5 Somästhesie – klinische Prüfung, Reiz und Ausfallssymptome

II

5.1 Einleitung

Im Folgenden werden die Prüfung der bewussten Sensibilitäten (Somästhesie) sowie die Reiz- und Ausfallserscheinungen und deren Ursachen beschrieben. (Die Gesichtssensibilitäten durch den N. trigeminus sind im Kapitel Neuroanatomie detailliert dargestellt.)

5.2 Klassifikation und Funktion der Sensibilitäten

Die bewussten Sensibilitäten des Körpers (somatische Sensibilitäten) können in eine protopathische und eine epikritische Sensibilität eingeteilt werden. Die afferenten Sensibilitätsfasern haben ihre pseudounipolaren Zellen im Ganglion spinale auf der Radix posterior des Spinalnervs. Sie begeben sich zum Hinterhorn der grauen Substanz des Rückenmarksegments und bilden im ZNS die aufsteigenden Sensibilitätsbahnen, die die peripheren Empfindungen zur Integration zur parietalen Hirnrinde leiten (▶ Abb. 5.1):

- protopathische Sensibilität: gliedert sich in die Sensibilität für Schmerz und Temperatur sowie für grobes Tast- und Druckgefühl (vorher als protopathische taktile Hautsensibilität bezeichnet, die aber nicht für die neurologische Diagnose geeignet ist). Die Sensibilität für Schmerz und Temperatur dient dem Erhalt der Unversehrtheit des Körpers und führt zur Fluchtreaktion.
- epikritische Sensibilität: Hierzu gehören die feine diskriminierende taktile Hautsensibilität (vorher als taktile epikritische Hautsensibilität bezeichnet) sowie die bewusste Tiefensensibilität der Knochen (Pallästhesie) und Gelenke (Kinästhesie). Die taktile Sensibilität dient der diskriminierenden Analyse und der Wahrnehmung dessen, was mit der Haut – und besonders der Hand – spürbar ist. Die Funktion ist die Hylognosie (hylo = Materie, gnosis = erkennen), d. h. das Erkennen der Materie.

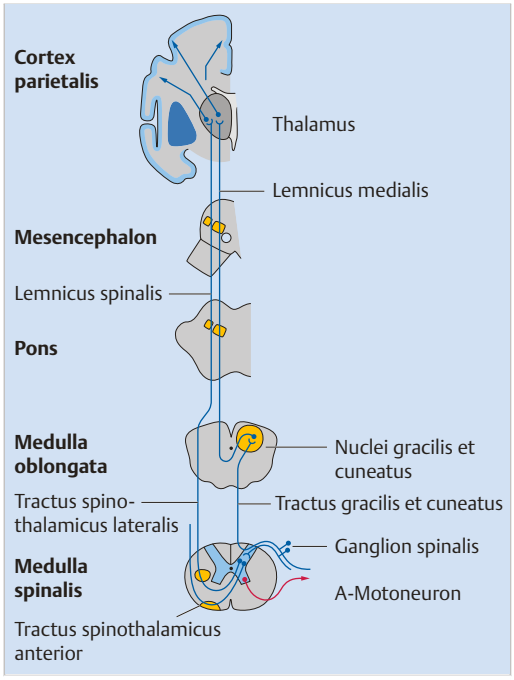

Abb. 5.1 Afferente Fasern der Somästhesie und aufsteigende Sensibilitätsbahnen zur parietalen Hirnrinde.

- Die bewusste Tiefensensibilität oder Propriozeption der Knochen (Pallästhesie) und Gelenke (Kinästhesie) führt zur Wahrnehmung des Körperbildes, der Gelenkstellungen und der Bewegungen im Raum. An der Propriozeption sind auch die Muskeln und Sehnen beteiligt (sowie auch das Gleichgewicht) aber diese unbewusste Muskel- und Sehnenpropriozeption kann nicht direkt geprüft werden und gehört nicht zur Somästhesie.
- Die taktile Sensibilität zusammen mit der Pallästhesie und der Kinästhesie hat als globale Funktion die Stereognosie (stereo = Form des Gegenstands, gnosis = erkennen), d. h. die Fähigkeit, mit geschlossenen Augen die physischen und räumlichen Eigenschaften eines Objekts mit der Hand wahrzunehmen.

aus: Jesel u.a., Neurologie für Physiotherapeuten (ISBN 9783132438699) © 2021 Georg Thieme Verlag KG Stuttgart • New York

5.3 Anatomischer Überblick

5.3.1 Protopathische Sensibilität

Die Sensibilität für Schmerz und Temperatur wird über 3 Neurone zur parietalen Hirnrinde geleitet.

Sensibilität für Schmerz und Temperatur

Die Nozizeptoren und Thermorezeptoren befinden sich in Form freier Nervenendigungen in der Haut. Die peripheren Nervenfasern des 1. Neurons haben entweder keine (C-Fasern; Leitgeschwindigkeit: < 2 m/s) oder nur schmale Markscheiden (A-Delta-Fasern; Leitgeschwindigkeit: 10–30 m/s).

