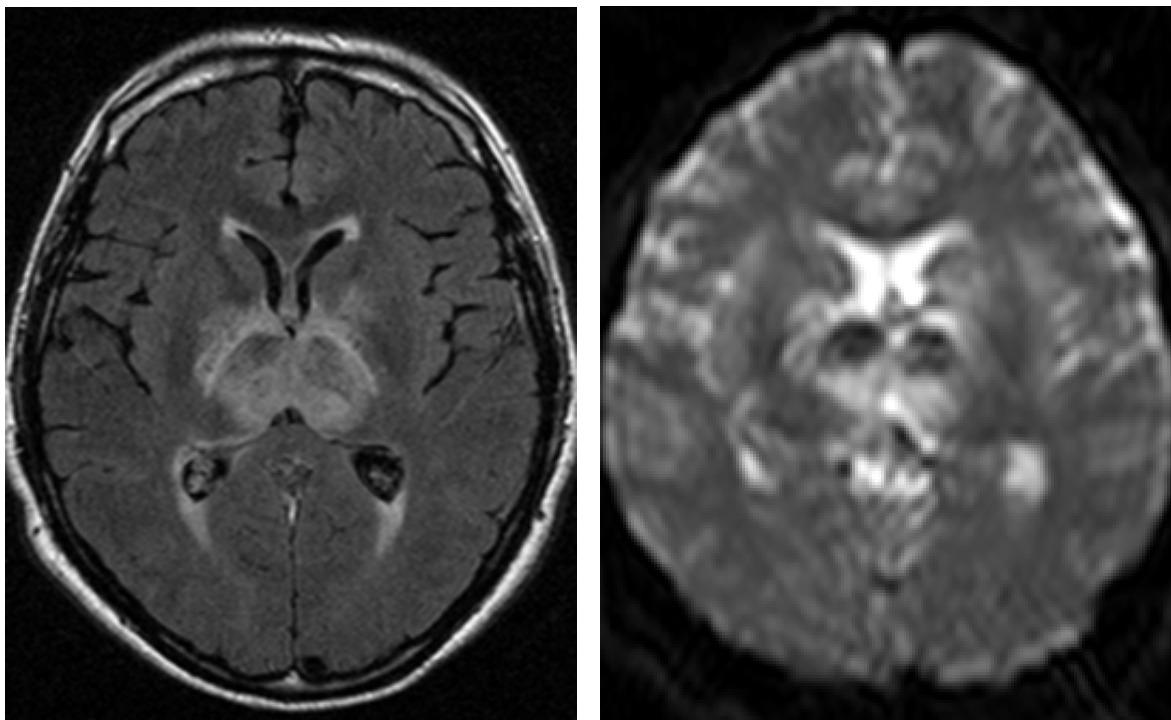
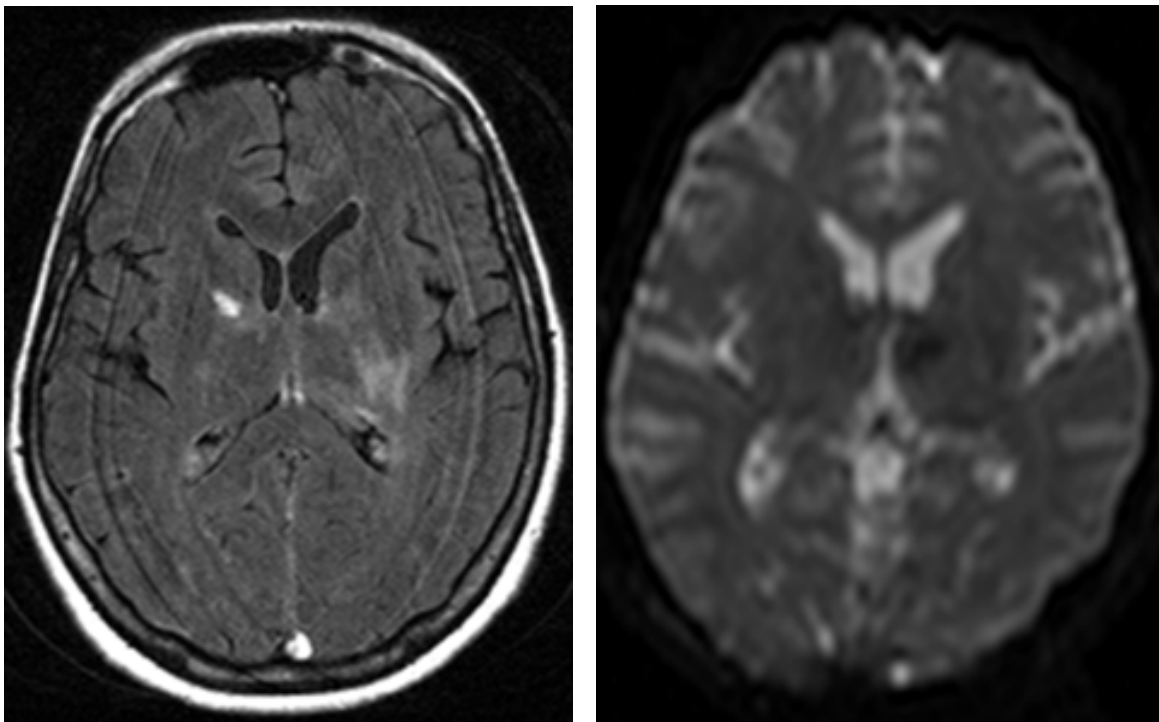


