

Aus der Neurologisch-Psychiatrischen Klinik
der Medizinischen Akademie „Carl Gustav Carus“ Dresden
(Direktor: Prof. Dr. E. LANGE)

Einseitige paradoxe Temperaturempfindungsstörung bei Vertebralis-Insuffizienz

Von
K. SEIDEL und G. VIETZE

(Eingegangen am 19. Oktober 1964/1. April 1965)

Wenn im folgenden eine ungewöhnliche paradoxe Temperaturempfindungsstörung beschrieben und besprochen wird, dann geschieht das nicht nur der relativen Seltenheit wegen. Derartige Störungen sind immerhin bereits bekannt und beschrieben worden. Es soll vielmehr — ausgehend von der Beschreibung der Störung — nach Ergebnissen eingehender Diagnostik versucht werden, pathogenetische Beziehungen und diagnostisch-pathogenetische Zusammenhänge zu besprechen.

Die Temperaturempfindlichkeit betrifft die Körperoberfläche, die Ein- und Ausgänge der Körperhöhlen und wahrscheinlich auch die Schleimhäute des Magen-Darm-Traktes und des Bauchfells. Gegenüber anderen Sensibilitätsqualitäten zeigt die Temperaturempfindung zwei polare Empfindungsqualitäten Kalt und Warm. Seit den Untersuchungen von BLIX, v. FREY und GOLDSCHIEDER kann als sicher gelten, daß es entsprechend dieser Polarität von Wärme- und Kälteempfindung verschiedene Rezeptoren gibt. Auf 1 cm² Körperoberfläche kommen etwa 13 sogenannte Kälte- und etwa 1—2 sogenannte Wärmepunkte (REIN). Insgesamt etwa 250000 Kältepunkte und etwa 30000 Wärmepunkte sind auf der Körperoberfläche unterschiedlich verteilt. So gibt es Gebiete, die fast nur oder überwiegend kälteempfindlich sind (Stirn und Kopfhaut, Kniescheibe, Conunctiven, Zahnfleisch, Boden der Mundhöhle, Zunge), solche, die diffus kälte- und wärmeempfindlich sind (Speiseröhre, Glans penis) und solche, die praktisch nicht temperaturempfindlich sind (Eintrittsstellen der Temperatur-Nervenfasern, tiefe Abschnitte des Naseneinganges, Vagina, Blase und männliche Harnröhre) (GOTTSCHICK).

Man nimmt an, daß Kälteempfindung die Temperaturherabsetzung eines Kältepunktes, und Wärmeempfindung die Temperaturheraufsetzung eines Wärmepunktes zur Voraussetzung hat. Extreme Temperaturen führen zu einer unspezifischen Erregung, die als „brennend“ bezeichnet wird. Ob eine Beziehung zwischen Kälteempfindung und Krauseschen Körperchen sowie Wärmeempfindung und Ruffinischen Endorganen besteht, ob auch freie Nervenendigungen den Temperatursinn vermitteln können, ist noch nicht klar entschieden (GLEES). JENKINS führt als Argument gegen die Nafesche These, es könnten die Blutgefäße Temperaturempfindung aufnehmen, unter anderem das Phänomen der paradoxen Kälte- und Wärmeempfindung an.

Seit TÜRK und EDINGER wird angenommen, daß die Fasern des Tractus spinothalamicus neben dem Schmerz- auch dem Temperatursinn dienen. Befunde SPILLERS u. MARTINS (1911) sowie FOERSTERS u. TIETZES (1912) bei anterolateraler

Chordotomie zeigten neben der Schmerzbeseitigung unterhalb der Läsion auch mehr oder weniger starke Temperaturempfindungsstörungen. Nach FOERSTER liegen die für die Temperaturempfindung notwendigen Fasern des Tr. spino-thalamicus dort am weitesten dorsal. Daneben scheint, wie GLEES hervorhebt, im Bereich des Rückenmarks und der Medulla oblongata eine starke Vermischung spino-thalamerischer mit ventralen spino-cerebellaren, spino-tectalen und spino-medullaren Fasern stattzufinden. Erst im Mittelhirn gibt es wieder reine spino-thalamische Fasern, von denen man dort etwa 2000 vorfinden kann. Neben den anderen wird auch die Temperaturempfindung im Thalamus repräsentiert, wobei eine mehr oder weniger starke Überschneidung der verschiedenen Projektionen sowie gleich- und verschiedenseitige Projektion der Haut- und Muskelsensibilität vorliegen. Thalamus-Läsionen führen zu mehr flächenhaften und ganzen Körperteilen oder Körperteile erfassenden Sensibilitätsstörungen, während umschriebene Rückenmarks-Läsionen segmental abgrenzbare Sensibilitätsstörungen hervorrufen. Kommt es zu einer Läsion im Verlauf des Tr. spino-thalamicus, so gewinnen infolge der Schichtung dieser Bahn Ausmaß und Höhe der Läsion an Bedeutung. Liegt das Maximum der Schädigung in den lateralen Partien, so sind die caudalen Segmente, liegt das Maximum in den medialen Partien, dann sind caudal davon die am weitesten cranial gelegenen Segmente am stärksten betroffen. Bei einseitigen Läsionen handelt es sich natürlich um die Segmente der anderen Körperseite.