Die afferenten Fasern der pseudounipolaren Neuronen des Ganglion spinale ziehen zum Hinterhorn der grauen Substanz des Rückenmarks und enden in der Substantia gelatinosa (Laminae I–II) und in der Lamina V. Dort liegt die Synapse mit dem 2. Neuron, das die Mittellinie des Segments in der Commissura alba überquert und auf der Gegenseite den Tractus spinothalamicus lateralis im Seitenstrang des Rückenmarks bildet. Dieser zieht als Tractus spinothalamicus oder Lemniscus spinalis durch den Hirnstamm bis zum Thalamus und endet im Nucleus lateralis ventralis posterior. Dort befindet sich die Synapse mit dem 3. Neuron, das im Tractus thalamocorticalis zur parietalen Hirnrinde führt. Die Areale 1, 2, 3 im Gyrus postcentralis sind die Projektionsfelder der somatosensiblen Afferenzen und die Areale 5 und 7 die Integrationsfelder, in denen die Wahrnehmung der Empfindungen erfolgt.

Eine besondere Schmerzbahn ist der Tractus spinotectalis, der vom Tractus spinothalamicus zum Mesencephalon leitet. Im Tektum des Mesencephalons kommt es zur Verbindung mit dem Colliculus superioris, den Nuclei praetectales und dem Nucleus Edinger-Westphal. So entsteht die reflektorische Verengerung der Pupille (Kontraktion des glatten M. sphincter pupillae), die bei einem Schmerzreiz der Haut ausgelöst wird.

Grobe Tast- und Drucksensibilität

Die afferenten Fasern der groben Tast- und Druckempfindungen verlaufen von der Peripherie zum Hinterhorn. Das 2. Neuron kreuzt über die Mittellinie und bildet im Vorderstrang den Tractus spinothalamicus ventralis. Diese aufsteigende Bahn begleitet im Hirnstamm den Tractus spinothalamicus (Lemniscus spinalis) und erreicht den Thalamus (Nucleus lateralis ventralis posterior). Von dort aus zieht das 3. Neuron im Tractus thalamocorticalis zur parietalen Hirnrinde.

5.3.2 Epikritische Sensibilität

Die diskrminierende taktile Sensibilität und die bewusste Tiefensensibilität werden zusammen über 3 Neurone zur parietalen Hirnrinde geleitet. Die Hautrezeptoren (Sensoren) der epikritischen Sensibilität sind die Mechanorezeptoren, eingekapselte Nervenendigungen in der Haut, und die Propriozeptoren als Rezeptoren der Pallästhesie und der Kinästhesie.

Man unterscheidet folgende Rezeptoren:

- SA-I-Rezeptoren (slowly adapting 1) oder **Merkel-Tastscheiben** im Stratum basale der Epidermis reagieren auf einen langandauernden senkrechten Druck (Körpergewicht auf den Fußsohlen beim Stehen und Gehen).
- SA II Rezeptoren (slowly adapting 2) oder **Ruffini-Körperchen** im Stratum reticulare der Dermis reagieren auf Druck und Dehnung oder Scherkräfte der Haut.
- RA Rezeptoren (rapidly adapting) schnell adaptierende **Meissner-Körperchen** reagieren auf Berührung, Bewegungen und Veränderung der Reizstärke. Es ist der diskriminierende Tastsinn der unbehaarten Haut. In der behaarten Haut sind **Haarfollikelsensoren** oder Haarmanschetten vorhanden. Meissner-Körperchen reagieren auch auf niederfrequente Vibrationen.
- PC-Rezeptoren (Pacinian Corpuscles) sind die sehr schnell adaptierenden **Vater-Pacini-Körperchen**, in der Subkutis besonders von Hand- und Fußsohle sowie die **Krause-Endkolben** der Lederhaut. Sie reagieren auch auf hochfrequente Vibrationen.

Die Propriozeptoren der bewussten Tiefensensibilität der Knochen und Gelenke befinden sich im Periost der Knochen, in den Gelenkkapseln und Bändern (Ruffini-Körperchen) zur Wahrnehmung der Gelenkstellung und Gelenkbewegung (Kinästhesie) und der Vibrationen (Pallästhesie für die Frequenz 128).

Aus den Rezeptoren der epikritischen Sensibilität kommen dicke markhaltige A-Alpha- und A-Beta-Fasern, die durch saltatorische Erregungsleitung in der klinischen Elektroneurografie eine Leitgeschwindigkeit von 50–70 m/s erreichen.

aus: Jesel u.a., Neurologie für Physiotherapeuten (ISBN 9783132438699) © 2021 Georg Thieme Verlag KG Stuttgart • New York

Merke

Traumatischer Ausriss der Radix posterior aus dem Rückenmark
Da sich der Zellkörper der 1. afferenten Neuronen im Ganglion spinale der Radix posterior befindet, können die peripheren Sensibilitätsfasern im Fall eines traumatischen Ausrisses der Radix posterior aus dem Rückenmark erhalten bleiben. Somit besteht die Möglichkeit, die sensible Leitgeschwindigkeit an der komplett gelähmten oberen Extremität zu messen.

Die langen afferenten radikulären Fasern der pseudounipolaren Neurone des Ganglion spinale verlaufen zum Hinterhorn und Hinterstrang des Rückenmarks, wo sie den Tractus gracilis aus den Fasern der unteren Extremität und des Rumpfes bis zu T3 und den Tractus cuneatus aus den Fasern der oberen Extremität und der zervikalen Gegend bilden. Im Hinterhorn kommt es zu Abzweigungen von Fasern, die für die Hemmung der synaptischen Schmerzübertragung bestimmt sind (Gate-control-Theorie).