Abbildung 9: Patient Nr. 1- FLAIR (li) und DWI (re) MRI einer bilateralen venösen Infarzierung des Thalamus

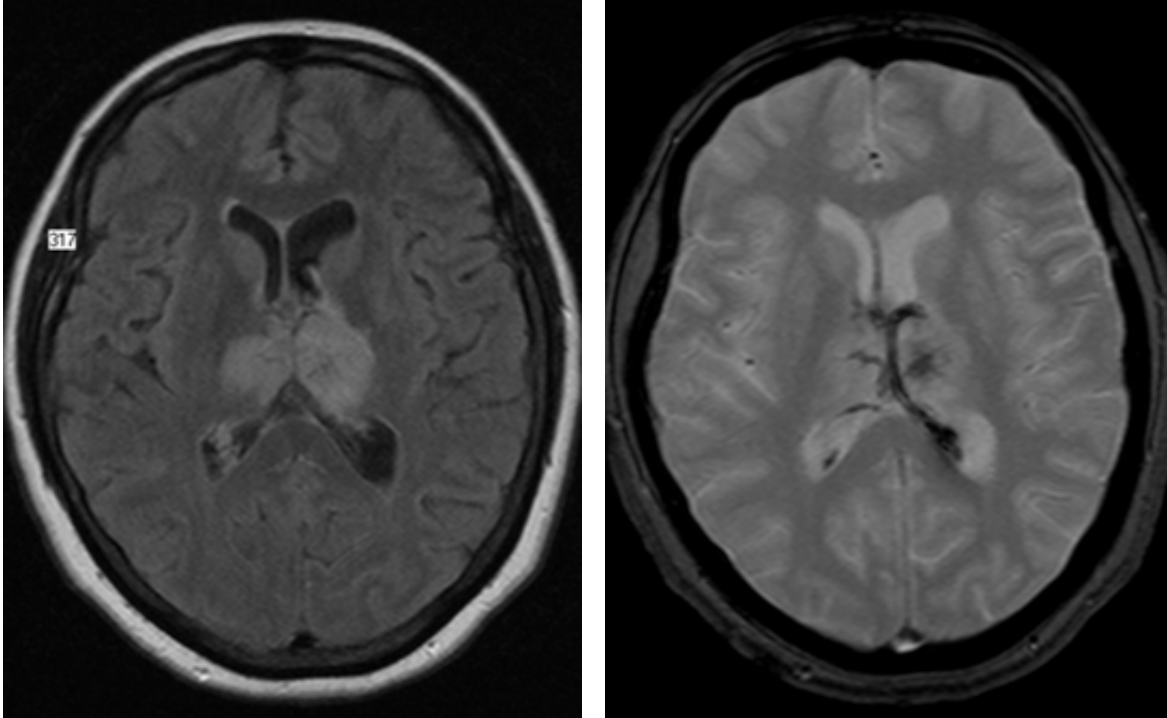
Patient Nr. 2, zum Zeitpunkt des Infarktes 65 Jahre alt, zeigte eine Sinusvenenthrombose des Sinus sagittalis superior, des Sinus transversus und sigmoideus links sowie einer Brückenvene frontoparietal rechts und der V. thalamostriata rechts mit venöser Infarzierung beider Thalami, der Stammganglien sowie auch im frontalen Marklager rechts und im Mantelkantenbereich kortikal und subkortikal frontoparietal rechts. Die Läsionen zeigten sich rechts am vorderen Pol und links im paramedianen Bereich des Thalamus. Teilweise fanden sich auch Zeichen einer subakuten Einblutung und geringer regionärer Raumforderung. Klinisch präsentierte er sich mit seit 3 Wochen bestehenden Kopfschmerzen mit wechselnder Lokalisation im ganzen Kopf, einem Schweregefühl im rechten Arm und Bein und einer Gang- und Standataxie. Außer einem Nikotinabusus bestand bei diesem Patienten kein Risikofaktor.



**Abbildung 10: Patient Nr. 2- FLAIR (li) und DWI (re) MRI einer bilateralen venösen Infarzierung des Thalamus**

Patient Nr. 3 war zum Zeitpunkt des Infarktes 55 Jahre alt und zeigte eine Sinusvenenthrombose des Sinus rectus mit venöser Infarzierung beider Thalami mit Linksbetonung und einer Hämorrhagie des Plexus choroideus links mit Einblutung in das linke Hinterhorn. Ätiologisch ist eine vorbestehende virale Meningoenzephalitis nach einem Zeckenbiss 3 Wochen zuvor ohne FSME- Schutzimpfung mit nachfolgender Thrombose denkbar.

Vaskuläre Risikofaktoren bestanden auch in diesem Fall keine. Klinisch zeigte er seit einigen Tagen bestehende Kopfschmerzen, Fieber, Meningismus, psychomotorische Verlangsamung, eine Gedächtnisstörung, Wortfindungsstörungen und Verwirrtheit.



**Abbildung 11: Patient Nr. 3- FLAIR (li) und T2- gewichtetes MRI einer bilateralen venösen Infarzierung des Thalamus**

Ätiologisch wurden bei keinem der Patienten hormonelle Ursachen, Gerinnungsstörungen, rheumatische Erkrankungen oder eine Dehydrierung festgestellt.

