

## XXII.

Aus der medizinischen Klinik zu Halle.

### **Homolaterale Hyperästhesie bei Hemiplegie.**

Von

Prof. Dr. Adolf Schmidt (Halle-Bonn).

---

Die mehr oder minder hochgradige Bewusstseinsstörung des Insultes, der die Mehrzahl der Fälle von Hemiplegie einleitet, macht eine genaue Prüfung der Sensibilität in den ersten Stadien unmöglich. Hauptsächlich diesem Umstände, weiterhin aber auch der Flüchtigkeit der Sensibilitätsstörungen im Vergleich zu den viel eindrucksvoller motorischen Ausfallscheinungen ist es zur Last zu legen, dass unsere Kenntnisse auf diesem Gebiete noch viel zu wünschen übriglassen.

Trotzdem steht fest, dass, wenn auch nicht regelmässig, so doch meist, sensible Ausfallerscheinungen, vornehmlich der Berührungs- und Tiefenempfindung, in geringerem Grade auch der Schmerzempfindlichkeit, die motorische Lähmung in den ersten Tagen der Krankheit begleiten. Sind sie sehr ausgesprochen und langdauernd, so darf nach unseren heutigen Kenntnissen auf eine Mitbeteiligung des Thalamus opticus am Erkrankungsprozess geschlossen werden. Die Konstatierung geschieht bei nicht völlig freiem Bewusstsein am besten durch Applikation schmerzhafter Hautreize und durch starken Tiefendruck. Man sieht dann, abgesehen von noch zu besprechenden Ausnahmen, dass der Kranke auf Reize von der gelähmten Seite aus viel weniger reagiert als auf Reize von der nicht gelähmten Seite aus.

Bei sorgfältiger Beobachtung dieser Verhältnisse fällt es auf, dass nicht selten die Empfindlichkeit der Haut sowohl wie der tieferen Teile auf der nicht gelähmten Seite übernormal gesteigert ist. Trotz noch vorhandener Bewusstseinstrübung antwortet der Patient schon auf leichtes Bestreichen der Haut und vorsichtiges Drücken der Muskulatur, viel stärker natürlich auf Nadelstiche, mit lebhaften Abwehrbewegungen und Gesichtsverziehungen. Die Abwehrbewegungen sind manchmal so stark, dass der Patient dadurch auf die gelähmte Seite hinüber gedreht wird. Die Neigung dazu besteht bekanntlich bei bewusstlosen Hemiplegikern auch ohne besondere Applikation

von Schmerzreizen. Man führt sie teils auf die schwächere Innervation der Stammuskulatur der gelähmten Seite, teils auf den allgemeinen Erregungszustand, teils auf initiale motorische Reizerscheinungen der gleichseitigen Körperhälfte zurück. Ich halte es aber für wahrscheinlicher, dass das Symptom einfach als eine Folge der homolateralen Hyperästhesie zu erklären ist, als Abwehrerscheinung gegen den Druck der Bettdecke und anderer unangenehm empfundener Berührungen.

Zur Illustration seien zunächst zwei Krankengeschichten (im Auszuge) mitgeteilt:

**Fall 1.** M. Sch., Wäscherin aus Halle, 51 Jahre, aufgenommen am 15. 3. 1917, gestorben am 25. 3. 1917. Pat. in bewusstlosem Zustande in die Klinik gebracht. Nach Mitteilung der Angehörigen war sie früher stets gesund, hat 7 gesunde Kinder gehabt, von denen 2 Söhne im Kriege gefallen sind. Seit dem Tode der Söhne klagte sie über Kopfschmerzen und war schwermüdig. Am 15. 3. morgens starker Kopfschmerz und Ubelkeit, nachmittags Eintritt der Bewusstlosigkeit und der Lähmung.

