

## IX.

**Schmerz und cutane Sensibilitätsstörungen.**

Beitrag zur Pathologie der Neuralgien.

Von Dr. H. Nothnagel, Docent an der Universität Breslau.

So einfach und sicher die Diagnose in ausgebildeten Fällen von Neuralgien, bei der classischen Form des *Tic douloureux*, dem ausgeprägten Bilde des *Malum Cotunnii* ist, ebenso schwer ist es, andere Male zu sagen; ob man einen Rheumatismus, ein entzündliches Leiden, oder eine sogenannte Neuralgie vor sich hat. Offenbar liegt die Hauptschwierigkeit für die Entscheidung der Frage: ob Neuralgie — ob nicht, darin, dass wir bei der Erkennung dieser Erkrankung auf rein subjective Symptome angewiesen sind. Denn unbestreitbar wird die Diagnose um so sicherer, auf eine je grössere Summe objectiver, der sinnlichen Wahrnehmung zugänglicher Zeichen sie sich stützen kann. In dieser Beziehung war es von Wichtigkeit, als Türck<sup>1)</sup> seine Mittheilung: „Zur Lehre von der Hyperästhesie und Anästhesie“ machte. Dieser Autor beschrieb bekanntlich, dass bei Neuralgien sich mitunter eine Hyperästhesie, noch häufiger aber eine Anästhesie der Hautoberfläche, entsprechend der Stelle der tiefer sitzenden Schmerzen, findet.

Hiermit war wenigstens ein, wenn auch nicht direct sinnlich wahrnehmbares, so doch einer äusseren Prüfung zugängliches Krankheitssymptom gegeben, um so werthvoller, als die viel besprochenen Valleix'schen Druckpunkte in neuerer Zeit immer mehr in Misscredit gerathen sind. Indess wurde die Bedeutung desselben dadurch beeinträchtigt, dass Türck selbst diese Coincidenz von Hyperästhesie und Anästhesie für allerdings häufig, aber doch nicht constant erklärte; noch mehr dadurch, dass er gar keinen causalen Zusammenhang zwischen denselben nachwies. Daher mag es wohl gekommen sein, dass dieses interessante Factum bisher keinen besonderen Platz in der Pathologie der Neuralgien eingenommen hat; Autoren wie Romberg und Hasse behandeln es, weil angeblich

<sup>1)</sup> Wiener Zeitschrift VI. 11 u. 12. 1850.

interessant, als ziemlich nebensächlich, und auch in den neuesten Abhandlungen über Neuralgien hat es dasselbe Loos. Der einzige Forscher meines Wissens, welcher diesem Gegenstande eine grössere Wichtigkeit beigelegt hat, ist Traube. Doch scheint seine darauf bezügliche Angabe ziemlich unbeachtet geblieben zu sein. Traube äussert sich an der betreffenden Stelle<sup>1)</sup> dahin, dass bei den von ihm untersuchten Fällen „in allen die Hyperästhesie oder Analgesie auch in den schmerzfreien Intervallen nachgewiesen werden konnte, gleichgültig, ob die Neuralgie centralen oder peripherischen Ursprungs war.“ —

Seit einigen Jahren habe ich alle Neuralgien, die mir vorgekommen sind, bezüglich der Hautsensibilität untersucht; ich werde in Folgendem die Resultate besprechen, zu denen ich gekommen bin. Dabei abstrahire ich von einer detaillirten Mittheilung von Krankengeschichten; dieselbe erscheint mir in diesem Falle, bei einem so einfachen und klaren Symptomencomplex, wie die Neuralgien ihn bieten, nicht nöthig, und mehr zur Ermüdung des Lesers, als zur Aufklärung der Frage beizutragen.

Vorweg ist zu bemerken, dass alle schmerzhaften Affectionen innerer Organe, die mit dem Charakter der Neuralgie auftreten und als solche bezeichnet werden, von der Untersuchung ausgeschlossen sind. Nur um die Neuralgien der Extremitätennerven handelt es sich, und um die der oberflächlichen Rumpf- und Kopfnerven. Von diesen aber sind die verschiedenartigsten Bahnen in Betracht gekommen. Ich nenne den 1. und 2. Ast des Trigeminus, den Occipitalis, die Nn. supraclaviculares, intercostales und cutanei abdominis, die einzelnen Aeste des Plexus brachialis, lumbalis, sacralis. Die Gesamtsumme dieser Fälle beträgt etwa 70; präciser vermag ich sie nicht anzugeben, da ich von einzelnen keine Notizen mehr besitze.