Die aufsteigenden Fasern ziehen auf der homolateralen Seite des Rückenmarks bis zu den Nuclei gracilis und cuneatus, die sich im kaudalen Abschnitt der Medulla oblongata befinden. Hier liegt die Synapse mit dem 2. Neuron, das die Mittellinie überquert und im Lemniscus medialis des Hirnstamms den Thalamus erreicht (Nucleus lateralis ventralis posterior).

Im Thalamus liegt die Synapse mit dem 3. Neuron, das im Tractus thalamocorticalis zur parietalen Hirnrinde zieht, wo die Sensibilitätsintegration stattfindet.

Propriozeptive afferente Fasern der Knochen und Gelenke werden auch von propriozeptiven Fasern von Muskeln und Sehnen zur Wahrnehmung der Muskelkraft und -dehnung begleitet.

5.4 Klinische Prüfung der bewussten somatischen Sensibilitäten

Zur Lokalisation der Läsionen ist es wichtig, die Sensibilität für Schmerz und Temperatur, die taktile und die Tiefensensibilität der Knochen und Gelenke zu prüfen. Dafür gibt es 2 Möglichkeiten: die analytische und die globale Prüfung.

Merke

Die Sensibilitäten werden ohne Augenkontrolle geprüft. Es ist jedoch wichtig, den Patienten vor dem Schließen der Augen zu erklären, worum es geht. Dieser Befund ist rein subjektiv. Er kann nur gelingen, wenn die Patienten zur Mitarbeit motiviert sind.

5.4.1 Analytische Prüfung der Sensibilitäten

Schmerzempfindungen

Die Schmerzempfindungen werden zuerst mithilfe einer Nadel getestet, indem die Haut gereizt wird, um einen Schmerzreiz auszulösen (präziser heller Schmerz). Nach einem einzelnen Stich auf die Haut kommt es zu einem raschen physiologischen Erlöschen der Schmerzempfindung. Daher ist es ratsam, die Haut mehrmals mit der Nadel zu reizen, um das Schmerzgefühl zu bahnen. Bei verminderter Schmerzempfindung spüren die Patienten den Schmerz erst nach 3, 4 oder mehr Reizen.

Temperaturempfinden

Die Prüfung erfolgt mit 2 Reagenzgläschen, von denen eines mit kaltem (10°C) und das andere mit heißem Wasser (40°C) gefüllt ist. Mithilfe dieser Reagenzgläschen wird die Haut gereizt.

Merke

Die Prüfung des Schmerz- und Temperaturempfindens soll sowohl qualitativ (die Patienten sollen den Reiz verspüren und mit schmerzhaft, kalt bzw. heiß benennen) als auch quantitativ sein (die Patienten sollen die Reizstärke im Vergleich beurteilen).

Taktile Sensibilität

Sie ist für die Diskrimination bestimmt. Durch das Berühren der Haut mit einem stumpfen Gegenstand (ohne Druck) kann die taktile Empfindung mit verschiedenen Tests geprüft werden:

aus: Jesel u.a., Neurologie für Physiotherapeuten (ISBN 9783132438699) © 2021 Georg Thieme Verlag KG Stuttgart • New York

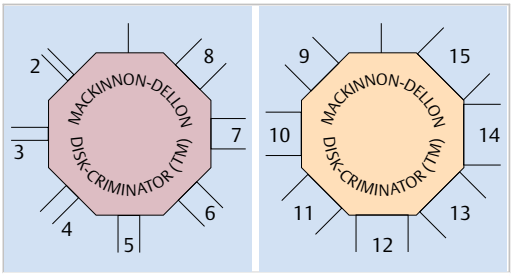

Abb. 5.2 Disk-Criminator von MacKinnon-Dellon zur Prüfung der taktilen Zweipunktdiskrimination.

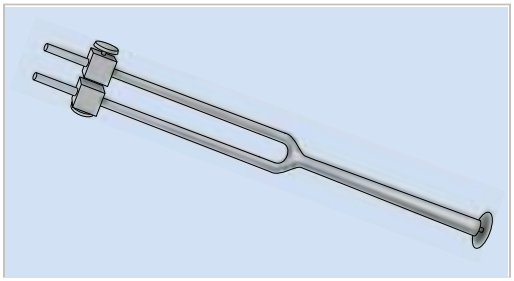

Abb. 5.3 Stimmgabel n° 128 zur Prüfung der Pallästhesie.

- Taktile Lokalisation: Eine Stelle der Haut wird durch eine leichte Berührung gereizt. Die Patienten sollen diese Stelle genau angeben oder mit ihrem Finger darauf zeigen.
- Sukzessive taktile Diskrimination: Mehrere schnell aufeinanderfolgende taktile Reize werden entweder an einer Stelle (die Patienten sollen sie zählen) oder entlang einer geraden Linie (die Patienten sollen spüren, dass diese Linie unterbrochen ist) auf die Haut aufgesetzt.
- Graphästhesie oder deplatzierter Kontakt: Die Patienten sollen einen auf die Haut gezeichneten Kreis oder ein Kreuz erkennen.
- Taktile Zweipunktdiskrimination: Die Haut der Patienten wird mit einem stumpfen Gegenstand (Weber-Zirkel oder MacKinnon-Dellon Disk-criminator) simultan an 2 Stellen gereizt (▶ Abb. 5.2).

