Aus dem Städtischen Krankenhaus Friedrichshain in Berlin.

Ueber sensible Reizerscheinungen bei Großhirnerkrankung, insbesondere über Kälteanfälle.¹⁾

Von Dr. M. Lewandowsky, Nervenarzt.

Während das Studium der von der Großhirnrinde ausgehenden, motorischen Reizerscheinungen die Grundlage unserer Vorstellungen über die Anordnung der Elemente der Großhirnrinde gegeben hat, sind die sensiblen, von der Großhirnrinde ausgehenden Reizerscheinungen in der Literatur ganz auffällig wenig gewürdigt worden. Am meisten ist bekannt über die sensible Aura des (motorischen) großen epileptischen Anfalles (Nothnagel, Féré); über die sensiblen Reizerscheinungen bei Herderkrankungen des Großhirns ist die Literatur außerordentlich spärlich.

Des näheren diskutiert ist eigentlich nur die Frage nach dem Vorkommen zentraler Schmerzen. Diese hat Edinger, entgegen der früher verbreiteten Auffassung, der auch Möbius anhing, daß Schmerzen durch Affektion zentraler Bahnen und Zentren nicht zustande kommen können, durch einen Sektionsbefund bewiesen. Die Fälle von Hemiplegia dolorosa sind garnicht so selten. Die Schmerzen in diesen Fällen sind fast dauernd, wenn auch exazerbierend, und, wie schon Edinger in seinem Fall beobachtete, sie zeichnen sich auch aus durch eine oft sehr hochgradige Hyperalgesie, und zwar ist die Sache nach meinen Erfahrungen hier so, daß zwar ganz kurz dauernde Berührungen nicht wahrgenommen, aber jede längere Berührung, schon leises Hinstreichen über die Haut, als schmerzhaft empfunden, ebenso wie Wärme und Kälte, zwar nicht wie normal unterschieden, aber schon in Graden als schmerzhaft empfunden werden, welche auf der gesunden Seite durchaus nicht unangenehm sind. Es besteht also eine Anästhesia dolorosa, und das Wesentliche dieser Fälle dürfte eine abnorm gesteigerte Erregbarkeit der schmerzperzipierenden Elemente der Rinde sein. Wir finden die paradoxe Hyperalgesie, auch ohne daß spontane Schmerzen da sind, und wir finden alle Uebergänge von diesen letzteren Fällen zu der Edingerschen Form.²⁾

Von dieser Form zu trennen sind Fälle, von denen ich zwei beobachtet habe. Hier treten die Schmerzen auch nach einer Apoplexie, aber wirklich anfallsweise auf. In den Zwischenzeiten besteht keine Hyperalgesie. In den beiden Fällen, die ich beobachtet habe, beschränkten sich diese Schmerzen auf den Kopf, sie waren typisch halbseitig, kamen in Abständen von $\frac{1}{2}$ bis mehreren Tagen, dauerten längere Zeit ($\frac{1}{2}$ —1 Stunde). Bei beiden bestand während der Schmerzanfälle Uebelkeit, bei einem Flimmern vor den Augen. Die Schmerzen bestanden auf der dem Herd kontralateralen Seite. Es sind das Zustände, welche der Migräne offenbar sehr nahe stehen. Bei keinem der beiden Fälle hatte vor der Apoplexie Migräne bestanden. Mir ist nicht bekannt, daß nach Apoplexie derartiges schon beschrieben wäre, ob ähnliche Angaben bei Tumoren sich in dem gleichen Sinne verwerten lassen,³⁾ erscheint zweifelhaft, denn hier scheint der Schmerz immer über dem Tumor selbst sich zu zeigen, während er bei unseren Fällen kontralateral war.

Ueber Paraesthesien auf dem Gebiete des Berührungssinnes (Ameisenlaufen u. dgl.) ist bei Herderkrankungen des Gehirns nicht selten berichtet. Von Gowers⁴⁾ werden sie als Aura motorischer Erscheinungen als nicht selten bezeichnet. Nach Oppenheim⁵⁾ können sie sowohl allein als mit motorischen Reizerscheinungen zusammen vorkommen. Ueber einen reinen Fall derart, den er auf Blutung zurückführt und der fast täglich Anfälle von Prickeln über eine ganze Körperhälfte hin bekommt, berichtet F. Müller⁶⁾. Gowers⁴⁾ scheint auch Sensationen des Muskelsinnes beobachtet zu haben.

