

Über „zentral entstehende Schmerzen“.

Zugleich eine Berichtigung, in Bezugnahme auf eine ähnlich bezeichnete Arbeit von *Lapinsky* in diesem Archiv.

Von

Dr. A. Hanser, Mannheim.

(Eingegangen am 17. Dezember 1927.)

M. Lapinsky-Zagreb hat in diesem Archiv Bd. 81, H. 2, S. 209—211 in einer Arbeit „Über zentrale Schmerzen“ bezug genommen auf zwei Arbeiten von *Hanser* über das gleiche Thema. Da *Lapinsky* — teilweise durch einen in der ersten Arbeit von *Hanser* unberichtigt gebliebenen Druckfehler verleitet — zu dadurch hinfällig werdender Kritik veranlaßt war, scheint es mir, lediglich natürlich im Interesse der Sache, tunlich, die Richtigstellung bei dieser Gelegenheit vorzunehmen.

Ich habe in der Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 73, H. 5/6 in einer Veröffentlichung „Zur Lehre der zentral entstehenden Schmerzen“ einen Krankheitsfall beschrieben, der immerhin meines Erachtens eine rechte Beweiskraft für diesen 1891 von *Edinger* inaugurierten Begriff haben konnte.

Ich legte damals — und darf es wohl noch — den größten Wert auf eine literarische Bearbeitung dieses Falles, weil dieser nicht nur symptomatische Begriff von besonderer diagnostischer, prognostischer und therapeutischer Bedeutung sein kann. Und wenn auch seit *Edingers* Publikation andere gefolgt sind (u. a. *Nothnagel*, *Greiff*, *Mann*, *Biernacki*, *Laache* usw., s. Literatur in meiner Arbeit), so ist vom „zentral entstehenden Schmerz“ doch in Lehr- und Handbüchern sehr wenig die Rede; tut doch sogar in der neuesten Auflage des *Bergmann-Staehelin*-schen Handbuches *Bing* in seiner Symptomatologie der Gehirnkrankheiten (S. 31) der „zentralen Schmerzen“ kaum mit einigen Worten beim Thalamussyndrom Erwähnung! Das könnte freilich gerade in *Lapinskys* Sinn verwertet werden, als ob der Begriff der „zentral entstehenden Schmerzen“ eben unberechtigt, ihr tatsächliches Vorkommen unerwiesen sei.

Und doch kann und darf man an solchen tatsächlich begründeten Beobachtungen, auch wenn sie theoretisch noch unklar, ja unbegreiflich erscheinen mögen, nicht ganz vorübergehen.

Muß ich auch an dieser Stelle freilich den Leser im wesentlichen auf die Originalarbeit verweisen, so sei hier doch so viel erwähnt, daß

es sich um einen Patienten handelte, der wochen- und monatelang an unausgesetzten heftigen Schmerzen im Bereiche des oberen Drittels des linken Oberschenkels litt, die örtlich sowohl als auch aus der weiteren Nachbarschaft sich nicht erklären ließen; weiter, daß später wenige Tage nach dem Einsetzen von motorischen Reizerscheinungen in derselben Körperseite, welche nur von der kontralateralen Gehirnseite ausgelöst sein konnten, jene Schmerzen verhältnismäßig plötzlich ganz aussetzten, so daß es mindestens logisch nahelag, diese Schmerzen mit einer durch die Autopsie bestätigten anderseitigen Gehirnmastase eines vor Jahresfrist operierten Hypernephroms für erklärbar zu halten.

Es ist nun vor allem richtig zu stellen, daß in der Krankengeschichte dieses Falles der bedauerliche *Druckfehler unberichtigt geblieben* ist, daß operative Eingriffe 1908 bzw. 1909, und nicht, *wie tatsächlich, 1918 und 1919* stattgefunden haben. Damit ist die Beanstandung *Lapinskys* hinfällig, der auf Grund der im Original irrtümlichen Zeitangaben aus der anscheinenden Tatsache, daß die fraglichen Schmerzen 12 Jahre bestanden hätten, irrtümliche Schlüsse ziehen konnte, die allerdings die Berechtigung der Auffassung der Schmerzen als „zentral entstanden“ in Frage stellen konnten.

Dieselben waren also in der Tat erst seit etwa 10 Monaten geklagt. Von anderer Seite im Juni 1920 beobachtete epileptische Anfälle hatten Andeutungen von Hemiparesen zur Folge gehabt. So bleibt also das zeitliche Geschehen nicht so verwunderlich.