Die genannten Hilfsmittel haben einen definierten Abstand. Normalerweise können 2 Kontakte auf der Haut getrennt empfunden werden, wenn z. B. der Abstand an den Fingerspitzen 3–4 mm, auf der Handrückseite 2–3 cm oder an der Brust 5–6 cm beträgt. An den Fingerspitzen ist die Zweipunktdiskrimination am feinsten.

Merke

Die Diskrimination zwischen spitz und stumpf (Schmerz- und grobes Tastgefühl) oder heiß und kalt ist nicht für eine neurologische Untersuchung geeignet.

Pallästhesie

Die Prüfung der Pallästhesie erfolgt mit einer Stimmgabel n° 128 (▶ Abb. 5.3). Sie wird angeschlagen und auf diejenigen Stellen aufgesetzt, an denen sich der Knochen unter der Haut befindet.

Die Prüfung ist qualitativ (die Patienten sollen den Vibrationsreiz empfinden) und quantitativ (im Vergleich). Die Testung kann auch im Vergleich mit den Prüfern stattfinden, indem die Stimmgabel nach Erlöschen der Empfindung der Patienten auf den Handrücken der Prüfer aufgesetzt wird, um festzustellen, ob diese dann noch eine Vibration spüren.

Kinästhesie

Die Kinästhesie wird durch passive Bewegungen z. B. der Finger oder des großen Zehs geprüft. Es ist wichtig, die Glieder lateral anzufassen, damit kein Druckgefühl entstehen kann. Die Patienten sollen Folgendes spüren können:

- passive Bewegung
- Bewegungsrichtung (nach oben oder nach unten)
- Endstellung der Glieder (oben oder unten).

An den oberen Extremitäten gibt es einen zusätzlichen Spiegeltest (Mirroring). Dabei schließen die Patienten die Augen, und die Prüfer bringen ihren Arm in eine neue Stellung. Anschließend sollen die Patienten diese Stellung mit dem anderen Arm einnehmen.

aus: Jesel u.a., Neurologie für Physiotherapeuten (ISBN 9783132438699) © 2021 Georg Thieme Verlag KG Stuttgart • New York

5.4.2 Globale Prüfung der Sensibilitäten

Die globale Prüfung der Sensibilitäten ist durch die Hylognosie und die Stereognosie (mit geschlossenen Augen) möglich.

Hylognosie

Die Prüfer verfügen über eine Anzahl von Materialen, die die Patienten mit der Hand berühren und dadurch wahrnehmen sollen, wie z. B. Holz, Plastik, Papier, verschiedene Stoffqualitäten, feine oder grobe Schmirgelpapiere.

Stereognosie

Dabei geht es um die Wahrnehmung eines von den Prüfern in die Hand der Patienten gelegten Gegenstands. Bei einem bekannten Gegenstand (z. B. Schlüssel) kommt es zu einem sofortigen Erkennen (sofortige Integration durch die parietale Hirnrinde). Im Falle eines fremden Gegenstands müssen die Patienten zuerst die physischen (Oberflächenbeschaffenheit, Gewicht, Konsistenz) und räumlichen Eigenschaften (Größe, Breite, Länge, Form) analysieren, bevor sie den Gegenstand erkennen. Diese Analyse der Eigenschaften des Gegenstands geschieht durch die aktive Palpation mit der Hand oder durch das passive Schließen der Hand durch die Prüfer, falls die willkürliche Handmotorik der Patienten erloschen ist.

5.5 Pathologie

5.5.1 Subjektive Zeichen oder Reizsymptome

Subjektive Zeichen (anormale Empfindungen) werden in der Patientenanamnese erhoben. Folgende Zeichen können auftreten:

Schmerzen

Bei Schmerz handelt es sich definitionsgemäß um ein „unangenehmes sensorisches und emotionales Erlebnis“, das durch Gewebeschädigungen entsteht. Die Anamnese sollte einer gewissen Strategie folgen:

- Topografie des Schmerzes
- Beschreibung sowie Beurteilung der Intensität (Schmerzskalen) und Dauer des Schmerzes (akuter oder chronischer Schmerz mit einer Dauer von 3–6 Monaten)
- Analyse der eventuellen Schmerzursachen: somatischer (z. B. posttraumatisch) oder viszeraler Schmerz
- Emotionale Verarbeitung seitens der Patienten und Auswirkungen auf ihr alltägliches und soziales Leben.

Üblich ist die Differenzierung zwischen nozizeptiven und neuropathischen Schmerzen:

- Nozizeptive Schmerzen entstehen durch eine Gewebeschädigung. Der Reiz der nicht nur in der Haut, sondern auch in Muskeln, Sehnen, Knochen, Gelenken oder Eingeweiden lokalisierten Nozizeptoren führt zum Schmerzgefühl, das durch das Nervensystem zur Wahrnehmung an die parietale Hirnrinde weitergeleitet wird.
- Neuropathische Schmerzen entstehen durch eine Schädigung des peripheren oder zentralen Nervensystems. Es werden positive (Beschreibung des Schmerzgefühls) und assoziierte Symptome im Innervationsgebiet (Taubheitsgefühl, Parästhesien, Dysästhesien, Hyperalgesie, Allodynie, Hyperpathie nach Thalamusinfarkt) beschrieben. Dabei handelt es sich um den Verlust der peripheren oder zentralen schmerzhemmenden Funktionen. Auch Deafferenzierungsschmerzen, wie z. B. nach Durchtrennung großer Nerven (Amputation) oder Phantomschmerzen nach traumatischem Ausriss der Radices der Spinalnerven des Plexus brachialis entsprechen dieser Definition. Sie treten auch nach Schädigungen der Nervenbahnen auf (z. B. nach Querschnittsläsionen des Rückenmarks).