# Kapitel 4

## 4 Diskussion

Ischämische Infarkte des Thalamus in den verschiedenen Gefäßgebieten, ob isoliert oder in Kombination mit Infarkten anderer Gehirnstrukturen, sind nicht selten, deren Komplexität ist jedoch nicht ausreichend untersucht. Die in der Literatur beschriebene Inzidenz variiert zwischen 1,9% und 7,7% [12, 44, 51]. In dieser Studie beträgt die Inzidenz ischämischer Thalamusinfarkte 7,5% aller ischämischen Infarkte im besagten Untersuchungszeitraum. Das Durchschnittsalter der Patienten dieser Untersuchung betrug 65,5 Jahre. Diese Daten korrelieren mit denen früher publizierter Studien [12, 36, 47]. In einigen Studien fand sich sogar ein jüngeres Patientenkollektiv [44, 45]. Wie bereits zuvor veröffentlicht [12, 45] zeigten sich, allerdings im Gegensatz zu den Ergebnissen von Saez de Ocariz MM. et al. [44], die meisten Thalamusinfarkte isoliert (40/62; 64,5%).

Obwohl wie bereits erwähnt, die Gefäßversorgung interindividuell hinsichtlich des Gefäßursprunges, der Zahl und Position der Arterien und ihrer Nebenflüsse sowie der Kerne, die von jedem Gefäß versorgt werden, variieren kann [8, 51, 53], konnten die Infarkte im MRI überwiegend gut den entsprechenden Gefäßgebieten zugeordnet werden. Wie auch in anderen Publikationen [12, 36, 44, 45, 47] ist das am häufigsten betroffene Gefäßgebiet, sowohl bei isolierten als auch bei kombinierten Infarkten, das der A. thalamogeniculata (42/62; 68%). Dem folgt in beiden Gruppen das Stromgebiet der paramedianen Mittelhirnarterie (12/62; 19%) [36, 44, 45]. In dieser Studie war im Gegensatz zu anderen [36, 44, 45] allerdings das Gebiet der A. choroidea posterior (10/62; 16%) am dritthäufigsten betroffen. Nur selten zeigte sich ein Infarkt im Versorgungsgebiet der A. thalamotuberalis (2/62; 3%). Bei vier Patienten waren gleichzeitig zwei Versorgungsgebiete im Thalamus betroffen.

Im Gefäßgebiet der paramedianen Mittelhirnarterie konnte man eine Häufung (5/12; 42%) von beidseitigen Infarkten beobachten [48, 55]. Diesbezüglich muss man sich die zentrale Arterie von Percheron (Typ II) und ihre Äste in Erinnerung rufen, welche den paramedianen Thalamus beidseitig versorgen [46]. Die Ergebnisse dieser Studie unterstreichen die Annahme einer gehäuften Existenz einer solchen Versorgungsvariante dieses Areales. Nur

selten (2/12; 17%) wurden isolierte, einseitige paramediane Infarkte gefunden. Im Areal der A. thalamotuberale fand sich ein beidseitiger Infarkt (1/2; 50%) [55] wie auch im Gefäßgebiet der A. thalamogeniculata (1/42; 2%) [48]. Im Stromgebiet der A. choroidea posterior zeigte sich in dieser Studie kein bilateraler Infarkt.

In Übereinstimmung mit anderen Studien [12, 36, 44, 48, 50] stellte der Hypertonus für alle Patienten den wichtigsten Risikofaktor (44/62; 71%) für ischämische Infarkte dar. Als weiterer wichtiger Risikofaktor erwies sich die Hypercholesterinämie (39/62; 63%), die in der Gruppe der isolierten Thalamusinfarkte sogar am häufigsten nachgewiesen wurde.

Insgesamt und in der Gruppe der isolierten Thalamusinfarkte waren die Small-vessel-disease (27/62; 43,5%) und die kardiale Embolie (18/62; 29%) die häufigsten Infarktmechanismen. Diese Daten korrelieren mit den Ergebnissen früherer Studien [12, 36]. Ebenso gemeinsam mit anderen Studien konnte bei einigen Patienten (8/62; 13%) keine Ursache ausfindig gemacht werden [36, 45].

Im Versorgungsgebiet der A. thalamogeniculata zeigte sich auch in dieser Untersuchung als Infarktursache die Small-vessel-disease besonders häufig (24/42; 57%) [12, 49, 50]. Die Gefäße der A. thalamogeniculata scheinen besonders anfällig für mikroangiopathische Veränderungen aufgrund von Hypertonie zu sein. Bei paramedianen Infarkten erwies sich, wie auch bei Pezzini A. et al. [45], Bogousslavsky J. et al. [36] und Weidauer S. et al. [55] die kardiale Embolie als besonders häufig. In den übrigen zwei Gefäßgebieten zeigte sich eine heterogene Verteilung der Infarktmechanismen. Es scheint keine Verbindung zwischen diesen Gefäßgebieten und einer spezifischen Infarktursache zu geben. In der Gruppe der kombinierten Infarkte stellte die kardiale Embolie zwar die häufigste (9/22; 41%) Ursache dar, aber insgesamt zeigte sich, gemäß der Studie von Wang X. et al. [12], keine signifikante Dominanz einer Infarktursache.

Die meisten Patienten mit isoliertem Thalamusinfarkt zeigten klinisch auch eines der klassischen lakunären Symptome (27/40; 68%). Einige wenige der Patienten mit isolierten Infarkten, aber vor allem jene mit kombinierten Infarkten, wiesen Überlappungen mit anderen Infarktsymptomen auf. Kombinierte Infarkte führten in allen Gefäßgebieten verständlicherweise zu einer folgeschwereren klinischen Symptomatik als isolierte Infarkte. Lakunäre und nicht lakunäre Infarkte präsentierten sich in den meisten Fällen ähnlich in ihrer klinischen Ausprägung.