Ebenso verschiedenartig wie der Sitz waren in diesen Fällen auch die Ursachen. Ich habe mich bemüht, um zu reineren Schlüssen zu gelangen, soviel wie möglich diejenigen Formen auszu-schliessen, bei denen der Neuralgie ein centrales Leiden zu Grunde lag. Denn welche Rückschlüsse auf Sensibilitätsstörungen, auf das Verhältniss zwischen Hyperästhesie und Anästhesie kann man machen,

<sup>1)</sup> Gesammelte Beiträge Bd. II. S. 545.

wenn ein Hirntumor, ein Rückenmarksleiden eine periphere Neuralgie erzeugt? Dasselbe gilt von der Hysterie, den Sensibilitätsstörungen bei Epileptikern — alles Krankheitsformen, die Türck in den Kreis seiner Untersuchungen gezogen hat. Aus demselben Grunde habe ich die Fälle eliminirt, in denen eine nachweisliche anatomische Läsion eines peripheren Nerven vorlag, Verwundung, Compression u. dgl. Es bleiben demnach für die Betrachtung übrig einmal das Gros der Fälle, welche (mit Recht oder Unrecht) auf eine directe Erkältung zurückgeführt werden können; ferner die fraglichen Fälle von Neuritis mit neuralgischen Erscheinungen; dann die — für unsere vorliegende Frage am besten verwendbaren — Fälle von sog. irradiirten Neuralgien (z. B. in den Intercostalnerven beim Ulcus ventriculi), und endlich die Neuralgien bei Malariaintoxication, im Beginn des Typhus,<sup>1)</sup> und ähnliche Formen.

Bei den genannten Neuralgien konnte ich nur, ganz in Uebereinstimmung mit den Angaben von Traube, stets und ohne Ausnahme neben den spontanen Schmerzen eine Alteration der Haut-

<sup>1)</sup> Bei dieser Gelegenheit mag eine Bemerkung Platz finden. Es ist eine bekannte Thatsache, dass in der Reconvalescenz und als Nachkrankheit des Typhus gar nicht selten Hyperästhesien mit neuralgischem Charakter und Anästhesien in ganz bestimmten Nervenverbreitungsbezirken auftreten. Ich habe selbst eine beträchtliche Anzahl solcher Fälle nach dem jüngst verflossenen Kriege zu sehen Gelegenheit gehabt. Weniger beachtet scheint dagegen ein anderes Factum zu sein, nemlich dass ganz im Beginn, in der ersten Woche des Ileotyphus Neuralgien auftreten können. Allerdings sind diffuse Hauthyperalgesien in der 1. Typhuswoche schon beschrieben, entweder über den ganzen Körper oder über den grössten Theil desselben oder über Unterextremitäten diffus verbreitet, verbunden mit lebhaften spontanen Schmerzen. Ich meine aber nicht diese Zustände, sondern sog. ächte, auf den Verbreitungsbezirk eines einzelnen Nerven oder Nervenzweiges beschränkte Neuralgien, genau wie bei der Malariaintoxication, mit demselben ausgeprägten Charakter. Bekanntlich beobachtet man sie auch im Beginn anderer acuter sog. Infectiouskrankheiten, z. B. im Prodromalstadium der Pocken. Die Kenntniss einzelner dieser Neuralgien ist von therapeutischer Wichtigkeit, namentlich der das Gebiet des Nervus supraorbitalis und occipitalis betreffenden. Ich habe in 3 Fällen beobachten können, dass Kranke zu Ende der ersten und im Beginn der zweiten Typhuswoche, bei hohem Fieber, über wüthende Kopfschmerzen klagten, gegen welche die energischste Eisapplication ohne jeden Erfolg blieb. Eine genauere Untersuchung ergab eine Neuralgia occipitalis oder supraorbitalis, ein Vesicans wurde gelegt und die Schmerzen schwanden.