Fallbeschreibung

Unser jetzt 63-jähriger Kranker befand sich mehrere Monate in stationärer und ambulanter Behandlung. Er berichtete, früher, bis auf gelegentliche Erkältungs-krankheiten und einige Bagatellkopftraumen ohne Folgeerscheinungen, keine schweren Erkrankungen durchgemacht zu haben. Trotz schwacher Konstitution und geringer Körpergröße sei er in seinem Beruf als Heizer über 40 Jahre lang leistungsfähig gewesen. Vor etwas über 3 Jahren sei er wenige Wochen nach einer Unterkühlung mit eigenartigen und ihn quälenden Störungen erkrankt. Zunächst habe er bemerkt, daß sein re. Bein „wie Eis“ sei. Er habe dort eigenartige Verkrampfungen bemerkt. Schließlich habe er nach einiger Zeit festgestellt, daß er bei warmem Fußbad die Intensität der Wärme des Wassers re. nicht mehr feststellen konnte. Außerdem habe er im re. Bein ein nicht näher definierbares Gefühl bekommen, das er am ehesten als „Kribbeln“ bezeichnen möchte. Diese Störungen veranlaßten ihn zunächst noch nicht, den Arzt aufzusuchen. Erst, als nach etwa 2½ Jahren die Beschwerden zunahmen, begab er sich in Behandlung. Er bemerkte inzwischen eine zunehmende Unsicherheit beim Laufen und Hantieren, besonders linksseitig. Es habe sich eine allgemeine Abgeschlagenheit und Kraftlosigkeit entwickelt, und zunehmend hätten sich hämmерnde und pulsierende Kopfschmerzen in der li. Hinterhauptsgegend herausgestellt.

Die neurologische Erstuntersuchung ergab: Leichte Anisokorie mit li. weiterer Pupille, leichte Schwerhörigkeit li., li. abgeschwächter Cornealreflex, eine linksseitige Facialismundastchwäche, Gaumensegellähmung li. Die Sprache war aphonisch. Die Extremitäten waren motorisch nicht größer gestört. Immerhin fand sich li. nahezu konstant, re. inkonstant das Babinski'sche Zeichen, während die Bauchhautreflexe beidseits erhalten waren. Beim Romberg Falltendenz nach re. hinten, beim Blindgang wich der Kranke nach li. ab, sonst keine weiteren Koordinationsstörungen.

Am eindrucksvollsten war eine eigenartige *Sensibilitätsstörung*, die sich anfangs auch bei wiederholten differenzierten Untersuchungen in gleicher Weise herausstellte. Unscharf nach cranial begrenzt, gab der Kranke mit oberer Begrenzung etwa in Höhe von D₆ rechtsseitig, ventral und distal bis auf 2 cm an die Mittellinie

heranreichend, eine nach distal zunehmende Hyperalgesie an, die am re. Unterschenkel und Fuß am stärksten war. Im gleichen Gebiet bezeichnete der Kranke leichte Kältereize (Temperaturunterschied zur Hauttemperatur etwa 5°C) als warm, starke Kältereize (Temperaturunterschied zur Temperatur der Haut etwa 10°C) als heiß. Warme Temperaturreize bezeichnete er als weniger warm gegenüber li. Die beschriebene paradoxe Kaltempfindungsstörung wurde am stärksten im Bereich des re. Unterschenkels und Fusses angegeben. Auf der gegenüberliegenden Körperseite sowie im Bereich der oberen Extremitäten fanden sich normale Temperaturempfindungsverhältnisse.

$\frac{1}{2}$ Jahr nach diesem Erstbefund fand sich im gleichen re. unteren Körperquadranten mit unscharfer oberer Begrenzung in Höhe von D₆ die beschriebene paradoxe Kaltempfindungsstörung. Nunmehr wurde vom Kranken auch eine paradoxe Warmempfindungsstörung angegeben. Er bezeichnete Wärmereize in diesem re. unteren Körperquadranten als „kühl“. Die gleichen Wärmereize wurden im Bereich des li. unteren Körperquadranten als „warm“ bezeichnet.