Im Gefäßgebiet der A. thalamogeniculata fand sich in der Gruppe der isolierten Infarkte eine gleichmäßige Verteilung sensorischer, sensomotorischer und motorischer Störungen, wie auch andernorts ähnlich gezeigt [8, 12, 36, 44, 49]. Sensorische Ausfälle wurden in der

Literatur bisher überwiegend als Hauptkennzeichen von Infarkten der A. thalamogeniculata beschrieben [8, 10, 12, 36, 44, 45, 47, 49- 51]. Ob nun rein sensorische oder zusätzlich auch motorische Symptome auftreten, scheint davon abzuhängen, wie umfangreich das Gefäßgebiet durch den Infarkt zerstört wurde [47]. Die komplexe Verteilung der Arterien, welche das Stromgebiet der A. thalamogeniculata formen, kann erklären, warum eine Small-vessel-disease so unterschiedliche Ausprägungen haben kann. Reine sensorische Infarkte- Gesicht, Arm, und Bein gesamt oder nur teilweise betroffen- entstehen durch unterschiedlich ausgedehnte Schädigung der Ncl. ventralis posterolateralis (Somatosensorik für Körper und Extremitäten) und ventralis posteromedialis (Somatosensorik für Kopf und Hals) [8]. Eine weitere Studie zeigte, wie auch hier, das Auftreten von Dysarthrie [12]. Bei zwei Patienten fand sich ferner eine ataktische Hemiparese. Auch andere Publikationen berichteten von dieser klinischen Manifestation [36, 49]. Koordinationsstörungen und Ganganomalie fanden sich ebenso gehäuft [8, 49]. Eine Störung von Motorik, Koordination und Sprache steht vermutlich im Zusammenhang mit einer Beeinträchtigung der Ncl. ventrales laterales (VL), die gleichfalls im Stromgebiet der A. thalamogeniculata liegen [8]. Wie auch in der Literatur bisher beschrieben [36, 44, 45] zeigten sich in dieser Studie in der Gruppe der isolierten Infarkte im Terrain der A. thalamogeniculata keine Vigilanzstörungen. In der Gruppe der kombinierten Infarkte konnte bei vier Patienten eine Vigilanzveränderung im Sinne einer Somnolenz bzw. eines Komas festgestellt werden.

Die Patienten mit einem isolierten ein- oder beidseitigen Infarkt der paramedianen Mittelhirnarterie folgten nur teilweise dem klassischen klinischen Verlauf, wie in einigen Studien angegeben. Eigentlich würde man sich bei Infarkten in diesem Areal in erster Linie eine Bewusstseinsstörung, eine Beeinträchtigung von Kognition, Verhaltenveränderungen, eine Gedächtnisstörung und vertikale Blickpareesen erwarten [36, 45, 47, 54, 55, 56]. Alle Patienten dieser Untersuchung zeigten ein motorisches Defizit, wie auch von Bogousslavsky J. et al. [36], Graff- Radford N.R. et al. [47] und Weidauer S. et al. [55] beschrieben. Allerdings zeigte nur ein Patient mit bilateraler Läsion ein somnolentes Zustandsbild im Gegensatz zu vielen anderen Studienergebnissen [8, 36, 44, 45, 48, 55], in denen Somnolenz ein führendes klinisches Symptom darstellt. Sie entsteht durch eine Schädigung der intralaminaren Kerne, welche in der Lamina medullaris interna gelegen sind. Den größten Kern davon stellt der Ncl. centromedianus dar [36, 47]. In der Gruppe der mit anderen Strukturen kombinierten Infarkte zeigten vier Patienten eine veränderte Bewusstseinslage. Ein Patient zeigte eine supranukleäre Blickparese [47]. Zwei Patienten, einer davon mit beidseitigem Infarkt, offenbarten eine Dysarthrie und ein weiterer Patient mit bilateralem

Infarkt zeigte semantische Paraphasien [57]. In der Gruppe der kombinierten Infarkte verfügte ein Patient über eine Gedächtnisstörung [47] und zwei Patienten zeigten eine Dysarthrie und Aphasie, gegensätzlich zu den Ergebnissen von Graff- Radford N.R. et al. [47]. Gedächtnisstörungen werden vor allem mit einer Läsion des Tractus mamillothalamicus, der Lamina medullaris interna und des Ncl. mediodorsalis in Zusammenhang gebracht [48, 56].

Alle Patienten mit Infarkt im Stromgebiet der A. choroidea posterior zeigten motorische Defizite, zwei davon zeigten auch sensorische Ausfälle unterschiedlichen Ausmaßes. Diese Symptomatik wurde auch in anderen Publikationen beschrieben [36, 44, 58]. In der Gruppe der isolierten Infarkte überwiegen die motorischen Defizite. Entsprechend der Ergebnisse von Neau J.P. et al. [58] und Bogousslavsky J. et al. [36] fand sich hier allerdings nur bei einem der Patienten mit kombinierten Infarkt ein Gesichtsfelddefekt. Dysarthrie fand sich bei zwei Patienten in Übereinstimmung mit anderen Publikationen [36, 44, 58].