empfindlichkeit constatiren, entweder eine Hyperästhesie oder richtiger Hyperalgesie, oder eine Anästhesie. Und zwar zeigte sich als Gesetz, dass diese Störungen in einem (mit nur wenigen Ausnahmen) constanten und bestimmten Verhältniss zur Dauer des Bestehens der Neuralgie sich befinden: im Beginn derselben Hauthyperalgesie, im weiteren Verlauf Verminderung der Empfindlichkeit. — Die Details hierüber weiter unten.

Bei der Untersuchung wurden die verschiedenen Qualitäten des Tastsinns geprüft. Die Empfindlichkeit gegen Nadelstiche und Temperatureindrücke wurden ausnahmslos festgestellt, und in vielen Fällen auch der Drucksinn, der Abstand der Cirkelspitzen, die Empfindlichkeit gegen den electrischen Strom.

Die Hyperästhesie zunächst documentirt sich darin, dass Tasteindrücke von gleicher Stärke auf der afficirten Seite viel lebhafter empfunden werden, als auf der gesunden, oft so viel mehr, dass ganz leichte Nadelstiche schmerzen, Berührungen mit einem Metallgegenstand, von Zimmertemperatur allgemeinen Frostschauer hervorrufen können. — Eine genauere Prüfung lehrt aber, dass von einer wirklichen Hyperästhesie, einer Verfeinerung des Empfindungsminimums keine Rede ist. Schon bei einer früheren Gelegenheit habe ich angegeben,<sup>1)</sup> dass keine Verschärfung des Temperatursinnes eintritt, dass das Minimum des Unterscheidungsvermögens für Temperaturdifferenzen nicht verfeinert ist. Dasselbe gilt von der Prüfung der „absoluten“ Hautempfindlichkeit mittelst des Inductionstromes nach der von Leyden angegebenen Methode, welche sowohl gerade während eines Anfalls wie im schmerzfreien Intervall vorgenommen wurde; dasselbe endlich von der Distanz der Cirkelspitzen. Daraus folgt, dass man eigentlich von einer Hyperalgesie sprechen muss. Wir werden weiter unten sehen, wie dies sehr wohl mit der Deutung übereinstimmt, welche man sich von dem vorliegenden Zustande machen muss. —

Von der Anästhesie hat Türck schon angegeben, dass sie in verschiedener Stärke auftreten kann. Mitunter, namentlich bei älteren und eingewurzelten Neuralgien ist sie sehr hochgradig; und sicher wohl bilden derartige Fälle eine Partie aus der Gruppe des als Anästhesia dolorosa beschriebenen Krankheitszustandes. In der

<sup>1)</sup> Zur Physiologie und Pathologie des Temperatursinns. Deutsches Archiv f. Klin. Med. Bd. II. S. 294.

grösseren Anzahl der Fälle jedoch beobachtete man nur eine leichte Differenz in der Empfindungsschärfe. Ich bemerke ganz ausdrücklich, dass die Differenzen nicht selten nur bei sorgfältiger Prüfung hervortreten, dass man nicht schlangweg mit der Nadel lebhaft einstechen darf, und dann fragt, ob der Kranke fühle. Bei den niedrigen Graden der Anästhesie fühlen die Kranken Alles, selbst leichte Nadelstiche und scharfe Berührungen, aber sie empfinden sie entschieden stumpfer als auf der gesunden Seite, verwechseln z. B. die Nadelspitze mit dem Knopf. Die Angaben aber erfolgen mit übereinstimmender Präcision, und Kranken, die keine Ahnung von dem Zweck der Untersuchung hatten, und deren Beobachtungstalent nicht das ausgebildetste war, fällt doch die Differenz sofort auf. Der Temperatursinn ist abgeschwächt, das Unterscheidungsvermögen für Differenzen verringert; ebenso habe ich den Drucksinn beeinträchtigt gefunden, ferner die electrostatische Empfindlichkeit. Bezüglich der Tastercirkelprüfung hat sich ergeben, dass bei ganz leichten Sensibilitätsstörungen keine nachweisliche Abnormität vorhanden ist, dass aber bei einer etwas merklicheren Anästhesie die Cirkelspitzen mehr von einander entfernt werden müssen, um als 2 empfunden zu werden.