Ueber auf die Temperatur beschränkte Sensationen habe ich überhaupt nichts finden können. Ich halte es daher für gerechtfertigt, über einen solchen Fall zu berichten.

1) Mitteilung in der Physiologischen Gesellschaft am 15. März 1907. — 2) Vgl. auch Lewandowsky, Die Funktionen des zentralen Nervensystems 1907, S. 369. — 3) z. B. Wernicke, Gehirnkrankheiten 1883, III, S. 279. — 4) Handbuch der Nervenkrankheiten. Bonn 1892, S. 141. — 5) Geschwülste. Wien 1897. — 6) Ueber Störungen der Sensibilität bei Erkrankungen des Gehirns. Leipzig 1905.

Es handelt sich um eine Frau von 31 Jahren, im wesentlichen gesund gewesen, Mutter zweier gesunder Kinder. Von Lues nichts in der Anamnese. Angeblich nach einem Stoß gegen die linke Parietalgegend bekam sie Schmerzen in der linken Kopfhälfte. Nachdem diese 14 Tage gedauert hatten, erfolgte plötzlich ein halbseitiger (rechtseitiger) Jacksonscher Anfall. Ein solcher wiederholte sich noch ein- oder zweimal, dann traten auch allgemeine epileptische Krämpfe auf. Währenddessen, während weiterer 14 Tage, entwickelte sich dann das Bild einer organischen, rechtseitigen Parese, die das Bein verhältnismäßig wenig, dagegen den Arm erheblich und am stärksten den rechten Facialis und die rechte Zungenhälfte beteiligte. Rechtseitig Fußclonus und Babinski. Ferner bestand eine nicht komplette, motorisch-sensorische Aphasie. Im Krankenhaus Friedrichshain (Abteilung von Prof. Kroenig, dem ich die Beobachtung der Kranken verdanke) verschlimmerte sich der Zustand dauernd, Patientin wurde stark benommen, das Schlucken war erschwert; der Cerebrospinaldruck stieg auf 400 mm Wasser. Stauungspapille bestand nicht. Die Kranke wurde daher auf die Chirurgische Abteilung (Oberarzt Dr. Braun) verlegt, und der Schädel über dem linken Schläfenlappen und dem lateralen Teil des Parietallappens eröffnet. Ein Tumor wurde an der Oberfläche nicht gefunden. Da das Gehirn den zuerst erhaltenen Knochen des Lappens stark nach außen drängte, mußte derselbe nach einigen Tagen entfernt werden, worauf sich die Hautwunde per primam schloß.

Ich habe diesen Ueberblick über die Krankengeschichte nur gegeben, um keinen Zweifel daran zu lassen, daß es sich hier um eine organische Läsion der linken Hemisphäre gehandelt hat. Trotzdem ein Tumor an der Oberfläche nicht gefunden wurde, besserte sich der Zustand vom Augenblick der Operation an in ganz auffälliger Weise. Wenn man annimmt, daß die Dekompression daran schuld ist, so bleibt die Diagnose Tumor (entweder ein tiefer liegender oder ein diffuser) doch wohl die wahrscheinlichste. Wie bemerkt, kommt es darauf nicht an.

Die Motilität hatte sich bis vor einigen Wochen, als die Patientin aus dem Krankenhause entlassen wurde, so weit gebessert, daß die Kranke gehen und auch gröbere Arbeit mit dem rechten Arm verrichten kann. Dieser ist noch etwas ungeschickt. Facialis- und Zungenparese sind noch deutlich. Es besteht neben Paralexie und weitgehender Agraphie eine leichte amnestische Aphasie, die aber nicht so weit geht, daß man sich mit der Kranken nicht gut verständigen könnte. Die Psyche ist völlig intakt. Kein Symptom von Hysterie.

Was nun die Sensibilität betrifft, so sind Berührungssinn und Muskelsinn im wesentlichen intakt. Die Stereognosis ist rechts etwas schlechter als links. Die Schmerzempfindlichkeit und der Temperatursinn sind rechts herabgesetzt. Es scheint, daß der Wärmesinn weniger betroffen ist als der Kältesinn. Patientin kann ein Stück Eis unbegrenzt lange fest in der rechten Hand halten, sie spürt zwar, daß es kalt ist, hat aber keine unangenehme Empfindung davon, während sie es links schleunigst aus der Hand legt. Dagegen erscheint ihr Wasser von 55° und von 60° auf beiden Seiten gleich. Die Unterschiedsempfindlichkeit für Temperaturen ist rechts auch etwas herabgesetzt.