Bei den Patienten, die einen Infarkt im Areal der A. thalamotuberales aufwiesen, fanden sich gleichfalls nur partiell die in der Literatur als klassisch beschriebenen Symptome. Zu erwarten wären vor allem neuropsychologische Defizite im Bereich der Sprache (Infarkt des linken Thalamus), der Kognition, des Gedächtnisses (Infarkt des linken Thalamus) und außerdem Hemiparesen, Gesichtsfeldausfälle, Neglect (Infarkt des rechten Thalamus) und Facialisparesen [36, 45, 47, 53, 59, 60]. Bogousslavsky et al. [59] fanden in diesem Zusammenhang eine Korrelation zwischen Sprachstörungen wie auch Störungen des verbalen Gedächtnisses und einer Beteiligung des Ncl. mediodorsalis. Außerdem beschrieb er Gedächtnisdefizite nach Läsionen des Tractus mamillothalamicus, der gleichfalls von der A. thalamotuberales versorgt wird. Ein Patient, dessen einseitige Läsion in die Capsula interna überging, demonstrierte einen rein motorischen Ausfall im Sinne einer Facialisparesis. Der andere Patient zeigte einen großen beidseitigen, kombinierten Infarkt (gemeinsam mit dem Versorgungsgebiet der A.cerebri posterior und dem Bereich des Mesenzephalons). Er präsentierte sich mit Somnolenz, mit psychomotorischer Verlangsamung, mit Ptosis und mit fehlender Spontansprache.

Diese Studie wurde retrospektiv durchgeführt und die Patientendaten anhand von Patientenunterlagen, welche im Rahmen der klinischen Routinebehandlung entstanden, erhoben. Neuropsychologische Tests waren während des untersuchten Zeitraumes nicht Bestandteil der klinischen Routinediagnostik.

Kumral E. et al. [61] beschrieb in seiner Studie 100 Patienten mit venöser Infarzierung des Thalamus, eingeteilt in vier topographische Typen. Alle Patienten mit posterolateraler Infarzierung zeigten ein schweres sensomotorisches Defizit, neuropsychologische Störungen, Augenbewegungsstörungen und Myosis. Patienten mit einer anterolateralen Infarzierung hatten ebenso schwere sensorische und motorische Abnormalitäten, Sprachstörungen und okulomotorische Auffälle. Auch bei medialer Infarzierung zeigten sich sensomotorische Ausfälle. Bei größeren Läsionen fanden sich Sprachstörungen bzw. Neglect. Dorsale Infarzierung war selten und präsentierte sich mit milden sensomotorischen Störungen und im Falle von größeren Infarzierungen mit okulomotorischen und neuropsychologischen Ausfällen. Ein weiteres Symptom wurde anhand eines Fallberichtes dargelegt. Ein Patient präsentierte sich nach venöser Infarzierung der Ncll. anteriores mit Amnesie [62]. Verma et al. [64] beschrieb zwei Patienten mit hypethetischer ataktischer Hemiparese nach Infarzierung des linken Thalamus. Dobato et al. [63] prägten den Begriff der sensorischen ataktischen Hemiparese in einer weiteren Studie von fünf Patienten mit hämorrhagischer Infarzierung des dorsolateralen Thalamus. Sie begründeten die Koordinationsstörungen mit dem Verlust der Tiefensensorik und unterschieden so die Symptomatik ihrer Patienten klar von denen mit einer klassischen ataktischen Hemiparese.

Aufgrund der sehr geringen Zahl der Patienten mit venösem Thalamusinfarkt in dieser Untersuchung ist ein Vergleich mit anderen Studien nicht möglich. Patient Nr. 1 zeigte eine venöse Infarzierung fast des gesamten Thalamus mit Betonung der vorderen Pole. Dem entsprechend präsentierte er sich mit neuropsychologischen Ausfällen im Sinne einer Verwirrtheit und einer psychomotorischen Verlangsamung. Er zeigte keine fokalen neurologischen Defizite. Patient Nr. 2 wies Infarzierungen im rechten vorderen Pol und im linken paramedianen Terrain auf. Er berichtete von einem Schweregefühl im rechten Arm und Bein, zeigte aber keine latenten oder manifesten Paresen. Es wurde allerdings eine Stand- und Gangataxie festgestellt. Patient Nr. 3 zeigte ebenso eine bilaterale Infarzierung mit Betonung der linken Seite. Rechts war die Läsion vorwiegend auf das paramediane Areal beschränkt. Er präsentierte sich mit einer psychomotorischen Verlangsamung, Gedächtnis- und Wortfindungsstörungen und Verwirrtheit. Da dieser Patient an einer akuten Meningoenzephalitis litt, kann die Symptomatik wohl nicht nur auf die thalamischen Läsionen zurückgeführt werden. Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass die untersuchten Patienten überwiegend weniger neurologische Defizite aufwiesen, als man sich in Anbetracht der Größe der Läsionen erwarten würde.

Diese retrospektive Studie liefert Informationen zu Epidemiologie, Risikofaktoren, Ätiologie und Verteilung von ischämischen Infarkten entsprechend den vier Gefäßgebieten des Thalamus und zeigt das breite Spektrum von klinischen Symptomen innerhalb eines betroffenen Stromgebietes. Schließlich liefert sie überwiegend vergleichbare Resultate mit bisher publizierten Daten und weist darauf hin, dass es weitgehend eine Korrelation zwischen dem klinischen Bild und der anatomischen Infarktlokalisation sowie eine Korrelation zwischen den versorgenden Gefäßen und der Ursache des Infarktes gibt. Die Mehrheit der klinischen Erscheinungsbilder von Thalamusinfarkten bedarf jedoch spezifischer klinisch-psychologischer Untersuchungen, um das Gesamtbild der Klinik genauer zu erfassen, denn noch immer bleiben manche klinisch-topographischen Korrelationen unvollständig geklärt. Studien mit einer größeren Patientenzahl sollten angestrebt werden, um die Zusammenhänge besser untersuchen zu können und um diese Thematik weiter zu beleuchten.