Ich habe bei diesem Punkte einen Augenblick länger verweilt, weil diese leichten Sensibilitätsstörungen so leicht übersehen werden und doch für die principielle Frage so wichtig sind. Selbstverständlich findet sich die Verminderung aller Tastsinnqualitäten in viel bedeutenderem Maasse bei den hochgradigen Anästhesien, bei denen tiefe Nadelstiche, Brennen etc. gar nicht gefühlt werden. Ich bemerke ausdrücklich, dass, soweit meine Beobachtungen reichen, partielle Empfindungslähmungen bei dieser Form von Anästhesie nicht vorkommen. —

Die cutane Sensibilitätsstörung steht in einem räumlich wechselnden Verhältniss zur Ausbreitung der spontanen Schmerzen. Oft sieht man, dass sie genau dem Hautverbreitungsbezirk des Nervenzweiges oder Stammes entspricht, in welchem der Schmerz tobt: so kann man an der äusseren und inneren Seite des Oberschenkels mitunter eine fast gerade Linie herunterziehen, welche die anästhetische Zone an der Hinterfläche gegen die normal fühlende an der Vorderfläche abgrenzt, wenn es sich um eine Ischias handelt. Ebenso oft aber findet sich die höchst merkwürdige That-

sache, dass bei ganz beschränkter Neuralgie in einem Nervenzweig oder Stamm die Hauthyper- oder Anästhesie über die ganze entsprechende Körperhälfte verbreitet erscheint; eine Thatsache, auf die schon Türck aufmerksam gemacht hat, und die ich vollständig bestätigen kann. —

Oben habe ich bereits angedeutet, dass die Hautdysästhesien in einem constanten und bestimmten Verhältniss zur Dauer der Neuralgie stehen, und zwar in der Art, dass man im Anfange eine Hyperalgesie, später die Anästhesie findet. Nach dem mir vorliegenden Material muss ich den Schluss ziehen, dass in den ersten 2—8 Wochen eine vermehrte Empfindlichkeit der Haut vorhanden ist, im weiteren Verlaufe dann die Anästhesie sich entwickelt. Natürlich lässt sich bei derartigen vitalen Prozessen keine mathematisch sichere Zahlenangabe machen, sondern nur eine ungefähre Bestimmung. Es scheint nur, dass die Intensität der spontanen Schmerzen dabei von Bedeutung ist, dass je grösser diese ist, um so eher die Anästhesie sich entwickelt; doch gehört zur Entscheidung dieser Frage noch ein grösseres statisches Material.

Allerdings muss ich bemerken, dass ich in einigen Fällen eine Abwechslung von diesem constanten Verhältniss gesehen habe — doch bilden dieselben nur einen kleinen Bruchtheil der Gesamtzahl. So ist es mir nur einmal vorgekommen, dass ich bei einer frischen ausgesprochenen Supraorbitalneuralgie schon am 4. Tage ihres Bestehens eine Verminderung der Hautsensibilität fand; in diesem Falle waren aber auch die Schmerzen so intensiv, dass der Patient, ein sehr robuster, abgehärteter Arbeiter, seine Beschäftigung aufgeben und direct ärztliche Hilfe suchen musste. Einige Male fand ich das umgekehrte Verhalten, dass eine Hauthyperalgesie noch bestand, als die Neuralgie schon ein paar Monate alt war. In diese Kategorie gehört offenbar der viel citirte Fall von Lentin. Doch sind dies, wie gesagt, Ausnahmen. Regel ist: frische Neuralgie — Hauthyperalgesie, ältere. — Anästhesie. Traube führt unter seinen Beobachtungen auch eine an (l. c. 3. Beob.), in welcher die anfänglich bestandene Hauthyperalgesie später einer Anästhesie Platz machte.