Ziemlich kräftig gebaute Frau mit geröteter Gesichtsfarbe und geringem Fettpolster. Keine Oedeme, kein Fieber. Völlige Bewusstlosigkeit. Tiefe Atmung mit gleichmässiger Ausdehnung beider Körperhälften. Lungen und Herz ohne krankhaften Befund. Puls ziemlich klein, gleichmässig, regelmässig, 75 pro Minute. Systolischer Blutdruck = 190, Arterienrohre rigide, geschlängelt. Bauchdecken schlaff, Leber und Milz nicht vergrössert. Urin wird unfreiwillig ins Bett entleert.

Die Pupillen reagieren gut auf Lichteinfall, Konjunktivalreflexe vorhanden. Es besteht völlige rechtsseitige Lähmung des Armes und Beines, sowie der unteren Gesichtshälfte, während die linke Seite gut beweglich ist. Sehnenreflexe an beiden Beinen und Armen vorhanden, rechts eher etwas lebhafter als links. Bauchdeckenreflex fehlt beiderseits, ebenso der Babinski'sche Reflex. Bei Prüfung der Sensibilität zeigt sich, dass Pat. auf stärkere Berührungen (leichtes Drücken einer Hautfalte) und auf tiefen Druck an der linken Rumpfseite und der linken Kopfseite mit lebhaften Abwehrbewegungen reagiert, während entsprechende Reize rechts erfolglos bleiben. An den Extremitäten der linken Körperhälfte ist diese Erscheinung nicht so deutlich ausgesprochen.

Die Lumbalpunktion ergibt klare Flüssigkeit unter nicht gesteigertem Drucke. Keine Eiweissreaktionen. Wassermannreaktion in der Lumbalflüssigkeit (0,2—1,0) negativ. Es wird eine Venaesektion von 250 ccm gemacht.

In den nächsten Tagen zunehmende Unruhe der Pat., welche die Injektion von Scopolamin erfordert. Die Beweglichkeit der rechtsseitigen Extremitäten scheint sich in gewissem Grade wieder herzustellen, doch nimmt die Bewusstlosigkeit zu, es treten Fieberbewegungen auf. Exitus im Koma am 10. Tage des Krankenhausaufenthaltes. Eine zweite Lumbalpunktion kurz vor dem Tode ergab einen leicht gelblich gefärbten Liquor ohne Druckerhöhung und ohne Eiweissreaktionen.

**Sektion:** Apoplexia sanguinea der linken Grosshirnhemisphäre mit Durchbruch in die Ventrikel. Lungenhyperämie und Oedem.

**Fall 2.** S. S., Aufwärterin aus Neustadt a. Orla, 40 Jahre, aufgenommen am 18. 2. 1917. Mit 30 Jahren zum erstenmal Gelenkrheumatismus, voriges Jahr wiederum. Seit 5 Wochen von neuem daran erkrankt: Schwellung und Schmerzen in Knien, Füßen, Handgelenken und Ellenbogen. Dazu ziehende und bohrende Schmerzen im Magen (dieserhalb schon früher in unserer Behandlung: Folgeerscheinungen eines früheren Magengeschwürs). Appetit schlecht, Stuhlgang regelmässig.

Mittelgrosse, zierlich gebaute Person in reduziertem Ernährungszustande und mit elendem blassen Aussehen. Kein Fieber. Links besteht angeborene Hüftgelenkluxation mit Verkürzung des Beines um ca. 5 cm. Knie- und Fussgelenke beiderseits spontan und bei Druck sehr schmerhaft, Bewegungen aktiv und passiv in nur sehr geringem Umfange möglich. Keine Schwellung und Rötung. Aehnliche, aber etwas geringere Schmerhaftigkeit in Finger- und Handgelenken beiderseits, ferner im rechten Ellenbogengelenk. Lungen- und Herzbefund regelrecht. Systolischer Blutdruck = 90 mm Hg. Das Abdomen in Rückenlage etwas aufgetrieben, Leber und Milz nicht vergrössert. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Nervensystem ohne krankhafte Abweichungen. Behandlung mit Lichtbogen und Salizylpräparaten. Besserung.