# Abbildungsverzeichnis

<b>Abbildung 1: Gefäßversorgung des Thalamus</b>	<b>34</b>
<b>Abbildung 2: Häufigkeit vaskulärer Risikofaktoren bei ischämischen Thalamusinfarkten</b>	<b>41</b>
<b>Abbildung 3: Häufigkeit ätiologischer Mechanismen bei ischämischen Thalamusinfarkten</b>	<b>42</b>
<b>Abbildung 4: Topographische Verteilung der Thalamusinfarkte</b>	<b>45</b>
<b>Abbildung 5: FLAIR (li) und DWI (re) MRI eines Infarktes im Terrain der A. thalamotuberale</b>	<b>47</b>
<b>Abbildung 6: FLAIR (li) und DWI (re) MRI eines Infarktes im Terrain der A. thalamogeniculata</b>	<b>48</b>
<b>Abbildung 7: FLAIR (li) und DWI (re) eines bilateralen Infarktes im Terrain der paramedianen Mittelhirnarterie</b>	<b>50</b>
<b>Abbildung 8: FLAIR (li) und DWI (re) eines Infarktes im Terrain der A. choroidea posterior</b>	<b>51</b>
<b>Abbildung 9: Patient Nr. 1- FLAIR (li) und DWI (re) MRI einer bilateralen venösen Infarzierung des Thalamus</b>	<b>55</b>
<b>Abbildung 10: Patient Nr. 2- FLAIR (li) und DWI (re) MRI einer bilateralen venösen Infarzierung des Thalamus</b>	<b>56</b>
<b>Abbildung 11: Patient Nr. 3- FLAIR (li) und T2- gewichtetes MRI einer bilateralen venösen Infarzierung des Thalamus</b>	<b>57</b>

# Tabellenverzeichnis

<b>Tabelle 1: Gliederung des Thalamus in die wichtigsten Kerne [5]</b>	<b>23</b>
<b>Tabelle 2: Funktionelle Rollenverteilung der thalamischen Kerne [8]</b>	<b>33</b>
<b>Tabelle 3: Demographische Daten, Risikofaktoren und Ätiologie von Thalamusinfarkten</b>	<b>44</b>
<b>Tabelle 4: Übersichtstabelle isolierter Thalamusinfarkte</b>	<b>54</b>

# Literaturverzeichnis

- [1] Trepel M. Neuroanatomie- Struktur und Funktion. 4. Aufl. München: Urban& Fischer; 2008
- [2] Schiebler T.H. Anatomie. 9.Aufl. Heidelberg: Springer; 2005
- [3] Fanghänel J, Pera F, Anderhuber F, Nitsch R. Waldeyer Anatomie des Menschen. 17. Aufl. Berlin: de Gruyter; 2003
- [4] Sadler Th. W. Medizinische Embryologie. 9.überarbeitete und neugestaltete Aufl. Stuttgart, New York: Thieme; 1998
- [5] Benninghoff A, Drenchhahn D. Anatomie Band 2. 16. Aufl. München: Urban& Fischer; 2007
- [6] Herrero MT, Barcia C, Navarro JM. Functional anatomy of thalamus and basal ganglia. Child's Nerv Syst 2002; 18: 386-404
- [7] Jones E.G. The Thalamus. Second edition, New York: Cambridge University Press; 2007
- [8] Schmahmann J.D. Vascular syndroms of the thalamus. Stroke 2003; 34(9):2264-78
- [9] Van der Werf Y.D., Witter M.P, Groenewegen H.J. The intralaminar and midline nuclei of the thalamus. Anatomical and functional evidence for participation in process of arousal and awareness. Brain Res Rev 2002; 39(2-3):107-40
- [10] Melo TP, Bogousslavsky J. Hemiataxia-hypesthesia: a thalamic stroke syndrome. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 1992; 55:581-584
- [11] Percheron G., Francois C., Talbi B., Yelnik J., Fénelon G. The primate motor thalamus. Brain Res Rev 1996; 22: 93-181
- [12] Wang X., Fan Y.H., Lam W.W., Leung T.W., Wong K.S. Clinical features, topographic patterns on DWI and etiology of thalamic infarcts. J Neurol Sci 2008; 267(1-2):147-53

- [13] Kölliker A. Handbuch der Gewebelehre. Nervensysteme des Menschen und der Tiere Vol. 2, 6. Auflage, Leipzig: Engelmann; 1896
- [14] Guillery R.W., Feig S.L., Lozsádi D.A. Paying attention to the thalamic reticular nucleus. *Trends Neurosci* 1998; 21: 28-32
- [15] Adams N.C., Lozsadi D.A., Guillery R.W. Complexities in the thalamocortical and corticothalamic pathways. *Eur J Neurosci* 1997; 9(2):204-9
- [16] Yeterian E.H., Pandya D.N. Corticothalamic connections of the posterior parietal cortex in the rhesus monkey. *J Comp Neurol* 1985; 237(3):408-26
- [17] Yeterian E.H., Pandya D.N. Corticothalamic connections of extrastriate visual areas in rhesus monkey. *J Comp Neurol* 1997; 378: 562-585
- [18] Yeterian E.H., Pandya D.N. Corticothalamic connections of paralimbic regions in the rhesus monkey. *J Comp Neurol* 1988; 269: 130-146
- [19] François C., Tande D., Yelnik J., Hirsch E.C. Distribution and morphology of nigral axons projecting to the thalamus in primates. *J Comp Neurol* 2002; 447(3):249-60
- [20] Ilinsky I.A., Kultas-Ilinsky K. Sagittal cytoarchitectonic maps of the *Macaca mulatta* thalamus with a revised nomenclature of the motorrelated nuclei validated by observations on their connectivity. *J Comp Neurol* 1987; 262(3):331-64
- [21] Schell G.R., Strick P.L. The origin of thalamic inputs to the arcuate premotor and supplementary motor areas. *J Neurosci* 1984; 4(2):539-60
- [22] Goldman-Rakic P.S., Porrino L.J. The primate mediodorsal (MD) nucleus and its projections to the frontal lobe. *J Comp Neurol* 1985; 242:535-560
- [23] Schmammann J.D., Pandaya D.N. Anatomical investigation of thalamic projections to the posterior parietal cortices in rhesus monkey. *J Comp Neurol* 1990; 295:299-326
- [24] Vogt B.A., Pandya D.N., Rosene D.L. Cingulate cortex of the rhesus monkey. Cytoarchitecture and thalamic afferents. *J Comp Neurol* 1987; 262:256-270