Noch einen anderen Punkt bezüglich des zeitlichen Verhältnisses haben wir zu berühren, welcher für die Deutung der vorliegenden Phänomene nicht unwichtig ist. — Obgleich die Schmer-

zen bei den Neuralgien in vielen Fällen nicht die ausgesprochene Eigenschaft darbieten, welche man als charakteristisch für sie ansieht, nemlich in Paroxysmen aufzutreten mit durchaus freien Intervallen. (sehr oft nemlich findet man neben den heftigen Anfällen noch continuirliche, zwar nicht starke, aber immerhin bemerkbare Schmerzensempfindungen) — so gibt es doch immer noch eine Reihe von Fällen, in denen die Patienten in den Intervallen ganz frei von spontanen Schmerzen sind. Die Hyperästhesie aber der Haut ist nicht nur während der Paroxysmen, sondern auch in den ganz freien Intervallen vorhanden, allerdings nicht in der ganz gleichen Stärke wie während eines Anfalles; und umgekehrt lässt sich, ist einmal weiterhin schon die Anästhesie entwickelt, die Verminderung der Hautempfindlichkeit auch während der spontanen Schmerzen nachweisen.

Geht die Neuralgie in Schmerzen über; so habe ich in kürzerer oder längerer Zeit nach dem Verschwinden der Schmerzen auch die Abnormitäten in der Hautempfindlichkeit verschwinden sehen.

---

Die geschilderten Erscheinungen können wir als constant zu dem schon bekannten Complex von Symptomen bei Neuralgien hinzufügen. Für die diagnostische Verwerthung derselben, welche ich ursprünglich hoffte, ist allerdings schon der Umstand etwas hinderlich, dass die cutane Sensibilitätsstörung meist nicht auf den Bezirk des erkrankten Nerven beschränkt bleibt, sondern sich, wenigstens bei irgend intensiverer Neuralgie, auf andere Nervengebiete ausbreitet.

Mehr noch aber kommt ein anderer Punkt in Betracht.

Es lag nahe, nicht nur bei den neuralgischen, sondern auch bei irgendwelchen Schmerzen, die ihren Grund in den verschiedenartigsten Affectionen haben, die Hautsensibilität zu prüfen. Dass bei Entzündungen, welche die Haut betreffen oder secundär in Mitleidenschaft ziehen, und wobei dieselbe geröthet, heiss ist, neben den spontanen Schmerzen eine Hyperalgesie gegen äussere Eindrücke sich findet, ist bekannt. Auch das Factum ist längst bekannt, dass z. B. bei acuter Pleuritis mit lebhaften Schmerzen eine bedeutende Hauthyperalgesie vorhanden ist. Diese Thatsachen sind aber nicht vereinzelt. Ich habe in vielen Fällen von heftigen

Schmerzen, bei denen sicher keine sog. Neuralgie vorlag, bei denen auch kein Grund für die Annahme war, dass die Haut an dem krankhaften Prozess theilhaft wäre, eine Alteration der cutanen Sensibilität constatiren können. Es handelte sich in diesen Fällen um irgendwelche schmerzerregende Prozesse, nur vorausgesetzt, dass sie im Gebiet eines Nerven ihren Sitz hatten, von dem andere, durch den krankhaften Prozess nicht selbst afficirte Zweige zur Hautoberfläche gehen. Wie bei den Neuralgien, so liess sich auch hier ein bestimmtes Verhältniss zur Dauer des Bestehens der Schmerzen nachweisen: in frischen Fällen Hyperalgesie, bei länger bestehenden Verminderung der Sensibilität.

Die untersuchten Fälle waren der mannichfaltigsten Art: ausgesprochene Gelenk- und Muskelrheumatismen (mit ursprünglicher entzündlicher Anschwellung der Gelenke), Schmerzen bei Fracturen, bei traumatischen Gelenkentzündungen u. s. w. Die Sensibilitätsstörungen beschränken sich hier, wie bei den Neuralgien, oft nicht auf die nächste Umgebung des Locus affectus, sondern verbreiten sich nicht selten über die ganze Extremität, viel weiter als die spontanen Schmerzen. Ja man kann auch hier bisweilen constatiren, dass die Hyper- oder Anästhesie die ganze betreffende Körperhälfte einnimmt.