Wenn ich übrigens die epileptischen Zustände diagnostisch verwertete, so konnte ich dazu nur die von mir selbst beobachteten (Ende August 1920) heranziehen, gerade in dem Sinne, wie es im Original begründet und auch meines Erachtens heute noch aufrecht zu erhalten ist, daß durch die im Anschluß an die Anfälle beobachtete Änderung in der Heftigkeit der Schmerzen ein ganz besonders klärendes Licht auf die Möglichkeit der zentralen Entstehung der Schmerzen geworfen wird.

Die von uns ein Vierteljahr fortgesetzt beobachteten *Schmerzen*, die sogar von Morphium ungenügend beeinflussbar waren, *ließen schon 3 Tage nach den Anfällen nach* und wurden am 10. Tag danach bei vollem klarstem Bewußtsein geradezu als verschwunden bezeichnet. Wenn also eine — später auch bei der Autopsie bestätigte — Veränderung (Blutung) im angenommenen Tumor geschehen sein konnte, so durfte die unerwartete klinische Veränderung mit der anatomischen im Gehirn erst recht in Beziehung gesetzt werden; ja, es konnte das Dunkel, das über der Pathogenese der eigenartig (manschettenförmig) lokalisierten und durch keinen Lokalfund erklärbaren Schmerzen schwebte, gerade in dem Sinn gelichtet werden, daß, wie gesagt, *gleichzeitig mit einer Veränderung im zentralen Erkrankungsherd sich verändernde periphere Schmerzen auch ihren Ursprung dort haben konnten*. Darauf gründet sich auch schließlich, wie im Original ausgeführt ist,

die Annahme der zentralen Entstehung der im Oberschenkel geklagten Schmerzen.

Und die Autopsie mit dem Befund der Hypernephrommetastase in der hinteren rechten Zentralwindung— *Lapinsky* ignoriert die Bestätigung des mikroskopischen Ergebnisses — in der den geklagten Schmerzen entgegengesetzten Gehirnhälfte ließ die Diagnose berechtigt erscheinen, hier von „*zentral entstandenem Schmerz*“ zu sprechen.

Wenn in der Krankengeschichte später berichtet wird, daß die „Schmerzen fast restlos verschwunden waren, um kaum mehr wiederzukehren“, so gebe ich zu, daß dies bei dem damals viel schlafenden, oft unorientierten Kranken eine zu positive Behauptung sein konnte. Aber dennoch war jedenfalls erlaubt, auch weiter auf das Auffällige hinzuweisen, daß auch bei dem eben zwischen Unorientiertheit und einer doch noch erkennbaren Beeinflußbarkeit schwankenden Patienten die Fortexistenz der im vergangenen Vierteljahr als *fast unerträglich* geklagten Schmerzen nicht angenommen werden konnte.

Wenn weiter *Lapinsky* behauptet, daß *Hanser* „keinen einzigen peripheren Nerven auf seine Druckempfindlichkeit geprüft hat“, so hat er für diese Behauptung nur die Entschuldigung, als allerdings eine diesbezügliche Bemerkung — der Verf. mußte sich schon damals an das Ersuchen der Schriftleitungen, Krankengeschichten kurz zu fassen, halten — fehlt.

Andererseits konnte aus dem ausdrücklichen Hinweis, daß „*die Erscheinungen auch als eine ischias- oder neuritisähnliche Affektion nicht imponierten*“, füglich angenommen werden, daß auf die objektiven Krankheitszeichen solcher Nervenerkrankungen auch in der Tat geachtet war.

Ich bin hier freilich immer wieder darauf angewiesen, den Leser der *Lapinskyschen* Kritik auf meine Originalarbeit hinzuweisen. Er wird sich dort u. a. auch überzeugen, daß ein zweiter — anscheinend symptomlos gebliebener — Hirntumor (*Proc. falciformis*) nicht „*hühneraugen-*groß!“, wie *Lapinsky* berichtet, sondern „*eigroß*“ war.

Jedenfalls bin ich — und kein Referent hat Zweifel geäußert — nach wie vor überzeugt davon, daß dieser Krankheitsfall ein beweiskräftiges Beispiel für die Berechtigung des Begriffes der zentral entstehenden Schmerzen ist.

Man wird auch wohl anerkennen können, daß so außergewöhnliche Schmerzen, wie sie hier vorhanden waren und wie sie auch in ihrer Unerträglichkeit — die *Edingersche* Patientin endete durch Suicid! — von anderen Autoren beschrieben werden, auch pathogenetisch außergewöhnlich gewertet werden dürfen.