Am 15. 3., gerade, als sie entlassen werden sollte, brach sie plötzlich zusammen. Keine Bewusstseinstörung. Lähmung der ganzen rechten Körperhälfte, einschliesslich des Fazialis und Hypoglossus. Konjugierte Ablenkung der Augen nach links. Bauchdeckenreflex fehlt rechts. Babinski rechts deutlich, Sehnenreflexe beiderseits vorhanden. Die Sensibilität ist auf der ganzen rechten Körperhälfte undeutlich herabgesetzt. Auf der linken Körperhälfte, und zwar in ganzer Ausdehnung, aber mit besonderer Bevorzugung des Stammes, ausgesprochene Ueberempfindlichkeit gegen Berührungen und gegen leichte oberflächliche und tiefe Schmerzreize (Drücken von Hautfalten und Muskeln). Die Kranke reagiert mit Abwehrbewegungen, Verziehen des Gesichts und Schmerzäusserungen. Lumbalpunktion: Druck 160 mm Wasser, klarer Liquor, frei von Eiweiss und Globulin, keine Zellvermehrung. Wassermannreaktion im Liquor sowohl wie im Blut negativ. Leichte Temperatursteigerung. Therapeutisch: Aderlass und Jodkali innerlich.

In den nächsten Tagen bereits schnelles Ablassen der Ueberempfindlichkeit links, gleichzeitig mit der Hypästhesie der rechten Seite. Wesentlich langsamer, im Verlaufe von 3 Wochen, bessert sich auch die Lähmung der rechten Seite, ohne dass es zur Erhöhung der Sehnenreflexe kommt. Schon am 4. 4. 1917 kann Pat. in gehfähigen Zustande (mit noch leichtem Nachschleppen des rechten Beines) entlassen werden.

Die beiden Beobachtungen ergänzen sich insofern, als es im ersten Falle unter schnellem Fortschreiten der Erscheinungen zum Exitus, im zweiten zu schneller völliger Heilung kam. Im ersten Falle schwerer Insult, im zweiten völlig fehlender Insult. Im ersten Falle grosser ausgedehnter Blutungsherd im Marklager einschliesslich der Kapsel mit Durchbruch in die

Ventrikel, im zweiten wahrscheinlich kleine, engumschriebene embolische Erweichung in der inneren Kapsel. In beiden Fällen keine Lues.

Die Hyperästhesie und die Hyperalgesie der nicht gelähmten Körperhälfte war in beiden Fällen sehr deutlich ausgesprochen und leicht zu demonstrieren. Der Gedanke, dass es sich nur um eine Kontrasterscheinung gegenüber der Hypästhesie der gelähmten Seite handelte, liess sich im zweiten Falle leicht dadurch widerlegen, dass die Erscheinung nur etwa 3–4 Tage sich deutlich nachweisen liess, um allmählich normalen Verhältnissen Platz zu machen. Die Hypästhesie der gelähmten Seite war viel weniger ausgesprochen, so dass über ihr Vorhandensein Zweifel bestehen konnten, während die Hyperästhesie der nicht gelähmten Seite der völlig klaren Patientin selbst zum Bewusstsein kam.