Auf diesen Zustand einer Verminderung des Temperatursinns setzen sich nun bei unserer Kranken auch Anfälle von intensiver Kälteempfindung in der rechten Seite. Das Entstehen abnormer Erregung auf dem Boden einer verminderten Funktion entspricht ja bekannten Erfahrungen bei der motorischen Jacksonschen Epilepsie.

Die Kälteanfälle nahmen ihren Anfang am Mundwinkel und verbreiteten sich von da nach unten auf die unteren Teile des Gesichts, den Hals, den Arm, den Rumpf und endlich das Bein. Innerhalb der Extremitäten etwa den Gang der Kälteempfindung weiter zu differenzieren, war die Patientin nicht imstande. Die Anfälle beschränkten sich streng auf die rechte Seite. Die wirkliche Temperatur der rechten Seite oder das Aussehen der Haut änderte sich dabei nicht in deutlicher Weise. Vasomotorische Störungen lagen also nicht vor.

Die Anfälle traten eine Zeitlang ein- bis dreimal am Tage auf und dauerten wenige Sekunden bis etwa vier oder fünf Minuten. In der letzten Zeit der Beobachtung hatte die Kranke nicht mehr als einen Anfall am Tage. Das subjektive Gefühl der Kälte war der Kranken dabei außerordentlich peinlich und häufig mit Schmerzen verbunden. Das Bewußtsein sowie die Motilität waren ganz unbeteiligt. Im Beginn des Anfalls fühlte Patientin manchmal noch ein Kribbeln um den Mundwinkel herum. Sonst aber waren die Anfälle reine Kälteanfälle, und es dürfte das bemerkens-

wert sein, daß durch einen zweifellos organischen Prozeß das anatomische Substrat der Kälteempfindung im Großhirn allein erregt werden kann und daß innerhalb desselben sich die Erregung in der für Jacksonsche Anfälle typischen Weise fortpflanzen kann.

Ich hatte nun noch Gelegenheit, während zweier der länger dauernden Anfälle einige Temperaturprüfungen anzustellen, und es zeigte sich nun während der Anfälle eine sehr gesteigerte Empfindlichkeit für Kälte und eine sehr verminderte für Wärme.

So wurde Wasser von 25° dann rechts als kalt, links als lauwarm bezeichnet, 10° rechts als intensiv kalt empfunden, erheblich kälter als links. Eis machte jetzt rechts starke Schmerzen. 60° wurde rechts als „nicht kalt, aber beinahe“ bezeichnet, und die Finger wurden ruhig daringelassen, während die linke Hand schleunigst aus dem gleich warmen Wasser entfernt wurde. Auch 70° wurden rechts noch nicht als warm empfunden, und ohne Zweifel hätte man der Patientin ihre Hand völlig verbrühen können, ohne daß sie wesentlich unangenehme Empfindungen während der Anfälle gehabt hätte, während sie wenige Minuten später wieder eine fast normale Wärmeempfindung hatte.

Dieses Verhalten während der Kälteanfälle schien mir interessant. Zusammenfassend läßt sich sagen, daß, wenn das Substrat für die Kälteempfindung bei unserer Kranken in Erregung war, die Empfindlichkeit für Kälteeindrücke, welche die Körperperipherie trafen, gesteigert, die für Wärmeeindrücke vermindert war, und daß sich der Einfluß selbst sehr hoher Temperaturen nur als eine Minderung der intensiven spontanen Kälteempfindung darstellte. Besonders dieses letztere Resultat ließ sich durchaus nicht voraussagen, denn es ist bisher noch niemand in der Lage gewesen, eine von der Körperperipherie einwirkende Wärmeempfindung mit einer im Zentrum entstehenden Kälteempfindung zu kombinieren. Ja, es liegt in diesem Verhalten sogar ein physiologisches Problem. Mir scheint die Annahme wahrscheinlich, daß durch die Erregung des „Kältezentrams“ eine Hemmung der Erregbarkeit des „Wärmeeentrums“ in der Rinde gegeben war. Denn selbst eine intensive Wärmeeinwirkung vermochte die subjektive Kälteempfindung ja nur um ein Geringes zu mindern. Wie nach den Untersuchungen Goldscheiders und Blix' Wärme- und Kältenerven in der Peripherie getrennt sind, so dürften sie jedenfalls auch auf der Großhirnrinde getrennte Bezirke besitzen, und Wärme- und Kälteempfindung nicht an das gleiche anatomische Substrat gebunden sein.