Es fragt sich aber wohl sehr, ob die Deutung, wie sie *Lapinsky* unserem Fall zu geben geneigt ist, nicht noch außergewöhnlicher erscheint. *Er* meint, daß das Nachlassen und fast Verschwinden dieser monatelang

geklagten Schmerzen mit dem den epileptischen Anfällen (August 1920) folgenden eintägigen Durchfall zusammenhängen könne; im Sinne einer Irradiation von den visceralen Organen auf Grund einer Zirkulationsveränderung und sekundärer Beeinflussung der betreffenden peripheren Nervengebiete sollten sich die Zusammenhänge auffassen lassen. Welche visceralen Organe sollen da erkrankt gewesen und eine Stauungshyperämie verstärkt haben, um die anhaltenden Schmerzen zu erklären, und ein eintägiger Durchfall sollte via Rückenmark (hemmende Mechanismen?) den Schmerz so vorübergehend günstig beeinflusst haben?! Mag natürlich eine solche Vorstellung einer weitgehenden Verallgemeinerung der von *Lapinsky* vertretenen Theorien von den „irradiierenden Schmerzen“ im Zusammenhang mit visceralen und anderen Störungen entsprechen! Die ganz unempfindliche Narbe in der linken Lendengegend (Nierenexstirpation) bzw. der Scrotalnarbe (Orchitis fibrosa) konnten dem persönlich Beobachtenden nicht im entferntesten den Gedanken als eines Ausgangspunktes für die Entstehung der hartnäckigen Schmerzen auslösen.

Was *Lapinsky* sonst in Erwähnung der *Makenzieschen* „Feststellungen“ und der *Kreidl-Karplusschen* Hirngefäßzentren an Erklärungsversuchen in einem gegen die Vorstellung der zentralen Entstehung fraglicher Schmerzen gerichteten Sinn vorträgt, kann füglich wohl als Theorie angenommen werden, der man mindestens erhebliche Zweifel gegenüber geltend machen darf. Denn daß von zentralen Stellen aus solche lokale Blutzirkulationsstörungen in einer kontralateralen peripheren Körperstelle ausgelöst werden sollten, daß an denselben Erregungszustände in den zugehörigen Nervengebieten vom Ausmaß solch intensiver spontaner Schmerzen erzeugt werden, ist doch nicht recht begreifbar, zumal sonst erkennbare Störungen der Blutzirkulation lokal fehlen.

Allgemein darf aber vielleicht gesagt werden, daß man oft um gewisse Tatsachen nicht herumkommen wird, auch wenn sie theoretisch zunächst nicht erklärbar sind oder wenn, wie hier, der neue Begriff der „antidromen Schmerzleitung“ dem physiologisch und pathologisch bisher unangefochtenen der nur zentripetalen sensibilität- bzw. schmerzleitenden Bahnen entgegengesetzt werden müßte. Aber auch dieser Begriff ist ja wohl nur ein terminologischer, da es doch überhaupt noch fraglich ist, ob eine im Gehirn entstanden gedachte Schmerzempfindung, welche dort in dem Sensibilitäts- bzw. Schmerzempfindungsbereich der betreffenden Körperregion lokalisiert wäre, überhaupt, um begriffen zu werden, der Annahme zentrifugaler, i. e. antidromer Bahnen bedarf. Könnte sie nicht auch als — sit venia verbo — autochthon entstanden und so empfunden vorgestellt werden, mit anderen Worten kann nicht hier z. B. der Tumor im Gehirn die der Schmerzempfindung dienenden Zentren reizen, die also die von der Peripherie kommenden Schmerzreize aufzunehmen gewohnt sind, und von denen sich die Übertragung

auf das Bewußtsein ebenso abspielt, als ob sie von der Peripherie durch die zentripetalen Bahnen übertragen wären?

Wäre diese Vorstellung anders, als wenn z. B. bei einer Jacksonschen Epilepsie als Aura oder Äquivalent eine schmerzhaft periphere Sensation, wie das alltäglich beobachtet werden kann und als ganz selbstverständlich „begriffen“ wird, den Ausdruck eines Vorganges in der der betreffenden Gegend der Peripherie entsprechenden zentralen Zone bzw. in ihrem Zusammenhang mit dem Thalamus als Schmerzzentrum bedeutet und so aufgefaßt wird.

So glaube ich, daß wir praktisch berechtigt sind, auch wenn vorläufig eine glatte Vereinigung einer erklärenden Vorstellung mit den bisherigen pathologisch-physiologischen Erkenntnissen noch nicht möglich ist, die Möglichkeit doch anzuerkennen, daß *peripher empfundene Schmerzen tatsächlich im Zentrum entstehen können, ohne also daß peripher ein Reiz als Ursache vorliegt oder bekannt ist.*

Dies leugnen hieße doch auf einen Gedanken verzichten, der ungedacht Diagnose und Therapie um einen Erfolg, Kranke um Besserung, vielleicht auch gegebenenfalls um Heilung bringen könnte, auch — wenn es nur selten wäre.