Leicht zu erkennen sind z. B. akute periphere Nervenkompressionen:

- Eine akute Neuralgie ist z. B. ein durch eine akute Kompression oder Trauma eines peripheren Nervs hervorgerufener Schmerz. Das Schmerzgefühl ist im Innervationsgebiet des peripheren Nervs lokalisiert.
- Der akute radikuläre Schmerz (Radikulalgie) entsteht durch Kompression eines Spinalnervs (z. B. durch eine Diskushernie). Der Schmerz ist andauernd, wird durch Husten verstärkt und hat eine typische definierte Ausstrahlung.

aus: Jesel u.a., Neurologie für Physiotherapeuten (ISBN 9783132438699) © 2021 Georg Thieme Verlag KG Stuttgart • New York

Parästhesien

Hierbei handelt es sich um spontane Missempfindungen (z. B. Ameisenlaufen). So führt z. B. die chronische Kompression des N. medianus im Karpaltunnel (Engpasssyndrom) zu Parästhesien der Hand. Parästhesien der oberen und unteren Extremitäten können nach einem zervikalen Wirbelsäulentrauma mit vorübergehender funktioneller Störung des Hinterstrangs des Rückenmarks entstehen.

Dysästhesien

Dies sind provozierte Missempfindungen. Die Patienten haben z. B. beim Barfußlaufen auf einem Plastikboden das Empfinden, als würden sie auf einem Wollteppich gehen. Hier kommt es zu falschen Informationen durch die Mechanorezeptoren der Fußsohlen (z. B. im Fall einer akuten Polyradikuloneuropathie).

Störungen des Körperbildes

Die Patienten erhalten falsche Informationen hinsichtlich der Dimensionen (großer oder kleiner Fuß) oder der Stellung ihrer Glieder. Die Fehlinformation entsteht nach Schädigung der afferenten propriozeptiven Fasern (z. B. bei einer akuten Polyradikuloneuropathie).

5.5.2 Objektive Zeichen oder Ausfallssymptome

Inkomplette Ausfälle der Sensibilitäten werden als Hypoästhesie (Hypästhesie), komplette Ausfälle als Anästhesie bezeichnet. Sie können global oder dissoziiert sein.

Globale Sensibilitätsausfälle

Bei globalen Sensibilitätsausfällen kommt es zu kompletten (globale Anästhesie) oder inkompletten (globale Hypoästhesie) Ausfällen der Sensibilität für Schmerz und Temperatur, der taktilen und der Tiefensensibilität von Knochen und Gelenken.

Ursachen globaler Sensibilitätsausfälle

- Periphere Nervenlähmungen, z. B. nach Durchtrennung aller Sensibilitätsfasern eines peripheren Nervs oder Ausriss aller Spinalnerven (C 5–T 1) des Plexus brachialis nach einem Motorradunfall. Bei inkompletten globalen Sensibilitätsausfällen nach nur axonalen Lähmungen (verschiedene Ursachen) kann es zu einer gesteigerten Schmerzempfindung kommen:
  Hyperalgesie: Ein leichter Schmerzreiz der Haut löst eine übermäßige Schmerzempfindung aus.
  Allodynie: Die Berührung (mechanischer oder thermischer Reiz) der Haut wird als schmerzhaft empfunden (schmerzhafte Anästhesie). Bei akuten Polyneuropathien wird das Aufliegen der Bettdecke auf der Haut der Beine als unerträglich schmerzhaft empfunden.

Diese anormalen Schmerzempfindungen sind durch das Versagen der Schmerzhemmung im Hinterhorn durch die geschädigten afferenten A-Alpha- und A-Beta-Sensibilitätsfasern zu erklären:

- traumatischer Querschnitt oder lumbosakrale Nekrose des Rückenmarks nach Verschluss der A. Lazorthes
- Nekrose des Thalamus durch vaskulären Infarkt (Dejerine-Roussy-Syndrom durch Verschluss der A. thalamogeniculata). Es entstehen meistens inkomplette globale Sensibilitätsausfälle, spontane starke Schmerzen und eine Hyperpathie (Hautreize lösen einen anormalen starken andauernden unerträglichen Schmerz aus) auf der kontralateralen Körperhälfte. Es kann sich um den Ausfall der thalamokortikalen Schmerzhemmung handeln.
- Nekrose der parietalen Hirnrinde durch vaskulären Infarkt.

Dissoziierte Sensibilitätsausfälle

Dissoziierte Sensibilitätsausfälle sind besonders bei Rückenmarkschädigungen zu beobachten, da im Rückenmarksegment die Fasern der taktilen und der Tiefensensibilität der Knochen und Gelenke auf der gleichen Seite verbleiben, während die Fasern der Sensibilität für Schmerz und Temperatur auf die Gegenseite kreuzen. Es werden die syringomyelische und die tabetische Dissoziation unterschieden.