Wie bei den Neuralgien, so habe ich auch hier die Hauptstörungen vermisst, wenn ein in der Tiefe einer grossen Körperhöhle liegendes Organ schmerzhaft erkrankt war, abgesehen natürlich von dem Falle, dass hierbei eine irradiirte Neuralgie zu gleicher Zeit vorhanden war.

Als Differenzen aber muss ich hervorheben, einmal, dass mir unter diesen Verhältnissen nie eine so hochgradige Anästhesie vorgekommen ist, wie man sie mitunter bei Neuralgien trifft; es handelt sich immer nur um leichte Alterationen der Empfindungsschärfe. Und dann herrscht hier nicht, selbst wenn das Punctum dolens im Bereich eines auch die Haut versorgenden Nervenstammes liegt, die bei den Neuralgien zutreffende Constanz; nach meinen Beobachtungen steht das Vorhandensein und der Grad der cutanen Sensibilitätsstörung in gradem Verhältniss zur Intensität des Schmerzes. —

Aus dem eben Mitgetheilten ergibt sich die Thatsache, dass nicht nur, wie Türck annahm, bei Neuralgien cutane Hyperästhesie oder Anästhesie vorkommt, sondern dass



dieselbe auch bei irgendwelchen in der Tiefe sitzenden Schmerzen aus anderen Ursachen vorkommen kann.

Soweit das Thatsächliche. Wenden wir uns jetzt zu der Frage: Wie lassen sich die eben beschriebenen Phänomene, namentlich das Zusammentreffen von Hyperästhesie in der Tiefe mit Anästhesie der Oberfläche erklären? Türck kommt zu dem Resultat, dass man zur Erklärung auf die Centralorgane recurriren müsse. Indess macht er keine Angaben darüber, was denn nun eigentlich in den Centralorganen vor sich gehe; ferner übergeht er die Erörterung der Frage, ob die Erklärung nicht in einem besonderen Verhalten der Nervenstämmen gesucht werden müsse, er beschäftigt sich sonst mit den peripheren Endausbreitungen der Nerven und den Centralorganen; endlich fragt es sich, ob die Türck'sche Annahme auch heut noch zutreffend ist, wo sich sowohl unsere Kenntnisse der einschlägigen Thatsachen, als auch seit der Zeit, wo Türck schrieb, die physiologischen Anschauungen erweitert haben.

Ursprünglich von der Annahme ausgehend, dass die cutanen Sensibilitätsstörungen bei Neuralgien sich finden, glaubte ich anfangs, dass besondere gerade bei den Neuralgien vorfindliche Verhältnisse bei der Erklärung eine Rolle spielen. Als sich jedoch zeigte, dass ein analoges Verhalten, ganz unabhängig von den Neuralgien, bei Schmerzen aus ganz verschiedenen Ursachen vorkommen kann, wurde die Frage verallgemeinert und die Erklärung, wie mir scheint, einfacher.

Ich bin der Ansicht, dass der Schmerz als solcher, der physiologische Vorgang bei der Schmerzempfindung die Veränderungen der cutanen Sensibilität, die Hyperästhesie wie die Anästhesie bedingt.

Es wäre ja die nächstliegende Annahme, dass bestimmte anatomische Veränderungen an irgend einer Stelle des Nervenverlaufes oder an der centralen resp. peripheren Endausbreitung vorhanden sind, und dass von diesen die cutanen Sensibilitätsstörungen abhängen. Ich werde alsbald darauf zurückkommen, dass solche in einzelnen Fällen allerdings in Betracht gezogen werden müssen; doch bilden derartige Fälle durchaus nicht die Mehrzahl, und in ihnen tritt meiner Ansicht nach die anatomische Alteration nur als unterstützendes Moment zu der Erzeugungsursache der pathologischen

Hautempfindlichkeit hinzu, welche in dem physiologischen Acte der Schmerzempfindung liegt.