- [25] Clascá F., Llamas A., Reinoso-Suárez F. Insular cortex and neighboring fields in the cat: a redefinition based on cortical microarchitecture and connections with the thalamus. *J Comp Neurol* 1997; 384(3):456-82
- [26] Middleton F.A., Strick P.L. Basal ganglia output and cognition: evidence from anatomical, behavioural and clinical studies. *Brain Cogn* 2000; 42(2):183-200
- [27] Johnson M.D., Ojemann G.A. The role of the human thalamus in language and memory: evidence from electrophysiological studies. *Brain Cogn* 2000; 42:218-230
- [28] Lippert H. *Lehrbuch Anatomie*. 7. erweit. Aufl. München: Urban& Fischer; 2006
- [29] Deecke L., Schwarz D.W., Fredrickson J.M. Vestibular responses in the rhesus monkey ventroposterior thalamus: vestibulopropioceptive convergence at thalamic neurones. *Exp Brain Res* 1977; 30:219-232
- [30] Smythies J. The functional neuroanatomy of awareness: with a focus on the role of various anatomical systems in the control of intermodal attention. *Conscious Cogn* 1997; 6:455-481
- [31] Buchel C., Josephs O., Rees G., Turner R., Frith C.D., Friston K.J. The functional anatomy of attention to visual motion. A functional MRI study. *Brain* 1998; 121:1281-1294
- [32] Engelborghs S., Marien P., Martin J.J., De Deyn P.P. Functional anatomy, vascularisation and pathology of the human thalamus. *Acta Neurol Belg* 1998; 98:252-265
- [33] Kim J., Choi H.-Y., Nam H.S., Lee J.Y., Heo J.H. Mechanism of tuberothalamic infarction. *Eur J Neurol* 2008; 15(10):1118-23
- [34] Percheron G. Les artères du thalamus humain: Artères et territoires thalamiques polaires de l'artère cinnunicante postérieure. *Rev Neurol* 1976; 132:297-307
- [35] Percheron G. The anatomy of the arterial blood supply of the human thalamus and its use for the interpretation of the thalamic vascular pathology. *Z Neurol*. 1973; 205(1):1-13
- [36] Bogousslavsky J., Regli F., Uske A. Thalamic infarcts: clinical syndromes, etiology and prognosis. *Neurology* 1988; 38:837-848

- [37] Foix C., Hillemand P. Les syndromes de la région thalamique. *Presse med* 1925; 33:113-17
- [38] Llinas R.R., Steriade M. Bursting of thalamic neurons and states of vigilance. *J Neurophysiol* 2006; 95:3297-3308
- [39] Smith Y., Raju D.V., Pare J.F., Sidibe M. The thalamostriatal system: a highly specific network of the basal ganglia circuitry. *Trends Neurosci* 2004; 27:520-527
- [40] Weigel R., Krauss J.K. Center median-parafascicular complex and pain control: review from a neurosurgical perspective. *Stereotact Funct Neurosurg* 2004; 82:115-126
- [41] Moruzzi G., Magoun H.W. Brain stem reticular formation and activation of the EEG. 1949. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 1995; 7(2):251-67
- [42] Yakovlev P.I., Locke S., Koskoff D.Y., Patton R.A. Limbic nuclei of thalamus and connections of limbic cortex, I: organisation of projections of the anterior group of nuclei and of the midline thalamic nuclei of the thalamus to the anterior cingulate gyrus and hippocampal rudiment in the monkey. *Arch Neurol.* 1960; 3:620-641
- [43] Fisher C.M. The pathologic and clinical aspects of thalamic hemorrhage. *Trans Am Neurol Assoc.* 1959; 33:56-59
- [44] Saez de Ocariz M.M., Nader J.A., Santos J.A. et al. Thalamic vascular lesions. Risk factors and clinical course for infarcts and hemorrhages. *Stroke* 1996; 27(9):1530-6
- [45] Pezzini A., Del Zotto E., Archetti S. et al. Thalamic infarcts in young adults: relationship between clinical-topographic features and pathogenesis. *European Neurology* 2002; 47:30-36
- [46] Percheron G. Arteries of the human thalamus: II. Arteries and paramedian thalamic territory of the communicating basilar artery. *Rev Neurol* 1976; 132:309-324
- [47] Graff-Radford N.R., Damasio H., Yamada T. et al. Nonhemorrhagic thalamic infarction: clinical, neuropsychological and electrophysiological findings in four anatomical groups defined by computerized tomography. *Brain* 1985; 108(pt 2): 485-516