Eine weitere Nachuntersuchung konnte aus äußeren Gründen nicht erfolgen.

Die Routine-Laboruntersuchungen einschließlich der lumbalen Liquoruntersuchung erbrachten normale Befunde. Röntgenologisch fand sich eine stärker arteriosklerotisch veränderte Aorta. Die Pneumencephalographie und Cisternographie ließen ein nach Lage, Form und Größe regelrechtes Ventrikelsystem, altersentsprechende Subarachnoidaluft und im Bereich der basalen Cisternen eine nicht größer auffällige Luftfüllung erkennen. Nach Verlauf und Befunden war das Vorliegen einer Syringomyelie bzw. Syringobulbie oder eines raumfordernden Prozesses unwahrscheinlich. Die linksseitige *Vertebralangiographie* mittels Kathetermethode zeigte in beiden Strahlenrichtungen deutliche Einengungen des Gefäßes in Höhe der cervicalen Bandscheiben, wahrscheinlich nach KROGDAHL u. TORGERSSEN Gefäßwandveränderungen durch uncovertebrale Exostosen. Auf einschränkende Bemerkungen TÖNNIS' und WEICKMANNS zur Frage der Bewertung angiographisch dargestellter Lumeneinengungen der A. vertebralis wird hervorgehoben, daß die Gefäßeinengungen wahrscheinlich keine Kunstprodukte sind, da eine Überdruckapparatur Verwendung fand.

Besprechung der Symptome

Nach dem neurologischen Befund und den nachgewiesenen Veränderungen der A. vertebralis ist deutlich, daß im vorliegenden Fall ein Gefäßsyndrom der A. vertebralis vorliegt. Es ist bekannt, daß die Syndrome der Vertebralinsuffizienz wegen der mannigfaltigen anatomischen Varianten dieses Gefäßes, seiner Äste und des Circulus Willisii ebenso verschiedenartig wie wechselnd und inkonstant sein können.

In den meisten Fällen von Vertebralverschluß entsprechen die neurologischen Ausfälle WALLENBERGS *lateralem Oblongatasyndrom* durch Verschluß der A. cerebelli inferior posterior mit Ausfällen der Vagus- und Glossopharyngicus-Kerngebiete und ihren Folgen (Schluckstörung, Dysarthrie, Singultus, Erbrechen, Dyspnoe, Tachykardie, homolaterale Gaumensegelparese sowie gelegentlich halbseitigen Schmerzen). Der akute apoplektische Beginn des Wallenberg-Syndroms fehlte bei unserem Kranken. Die neurologische Symptomatologie zeigt jedoch eine weitgehende Übereinstimmung mit dem Wallenberg-Syndrom. Die A. cere-

belli inferior posterior ist das letzte Gefäß, das die A. vertebralis vor ihrer Vereinigung zur A. basilaris abgibt. Nach dem vertebrais-angiographischen Befund ist anzunehmen, daß das Versorgungsgebiet der A. cerebelli inferior posterior eine sogenannte „letzte Wiese“ darstellt und sich dort am ehesten vasculäre Insuffizienzerscheinungen auswirken. So nimmt es nicht wunder, daß in diesem Fall eine weitgehende Übereinstimmung mit dem Wallenberg-Syndrom zustande kam.

Das, was unseren Fall von typischen Wallenberg-Syndromen unterscheidet, ist die beschriebene *paradoxe Temperatursensibilitätsstörung*. Es erscheint bei Berücksichtigung von Vorgeschichte und Symptomkombination einschließlich der nachgewiesenen Vertebralisveränderungen unwahrscheinlich, diese eigenartige Sensibilitätsstörung etwa auf den Thalamus zu beziehen oder eine unmittelbar peripher gelegene Störung anzunehmen. Da die Schmerzempfindung mitbetroffen war, ist eine Affektion im Tr. spino-thalamicus wahrscheinlicher. Der eigenartige Charakter der paradoxen Sensibilitätsstörung wird verständlich, wenn man unterstellt, daß in diesem Fall die Durchblutungsstörung der bulbären Region einen intermittierenden Charakter hat und nicht zum totalen Ausfall der betroffenen Bahnen oder Kernareale führt. Das Fehlen von Störungen der im Tr. spino-thalamicus geleiteten Empfindungsqualitäten im Bereich des oberen Körperquadranten ergibt sich aus der Schichtung der Fasern in dieser Bahn und ist, wie BERNSMEIER angibt, häufig. Nur dann entsteht eine homolaterale Tiefensensibilitätsstörung, wenn der Herd weit nach caudal reicht und die Fibrae arcuatae internae aus den Goll-Burdachschen Kernen erfaßt, die zur gekreuzten Schleife ziehen. Dann kommt es auch zu bewegungsataktischen Störungen, die in unserem Falle fehlten.