Wie schon eingangs gesagt, findet man die homolaterale Hyperästhesie und Hyperalgesie bei frischen Hemiplegien nicht selten, nach meiner Schätzung in etwa der Hälfte der Fälle, ungefähr ebenso oft wie die kontralaterale Hypästhesie, die ja auch nicht konstant ist. Beide Erscheinungen sind aber nicht aneinander gebunden, es kann die eine ohne die andere vorkommen. Es hängt ihr Auftreten, wie die mitgeteilten Fälle beweisen, nicht von der Schwere der Läsion ab, sondern wahrscheinlich ebenso wie das der anderen Symptome lediglich von ihrem Sitz. In diesem Punkte vermögen indessen meine bisherigen Erfahrungen keine weitergehende Aufklärung zu bringen. Nur das eine lässt sich sagen, dass die in Frage kommende Stelle dort gelegen sein muss, wo auch die motorischen Bahnen der kontralateralen Seite am häufigsten getroffen werden: im Marklager unterhalb der motorischen Rindengegend und in der inneren Kapsel. Bei im Hirnstamm gelegenen Herden scheinen die Verhältnisse anders zu liegen; wenigstens verfüge ich über eine Beobachtung von Ponsblutung (mit gekreuzter Fazialislähmung), bei der die sehr ausgesprochene Hyperästhesie der Haut und Muskeln auf der Seite der Extremitätenlähmung lokalisiert war. Sensible Reizerscheinungen auf der Seite der Lähmungen sind sonst bekanntlich selten: sie kommen als Vorläufer oder Begleiterscheinungen von Rindenepilepsie vor oder als zentrale Schmerzen bei Herden in der Rinde und im Thalamus opticus.

Legt man sich die Frage vor, wie die hier mitgeteilte Erscheinung, über die meines Wissens bisher nichts bekannt ist, erklärt werden kann, so drängt sich zunächst die Vorstellung auf, dass sie vielleicht nur der Ausdruck einer totalen Hyperästhesie des ganzen Körpers ist, die aber, weil die gelähmte Körperhälfte gleichzeitig in ihrer Sensibilität beeinträchtigt ist, nur auf der nicht gelähmten Hälfte deutlich in die Erscheinung tritt. Die allgemeine Hyperästhesie könnte man sich als leichte meningeale Reizung, wie beim Meningismus oder beginnender Meningitis, vorstellen. Besonders auffällig wie hier ist ja auch dabei oft die Hyperalgesie der Muskulatur, die lebhaften

Abwehrbewegungen beim Druck auf die Muskeln. Aber diese Vorstellung stösst auf Schwierigkeiten. Einmal ist, wie ich schon gesagt habe, die Erscheinung nicht abhängig von der Hypästhesie der gelähmten Seite. Sodann fehlen auch andere Zeichen einer meningealen Reizung meist völlig. Ueber diesen Punkt entscheidet allein der Lumbalfund. Während im ersten Falle der Durchbruch der Blutung in die Ventrikel und die davon abhängige leicht gelbliche Farbe des Liquor allenfalls an eine derartige Reizung denken lassen könnten, obwohl im übrigen keine Druckerhöhung und keine Eiweissreaktionen vorhanden waren, fehlte im zweiten Falle jegliche Veränderung des Liquor. Lues konnte in beiden Fällen ausgeschlossen werden.

So bleibt nichts übrig, als die Reizung besonderer sensibler Bahnen im Gehirn anzunehmen, die von der kortikothalamischen verschieden sind. Diese Vorstellung hat nichts Aussergewöhnliches an sich. Aus anderen Erfahrungen wissen wir ja schor, dass wahrscheinlich jede Körperhälfte nicht ausschliesslich mit der gekreuzten Grosshirnrinde in Verbindung steht, dass vielmehr unter besonderen Umständen zentripetale Impulse auch die gleichseitige Grosshirnrinde in Erregung versetzen können. Dahin gehört die von Obersteiner studierte Erscheinung der Allocheirie, die Erregung der gleichseitigen Hirnrinde durch peripherie sensible Reize bei Verlegung des normal gekreuzten Weges, und ihre Projektion in die kontralaterale Körperperipherie. Man könnte sich vorstellen, dass bei Läsionen einer Grosshirnhemisphäre sensible Kommunikationsfasern, welche von dieser zur anderen Grosshirnhälfte ziehen, gereizt werden, und dass nun von der gesunden Hirnrinde der Reiz in die kontralaterale, nicht gelähmte Körperhälfte projiziert wird. Diese Vorstellung ist jedenfalls einfacher als die ganz hypothetische Annahme eines besonderen ungekreuzten Fasersystems von der Peripherie zur Rinde.