- [48] Kumral E., Evyapan D., Balkir K., Kutluhan S. Bilateral thalamic infarction: clinical, etiological and MRI correlates. *Acta Neurol Scand* 2001; 103: 35-42
- [49] Caplan L.R., DeWitt L.D., Pessin M.S., Gorelick P.B., Adelman L.S. Lateral thalamic infarcts. *Arch Neurol* 1988; 45:959-964
- [50] Paciaroni M., Bogousslavsky J. Pure sensory syndromes in thalamic stroke. *Eur Neurol* 1998; 39:211-217
- [51] Carrera E., Michel P., Bogousslavsky J. Anteromedian, central, and posterolateral infarcts of the thalamus: three variant types. *Stroke* 2004; 35:2826-2831
- [52] Raphaeli G., Liberman A., Gomori J.M., Steiner I. Acute bilateral paramedian thalamic infarcts after occlusion of the artery of Percheron. *Neurology* 2006;66(1):E7
- [53] Ghika-Schmid F., Bogousslavsky J. The acute behavioural syndrome of anterior thalamic infarction: a prospective study of 12 cases. *Ann Neurol* 2000; 48:220-227
- [54] Bogousslavsky J., Caplan L.R. Vertebrobasilar occlusive disease: review of selected aspects- thalamic infarcts. *Cerebrovasc Dis* 1993; 3:193-205
- [55] Weidauer S., Nichtweiß M., Zanella F.E., Lanfermann H. Assessment of paramedian thalamic infarcts: MR imaging, clinical features and prognosis. *Eur Radiol* 2004; 14:1615-1626
- [56] Gentilini M., De Renzi E., Crisi G. Bilateral paramedian thalamic artery infarcts: report of eight cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987;50(7):900-909
- [57] Gubermann A., Stuss D. The syndrome of bilateral paramedian thalamic infarction. *Neurology* 1983; 33:540-546
- [58] Neau J.P., Bogousslavsky J. The syndrome of posterior choroidal artery territory infarction. *Ann Neurol* 1996; 39:779-788
- [59] Bogousslavsky J., Regli F., Assal G. The syndrome of unilateral tuberothalamic artery territory infarction. *Stroke* 1986; 17:434-441
- [60] Ebert A.D., Vinz B., Gortler M., Wallesch C.W., Herrmann M. Is there a syndrome of tuberothalamic artery infarction? A case report and critical review. *J Clin Exp Neuropsychol* 1999;21(3):397-411

- [61] Kumral E., Kocaer T., Ertübey N.O., Kumral K. Thalamic hemorrhage. A prospective study of 100 patients. *Stroke* 1995; 26:964-70
- [62] Hankey G.J., Stewart-Wynne E.G. Amnesia following thalamic hemorrhage. Another stroke syndrome. *Stroke* 1988; 19:776-778
- [63] Dobato J.L., Villanueva J.A., Giménez-Roldán S. Sensory ataxic hemiparesis in thalamic hemorrhage. *Stroke* 1990; 21:1749-1753
- [64] Verma A.K., Maheshwari M.C. Hypesthetic-ataxic-hemiparesis in thalamic hemorrhage. *Stroke* 1986; 17:49-51

# **Anhang**

## **Projektplan**

### **September 2008 bis November 2008**

- Betreuer- und Themenwahl
- Projektbesprechung, Einführung ins Medocs
- Einreichen des Antrages zur Bewilligung des Themas
- Literaturrecherche
- Einlesen in die Thematik

### **Dezember 2008 bis Februar 2009**

- Ausfiltern der Thalamusinfarkte und Erstellen der Datentabelle
- Auswertung der Daten

### **Februar 2009 bis Juni 2009**

- Verfassung der Diplomarbeit
- Drucken und Binden der Diplomarbeit
- Einreichen der Diplomarbeit

# Lebenslauf

## Persönliche Daten

Name: **Sabine Leopold**  
Geburtsdatum: **12.Juni 1982 in Mödling**  
Familienstand: **ledig**

## Hochschulausbildung

08/ 2008 **Famulatur am Hospital Santo Tomás, Abteilung für Orthopädie, 3 Wochen, Panamá City/ Panamá**

02/ 2008 **Famulatur am LKH Graz, Abteilung für allg. Pädiatrie, 3 Wochen**

07/ 2007 **Famulatur am UKH Klagenfurt, 2 Wochen**

08/ 2005 **Famulatur am LKH Klagenfurt, Abteilung für Innere Medizin, 4 Wochen**

09/ 2004 **Famulatur am LKH Graz, Abteilung für Herzchirurgie, 4 Wochen**

02/ 2007- 07/ 2007 **Auslandssemester am Academic Medical Center an der Universität van Amsterdam, Amsterdam/ Niederlande**

2003 **Rotes Kreuz, Nachtdienste als freiwillige Helferin**

10/ 2002 **Medizinischen Universität Graz, Beginn des Studiums der Humanmedizin**

## **Schulbildung**

1996-2001	<b>Höhere Technische Lehranstalt Villach für Möbelbau und Innenausbau, Reifeprüfung Juni 2001 mit gutem Erfolg</b>
1992-1996	<b>Bundesgymnasium 1, Klagenfurt</b>

## **Besondere Kenntnisse**

Englisch	<b>Cambridge Exam, sehr gut in Wort und Schrift</b>
Spanisch	<b>gut in Wort und Schrift</b>
Niederländisch	<b>Grundkenntnisse</b>
EDV	<b>MS- Office</b>