Sensibilitätsausfälle mit syringomyelischer Dissoziation

Diese sind durch komplette oder inkomplette Ausfälle der Sensibilität für Schmerz und Temperatur gekennzeichnet (▶ Abb. 5.4), wobei die taktile und die Tiefensensibilität der Knochen und Gelenke er-

aus: Jesel u.a., Neurologie für Physiotherapeuten (ISBN 9783132438699) © 2021 Georg Thieme Verlag KG Stuttgart • New York

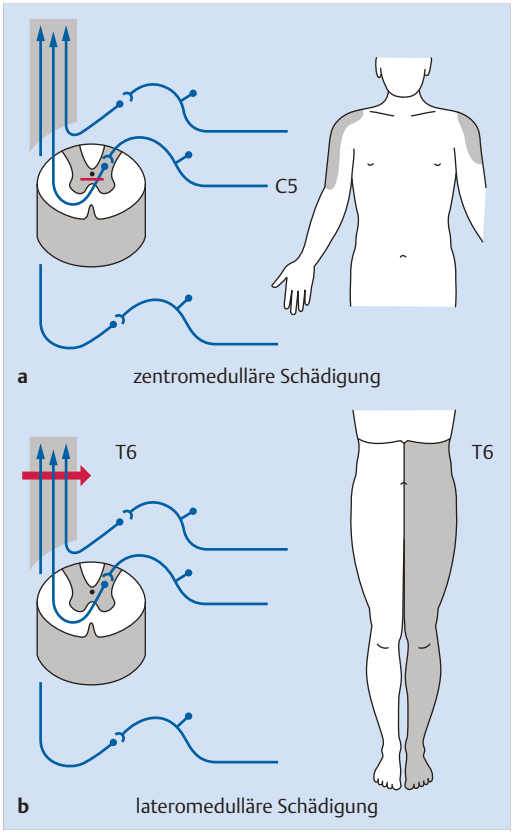

Abb. 5.4 Sensibilitätsausfälle mit syringomyelischer Dissoziation.

a Zentromedulläre Schädigung: Unterbrechung des 2. Neurons der Sensibilität für Schmerz und Temperatur in der Commissura grisea des Segments (hier C 5). Schmerz- und Temperaturempfindungen im Dermatom C 5 fallen z. B. rechts total und links partiell aus.

b Lateromedulläre Schädigung: Unterbrechung des Tractus spinothalamicus lateralis rechts in Höhe von T 6. Die Sensibilitätsausfälle für Schmerz und Temperatur liegen unterhalb des Niveaus T 6 auf der linken Seite und erstrecken sich bis zum Dermatom S 5.

halten sind (z. B. spürt der Patient den Schmerz an seinem Finger zwar nicht, hat aber am selben Finger eine normale taktile Zweipunktdiskrimination).

Die Topografie dieser dissoziierten Sensibilitätsausfälle hängt von der Lokalisation der medullären Schädigung ab.

Schädigungen des Rückenmarks

Zentromedulläre Schädigungen

Bei einer zentromedullären Schädigung der Commissura grisea (▶ Abb. 5.4a) sind die Fasern des 2. Neurons betroffen, welche die Sensibilität für Schmerz und Temperatur leiten. Dadurch kommt es zu kompletten oder inkompletten Sensibilitätsausfällen der Schmerz- und Temperaturempfindung mit einer segmentalen Topografie:

- Die Ausfälle können ein oder mehrere Dermatome, das gesamte oder nur einen Teil des Dermatoms betreffen.
- Die Ausfälle sind uni- oder bilateral (in letzterem Fall meistens asymmetrisch verteilt).
- Die Ausfälle sind ganz genau abgegrenzt (auf den Millimeter). Deshalb ist es wichtig, die Sensibilität für Schmerz an den verschiedenen Dermatomen der Reihe nach von kranial nach kaudal zu prüfen (Kap. 2.3).
- Eine Hyperalgesie lässt sich nie feststellen.

▶ **Ursachen zentromedullärer Schädigungen:**

- Syringomyelie: progredienter Degenerationsprozess des zervikalen Rückenmarks, der durch eine Missbildung zwischen Rückenmark und Medulla oblongata (Arnold-Chiari-Missbildung), auch zwischen Schädel und zervikaler Wirbelsäule entstehen kann. Dabei ist der Abfluss des Liquors durch die Aperturae mediana und laterales behindert, weshalb sich dieser einen Weg durch die graue Substanz des zervikalen Rückenmarks bahnt. Dort bilden sich zentromedulläre Kanäle, welche die Axone des 2. Neurons für Schmerz und Temperatur schädigen (Kap. 29.4.1).
- progrediente zentromedulläre Tumoren: Ependymome (durch ependymäre Zellen, die sich um den zentralen Kanal befinden)
- akute zentromedulläre Ischämien und Nekrosen im Bereich der A. sulcocommissuralis. Diese Läsionen können sich z. B. bei einer vorübergehenden Kompression einer A. radiculomedullaris anterior entwickeln (Kap. 19). Sie können auch posttraumatisch erscheinen. In einigen Fällen entsteht durch die Bildung einer zentromedullären Nekrose ein kleines zentromedulläres Hämatom, weshalb diese Läsion als Hämatomyelie bezeichnet wird.

aus: Jesel u.a., Neurologie für Physiotherapeuten (ISBN 9783132438699) © 2021 Georg Thieme Verlag KG Stuttgart • New York

Lateromedulläre Schädigungen

Bei Schädigung des Tractus spinothalamicus lateralis im Seitenstrang (Trauma oder progrediente Kompression des Tractus spinothalamicus lateralis) entstehen kaudal des Niveaus der medullären Schädigung (das Niveau der Ausfälle wird durch das erstbetroffene Dermatom angegeben) bis zum Dermatom S 5 Sensibilitätsausfälle für Schmerz und Temperatur auf der Gegenseite der lateromedullären Schädigung (▶ Abb. 5.4b).