Für die Erklärung des eigenartigen Charakters der Temperaturempfindungsstörung sind folgende Faktoren von Bedeutung: Die Zahl der auf der Körperoberfläche befindlichen Kältepunkte übersteigt die der Wärmepunkte um ein Vielfaches. Die normale Temperaturempfindung muß sich aus einem Zusammenwirken der von diesen beiden verschiedenartigen und in verschiedener Zahl vorhandenen Reizstellen und daraus fortgeleiteten Impulsen zusammensetzen. Im vorliegenden Falle kam durch eine differenzierte Schädigung des Tr. spino-thalamicus in der Bulbärregion eine so eigenartige Erfassung der Fasern zustande, daß die zentral ankommenden Erregungsimpulse eine paradoxe Empfindungsverschiebung herbeiführten.

Derartige paradoxe Temperatur-Empfindungsverschiebungen kommen bei dissozierten Sensibilitätsstörungen gelegentlich vor [HILLER(1)], bei Syringomyelie oder anderen Schädigungen im Hirnstamm (KÖRNYEY). Weder bei WALLENBERG selbst noch bei anderen [KÖRNYEY; HASSSLER; HILLER(2)] finden sich Angaben darüber, daß beim Wallenberg-Syndrom

ähnliche paradoxe Temperatur-Empfindungsstörungen wie in unserem Fall auftreten.

Daß derartige paradoxe Temperatur-Empfindungsstörungen bei Läsionen des Tr. spino-thalamicus vorkommen, zeigen die Erfahrungen FOERSTERS bei der frontolateralen Chordotomie. In einem seiner Fälle von einseitiger Chordotomie war die Warmempfindung nahezu vollständig erhalten, während Kälttereize nicht als solche, sondern als warm empfunden wurden. Nach der frontolateralen Chordotomie pflegte sich die Temperaturempfindung in der Regel früher als die Schmerzempfindung zu restituieren. Nahezu gesetzmäßig konnte FOERSTER feststellen, daß zuerst die Wärmeempfindung wiederkehrte, daß aber Kälttereize nicht als solche, sondern als warm gewertet wurden. So kam er zu der Annahme, diese paradoxe Temperaturempfindung sei für ein bestimmtes Stadium der Restitution der Temperaturempfindung nach der frontolateralen Chordotomie charakteristisch. Später erst pflege dann die Kaltempfindung wiederzukehren.

Unterstellt man in dem von uns beschriebenen Fall, daß hier eine inkomplette Schädigung des Tr. spino-thalamicus vorgelegen hat, so ergibt sich eine Analogie zu dem, was FOERSTER bezüglich der Restitution der thermischen Sensibilität nach frontolateraler Chordotomie festgestellt hat. Es erscheint möglich, daß bei beiden Mechanismen ähnliche oder gleiche pathogenetische Faktoren für das Zustandekommen der paradoxen Temperatur-Empfindungsstörung wirksam wurden.

Zusammenfassung

Es wird ein Krankheitsfall beschrieben und besprochen, bei dem eine einseitige Vertebralinsuffizienz neurologisch zu einer dem Wallenberg-Syndrom ähnlichen Symptomatik und einer paradoxen Temperatur-Empfindungsstörung führte. Diese bestand an der rechtsseitigen unteren Körperhälfte, etwa ab D₆, wo auch Hyperalgesie auftrat. Es kam zur *Warmempfindung bei Kälttereizen*. 6 Monate später entwickelte sich eine Hypalgesie mit *paradoxer Kaltempfindung bei Wärmereizen* sowie unveränderter paradoxer Warmempfindung bei Kälttereizen. Mit der Literatur werden die pathogenetischen Beziehungen dieser Störungen zur Vertebralinsuffizienz besprochen. Eine Erklärung für das Zustandekommen der paradoxen Sensibilitätsstörungen wird versucht.

Literatur

- BLIX, M.: Experimentelle Beiträge zur Lösung der Frage über die spezifische Energie der Hautnerven. Z. Biol. **20**, 141; **21**, 145 (1884).
- BRUN, R.: Allgemeine Anatomie, Physiologie, Pathologie und Symptomatologie. 4. Gehirn. In: Handbuch der Inneren Medizin (Hrsg. von v. BERGMANN etc.), Bd. V/1, Neurologie I, S. 767. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1953.
- DALLENBACH, K. M.: Dr. Fernberger on the "Range of attention" experiment. Amer. J. Psychol. **39**, 479 (1927).