G. Szemző hat in der Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 106, Heft 3/4 in einer sehr interessanten Arbeit „*der Schmerz als führendes Symptom*“ gerade den Anteil des Gehirns im Entstehen des Schmerzsymptoms hervorgehoben. Sein Unterstreichen der Trennung zwischen Spontanschmerz und lokaler Hyperalgie darf gerade auch im vorliegenden Fall Anwendung finden. Auch Szemzős Hinweis auf den Thalamus als Schmerzzentrum, bzw. als Umschlagstelle für Schmerzauslösung zur bewußten Empfindung des Schmerzes hat für diesen Fall um so mehr Geltung, als Szemző weiter betont, daß *nicht nur corticale Bahnen, sondern auch corticothalamische* anzunehmen sind; mit anderen Worten: in der Rinde ausgelöste Reize können zum Thalamus geleitet und als Schmerz in einem der zentralen Lokalisation entsprechenden peripheren Gebiet wieder zur Empfindung kommen. Pathologisch-physiologische ebenso wie anatomische Störungen, bzw. Läsionen können auch herdförmig als Reize wirken und heftige Schmerzen verursachen, wie z. B. Szemző Fälle von Encephalitis (Stephenson) zitiert, die Nierenstein- bzw. Appendicitis-ähnliche Schmerzen zeigten. Es können Thalamus opticus und Rinde ohne gleichzeitige Erregung der mit der spinalen Peripherie in Verbindung stehenden Ganglienzellen im Rückenmark in Erregung kommen, d. h. die vom erkrankten Organ (hier Gehirntumor) stammenden Reize haben die Schmerzbahn unmittelbar in Erregung gebracht.

So glaube ich, daß der bei negativem Lokalbefund am Bein objektiv durch die Autopsie bestätigte Lokalbefund im Gehirn das Entstehen des an der Peripherie geklagten Schmerzes wohl erklären kann, zumal fast beweismäßig die sekundäre Veränderung in der vorherigen Stabilität

des Schmerzsymptoms zeitlich mit der im Tumor autoptisch erkennbaren Veränderung (Blutung) zusammenfällt, auf die ja auch klinisch schon die vorübergehenden motorischen Reizsymptome hingewiesen hatten.

Wenn nun überhaupt im Anschluß an das an anderer Stelle veröffentlichte Original an dieser Stelle auf den „zentral entstehenden Schmerz“ nochmals aufmerksam gemacht wird, so geschieht es, damit nicht durch die in dieser Zeitschrift teilweise in Folge eines leider unberichtigt gebliebenen Irrtums möglich gewordene Kritik die Beweiskraft jenes Falles geschmälert bleibt.

Der „zentral entstehende Schmerz“, wie ihn *Edinger* inauguriert und er durch nicht wenige autoptisch auch sichergestellte Fälle in seiner Existenz auch von anderer Seite bestätigt ist, *verdient klinisch und praktisch beachtet zu werden: Wenn peripher geklagte Schmerzen, besonders solche von ungewöhnlicher Heftigkeit und besonders schwieriger therapeutischer Beeinflußbarkeit weder lokal noch aus sonstigen nachbarlichen Zusammenhängen erklärbar sind, so soll auch an die Möglichkeit zentraler (zunächst cerebraler) Entstehung gedacht werden; dies besonders dann, wenn anamnestisch oder durch coincidierende Symptome Anhaltspunkte vorliegen, die auf einen Prozeß im Schädelinnern hinweisen können.*

Ein solcher Schmerz wäre also auch hier ein zur Diagnose „führendes Symptom“.

Wenn *Lapinsky* des weiteren einen zweiten Fall, den ich unter dem vorsichtigen Titel: *Sind „zentral entstehende Schmerzen“ auch auf medullärer Pathogenese möglich?* (nicht wie *Lapinsky* zitiert „zentral entstehende Schmerzen auf medullärer Pathogenese“) anders kritisiert, als ich erklärenderweise ausführlich dort nachzuweisen versucht habe, so muß ich an dieser Stelle den Leser lediglich auf das Original (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 78, Heft 3/5) hinweisen dürfen, wo gerade manchen Einwänden der *Lapinskyschen* Kritik von vorneherein (z. B. im Parallelismus mit tabischen Verhältnissen) bereits begegnet ist.