▶ Ursachen uni- oder bilateraler lateromedullärer Schädigungen:

- Brown-Sequard-Syndrom: klinisches Zeichen einer unilateralen Kompression des thorakalen Rückenmarks durch einen Tumor (z. B. ein Neurinom in Höhe T 6). Die Ausfallssymptome treten progredient auf:
  - Auf der Seite der Rückenmarkkompression entsteht eine Pyramidenbahnschädigung, die eine progrediente zentrale Lähmung kaudal der medullären Läsion verursacht.
  - In manchen Fällen kann auch eine partielle Kompression der Tractus gracilis mit inkompletten Ausfällen der taktilen Sensibilität und der Tiefensensibilität der Knochen und Gelenke auf der Seite der zentralen Lähmung auftreten.
  - Auf der Gegenseite kommt es kaudal des Niveaus der medullären Kompression zu dissoziierten Ausfällen der Sensibilität für Schmerz und Temperatur bis zum Dermatom S 5.
- ventrale Nekrose des lumbosakralen Rückenmarks: Durch den Verschluss der A. Adamkiewicz oder eine traumatische Durchtrennung des ventralen Teils des Rückenmarks und der A. spinalis anterior bei einer Wirbelsäulenfraktur in Höhe der Wirbel T 12 oder L 1 kann sich eine akute ventrale Nekrose des lumbosakralen Abschnitts des Rückenmarks mit bilateraler Schädigung des Tractus spinothalamicus lateralis entwickeln (Kap. 2.5, Kap. 36.4).

Schädigungen der Medulla oblongata

Unilaterale Ausfälle der Sensibilität für Schmerz und Temperatur können auch bei einem dorsolateralen Infarkt der Medulla oblongata beobachtet werden. Diese dissoziierten Ausfälle befinden sich auf der Gegenseite der Läsion der Medulla oblongata (Kap. 9.4.5, Wallenberg-Syndrom).

Sensibilitätsausfälle mit tabetischer Dissoziation

In diesem Fall betreffen die Ausfälle die taktile und die Tiefensensibilität der Knochen und Gelenke, während die Sensibilität für Schmerz und Temperatur erhalten ist.

Derartige dissoziierte Sensibilitätsstörungen durch Schädigung des Hinterstrangs (Tractus gracilis und Tractus cuneatus) des zervikalen Rückenmarks haben sensible und motorische Folgen.

Sensible Folgen

Die sensible Folge nach einer Schädigung des Hinterstrangs im zervikalen Rückenmark ist die Astereognosie durch Anästhesie der Hände. Die Patienten nehmen mit ihren Händen einen Gegenstand nicht wahr, weil sie durch die Ausfälle der taktilen und der Tiefensensibilität der Knochen und Gelenke die physischen und räumlichen Eigenschaften des Gegenstands nicht mehr analysieren können.

Sensible und motorische Folgen

Durch eine akute Läsion des Hinterstrangs im kaudalen Abschnitt des sakralen Rückenmarks kommt es zu z. B. zu tabetischer Dissoziation der Sensibilitäten am Beckenboden.

aus: Jesel u.a., Neurologie für Physiotherapeuten (ISBN 9783132438699) © 2021 Georg Thieme Verlag KG Stuttgart • New York

Fallbeispiel

Karl B., 62 Jahre alt, chronische Lumbalgien, Osteosynthese L 3–L 4 zur Behandlung einer lumbalen Wirbelsäuleninstabilität mit gutem Erfolg.

- Nach der Operation: intermittierende Parästhesien der Füße und bilaterale permanente Parästhesien in den Dermatomen S 3–S 5 (Damm, äußeres Geschlechtsorgan und perianale Gegend).
- 4. postoperativer Tag: normale Kraft der unteren Extremitäten, aber Ausfall der Achillessehnenreflexe; normale willkürliche Kontraktion des quer gestreiften M. sphincter ani, aber kompletter Ausfall der automatischen (Husten) und reflektorischen Kontraktion (durch Dehnung) des Muskels; in den Dermatomen S 3–S 5 normale Schmerzempfindung; auf der linken Seite kompletter Ausfall der taktilen Sensibilität; auf der rechten Seite Verminderung der taktilen Sensibilität, aber taktile Diskrimination (sukzessive taktile Diskrimination und Graphästhesie) erhalten; Miktion: Dauerkatheter; Defäkation möglich, aber spürt den Durchgang der Fäces nicht.
- 8. postoperativer Tag: Parästhesien der Füße sind verschwunden. Die Achillessehenenreflexe bleiben aus. In den Dermatomen S 3–S 5 sind die sensiblen Anomalien unverändert. Beim Waschen des Geschlechtsorgans spürt der Patient das kalte oder heiße Wasser, hat aber durch den Ausfall des kaudalen Köperbildes kein Berührungsgefühl. Miktion/Defäkation normal, spürt aber den Durchgang des Harns und der Fäces nicht. Willkürliche und automatische Kontraktion (Husten) des quer gestreiften M. sphincter ani jetzt normal, reflektorische Kontraktion während des Dehnens des Muskels vermindert. Erektion normal. Durch das Fehlen der sensiblen Empfindungen beim Geschlechtsverkehr kommt es zu keiner Ejakulation.
- 5 Monate nach der Operation: klinischer Befund unverändert. Die neurologischen Anomalien können als definitiv bezeichnet werden.