- DECKER, K.: Die Geschwülste der hinteren Schädelgrube und verschiedene Möglichkeiten der Kontrastdiagnostik. *Fortschr. Röntgenstr.* **84**, Beiheft (1956).
- EARLE, K. M.: The tract of Lissauer and its possible relation to the pain pathway. *J. comp. Neurol.* **96**, 93 (1952).
- FOERSTER, O., u. O. GAGEL: Die Vorderseitenstrangdurchschneidung beim Menschen. Eine klinisch-patho-physiologisch-anatomische Studie. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **138**, 1 (1932).
- FREY, M. v.: Die Tangoreceptoren des Menschen. In: *Handbuch der Physiologie* (Hrsg. BETHE, BERGMANN u.a.), Bd. **11**, S. 94. Berlin: Springer 1926.
- GLEES, P.: *Morphologie und Physiologie des Nervensystems*. Stuttgart: G. Thieme 1957.
- GOLDSCHEIDER, A.: Histologische Untersuchungen über die Endigungsweite der Hautsinnesnerven beim Menschen. *Arch. Anat. Physiol.*, Supp. **191** (1886).
- GOLDSTEIN, K., u. H. BAUM: Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von der Verstopfung der Arteria cerebelli post. inf. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **53**, 335 (1913).
- GOTTSCHICK, J.: *Die Leistungen des Nervensystems*. Jena: G. Fischer 1952.
- HASSLER, R.: Erkrankungen der Oblongata, der Brücke und des Mittelhirns. In: *Handbuch der Inneren Medizin* (hrsg. von v. BERGMANN, FREY u. SCHWIEGK), Bd. V/3 (Neurologie III, red. v. JUNG), S. 578. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1953.
- HILLER, F.: (1) Allgemeine Anatomie, Physiologie, Pathologie und Symptomatologie. 2. Rückenmark. In: *Handbuch der Inneren Medizin* (hrsg. von v. BERGMANN), Bd. V/1 (Neurologie I, red. v. JUNG), S. 440. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1953.
— (2) Die Zirkulationsstörungen des Rückenmarks und Gehirns. In: *Handbuch der Neurologie* (hrsg. von O. BUMKE u. O. FOERSTER), Bd. XI, S. 213ff., 360. Berlin: Springer 1936.
- JENKINS, W. L.: A critical examination of Nafe's theory of thermal sensitivity. *Amer. J. Psychol.* **51**, 424 (1938).
- KÖRNYEY, ST.: Symptomatologie des verlängerten Marks, der Brücke, des Mittelhirns und des Sehhügels. In: *Handbuch der Neurologie* (hrsg. von O. BUMKE u. O. FOERSTER), Bd. V, S. 455. Berlin: Springer 1936.
- KRAYENBÜHL, H., u. M. G. YASARGIL: Die vaskulären Erkrankungen im Gebiet der A. vertebralis und A. basilaris. Stuttgart: G. Thieme 1957.
- KROGDAHL, T., u. O. TORGERSON: Unco-vertebral-Gelenke und Arthrosis deformans unco-vertebralis. *Zbl. ges. Radiol.* **32 B**, 256 (1940).
- NAFE, J. P.: Dr. W. L. Jenkins on the vascular theory of warmth and cold. *Amer. J. Psychol.* **51**, 763 (1938).
- REIN, H.: Über die Sonderstellung der Warmempfindung unter den Hautsinnen. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **101**, 284 (1928).
- WALLENBERG, A.: Akute Bulbäreraffektion (Embolie der Arteria cerebelli post. inf. sin.). *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **34**, 823 (1901).
- WEDELL, G., D. C. SINCLAIR, and W. H. FEINDEL: An anatomical basis for alteration in quality of pain sensibility. *J. Neurophysiol.* **11**, 99 (1948).
- WEICKMANN, F.: Grundlagen der angiographischen Diagnostik cerebraler Gefäßprozesse. In: *Die cerebralen Durchblutungsstörungen des Erwachsenenalters* (hrsg. von J. QUANDT), 1. Aufl. Berlin: VEB Verl. Volk u. Ges. 1959.

Dr. med. K. SEIDEL und Dr. med. G. VIETZE,
Neurologisch-Psychiatrische Klinik der Medizinischen Akademie Dresden
„Carl Gustav Carus“,
Dresden A 16, Fetscherstraße 74