Erklärung: Es handelt sich um eine akute Läsion des Hinterstrangs des sakralen Rückenmarks (S 1–S 2) S 3–S 5, sehr wahrscheinlich durch Schädigung einer längs der Cauda equina aufsteigenden A. radiculomedullaris posterior.

Motorische Folgen

Die motorische Folge einer Schädigung des Hinterstrangs des Rückenmarks ist die propriozeptive Ataxie. Hierbei handelt es sich um eine motorische Inkoordination durch Ausfälle der Tiefensensibilität der Knochen und Gelenke. Im Fall einer Entmarkung des Hinterstrangs des zervikalen Rückenmarks nach multipler Sklerose entsteht eine motorische Bewegungs-, Stand- und Ganginkoordination, die über das Sehen kompensiert wird.

Propriozeptive Stand- und Gangataxie (Störung der posturalen Funktion)

- Die Patienten stehen und gehen breitbeinig.
- Während des Gehens sind die Augen auf die Füße gerichtet. Sie benutzen ihre Augen als „Hilfsstöcke".
- Sobald die Patienten die Augen schließen, werden sie ganz unsicher und stürzen (Romberg-Zeichen).

Propriozeptive Bewegungsataxie (Störung der Gestikfunktion)

Die Bewegungsinkoordination ist durch die folgenden beiden klinischen Zeichen charakterisiert:

- Instabilität der Hände: Halten die Patienten im Sitzen mit geschlossenen Augen die Arme gestreckt vor sich, fangen ihre Finger langsam an sich zu bewegen. Dies nehmen sie jedoch nicht wahr.
- Verlust der zielgerichteten Bewegungen: Die Patienten können mit geschlossenen Augen die Richtung der willkürlichen Bewegungen nicht finden. Dies lässt sich durch einfache Bewegungstests mit geschlossenen Augen feststellen, wie z. B. Finger-Nase- oder Knie-Hacken-Versuch.

► **Ursachen von Sensibilitätsausfällen mit tabetischer Dissoziation.** Die Ausfälle werden durch Schädigungen im Hinterstrang des Rückenmarks (Tractus gracilis und cuneatus) verursacht:

- Tabes: spät eintretende neurologische Komplikation nach Lues-Infektion. Dies kommt heute durch die frühzeitige Lues-Behandlung mit Antibiotika selten vor.
- multiple Sklerose: akute Entmarkung der Fasern des Tractus gracilis und cuneatus im zervikalen Rückenmark.

aus: Jesel u.a., Neurologie für Physiotherapeuten (ISBN 9783132438699) © 2021 Georg Thieme Verlag KG Stuttgart • New York

- Traumen des Hinterstrangs des Rückenmarks nach Fraktur der Wirbelsäule (posteriore Wirbelsäulenfraktur nach Steinschlag bei Bergarbeitern im Vierfüßlerstand) oder nach chirurgischer Entfernung eines bösartigen Tumors des Wirbelbogens der thorakalen Wirbelsäule mit Unterbrechung der arteriellen Versorgung des Hinterstrangs.

Merke

Spontane vaskuläre Läsionen des Hinterstrangs sind selten!

- Kombinierte Sklerose des Rückenmarks: Simultane bilaterale progrediente Degeneration des Tractus gracilis und cuneatus und der Pyramidenbahn. Die kombinierte Rückenmarksklerose kann mit einer perniziösen Anämie (Biermer-Anämie, megaloblastäre hyperchrome Anämie mit ineffektiver Erythropoese durch chronischen Vitamin-B_{12}-Mangel) mit folgenden Zeichen verbunden sein: Patellarreflexe sehr lebhaft; bilaterales Babinski-Zeichen, Achillessehnenreflexe erloschen, Pallästhesie am distalen Teil der unteren Extremitäten stark vermindert oder ausgefallen. Durch Verlust der Propriozeption kommt es zur Gangunsicherheit.
- spinopontozerebelläre Atrophien (Kap. 41)

Sensibilitätsausfälle durch Läsionen der parietalen Hirnrinde

Ein Infarkt der parietalen Hirnrinde hat globale Sensibilitätsausfälle auf der Gegenseite der Hirnläsion zur Folge. Eine Schädigung der somatosensiblen Integrationsareale führt zu perzeptiven Defiziten, d. h. einer Astereognosie durch taktile Agnosie. Dabei erreicht die periphere Sensibilitätsinformation zwar die parietale Hirnrinde, aber die Sensibilitätsintegration ist durch die Schädigung der Areale 5 und 7 unmöglich. Die Patienten sind in der Lage, die physischen und räumlichen Eigenschaften des Gegenstands zu analysieren und zu benennen, finden jedoch das Symbol des Gegenstands nicht (Asymbolie).

aus: Jesel u.a., Neurologie für Physiotherapeuten (ISBN 9783132438699) © 2021 Georg Thieme Verlag KG Stuttgart • New York