Es ist freilich richtig, dass wir überall da, wo eine Neuralgie durch irgend einen Druck auf einen Nervenstamm oder eine sonstige Läsion desselben erzeugt ist, ferner bei den excentrischen Neuralgien in Folge anatomischer Veränderungen in den Centralorganen als Hauptursache der Anästhesie sicher die Leitungsunterbrechung ansprechen müssen; aber eben deshalb habe ich derartige Fälle von der Discussion ausgeschlossen. Auch die Fälle habe ich unberücksichtigt gelassen, in welchen ausgesprochene vasomotorische Phänomene vorhanden sind: handelt es sich um einen Arterienkrampf, so kann schon dieser an und für sich die cutane Empfindlichkeit vermindern.<sup>1)</sup> — Möglich ist es auch, dass bei der Neuritis anatomische Verhältnisse vorkommen, welche die Leitungsvorgänge beeinflussen; doch wissen wir einmal darüber nichts Bestimmtes, und dann kennen wir auch das Verhältniss der „Neuralgie“ zur Neuritis nicht genügend.

Welche anatomische Veränderungen soll man aber bei den Neuralgien annehmen, die als Ausdruck einer Malariainfection, besonders aber die als sog. „irradierte“ auftreten? Meines Erachtens gibt es hier nur die eine Möglichkeit: nemlich in dem physiologischen Vorgange der Schmerzempfindung die Ursache der cutanen Sensibilitätsstörung zu suchen. Dieser ist allen Neuralgien gemeinsam, er findet sich auch wieder bei den schmerzhaften Affectionen aus irgend welcher anderen Ursache. Und es scheint mir dies nahelegend, bei dem gemeinsamen Effecte wenn möglich auch eine gemeinsame Ursache zu suchen.

Sehen wir nun zu, in welcher Weise der Schmerz zu einer Verminderung oder Vermehrung der Hautempfindlichkeit führen kann.

Um ganz schematisch zu verfahren, so können wir die Ursachen einer Anästhesie oder Hyperästhesie in einer Abnormität entweder der peripheren Endausbreitungen der Nerven suchen, oder in einer ebensolchen der Nervenstämmе, oder der centralen Ganglienzellen, oder endlich in zweien dieser Localitäten gleichzeitig. —

Dass es Neuralgien gibt, welche ihren, wenigstens anfänglichen Sitz in den Nervenverzweigungen der Haut haben, erscheint

<sup>1)</sup> Vergl. meinen Aufsatz „Trophische Störungen bei Neuralgien“ (Griesinger's Arch. f. Psychiatrie etc. Bd. II. S. 29—37).

an und für sich nicht unwahrscheinlich; Traube hat (l. c.) die Gründe hervorgehoben, welche für eine derartige Annahme sprechen. In solchen Fällen ist es nun auch denkbar, dass sich bestimmte anatomische Alterationen der Hautnerven und ihrer letzten Endigungen finden, welche die Aufnahme der sensiblen Eindrücke in einer derartigen Weise modificiren, dass sich neben den spontanen Schmerzen anfänglich eine Hyperästhesie, später Anästhesie der Haut gegen äussere Eindrücke zeigt.

Aber diese Form von Neuralgien bildet doch immer nur einen bestimmten Bruchtheil der Gesamtzahl; in einer anderen Reihe von Fällen handelt es sich sicher um eine directe Affection der Stämme oder der Centralorgane. Bis jetzt wenigstens haben wir noch gar keinen Beweis dafür, dass bei den Malaria- oder Irradiationsneuralgien die Nervenendigungen betheiligt sind. Man könnte immer noch meinen, dass dies secundär geschehen könne. Aber abgesehen von dem Mangel jeder directen Untersuchung, welche Analogien soll man nach dem Resultate machen, zu dem Langerhans<sup>1)</sup> gekommen ist, der bei hochgradigen, anatomischen Läsionen im Gehirn und Rückenmark nie eine secundäre Degeneration der Tastkörperchen nachweisen konnte. Und weiterhin — und dies ist ein Hauptgrund — wären die cutanen Sensibilitätsstörungen bedingt durch eine Affection selbst rein functioneller Natur, in den Nervenendigungen, so könnten sie sich doch immer nur im Bereich des erkrankten Nerven, d. h. entsprechend der Ausbreitung der Schmerzen finden. —

Die Nervenstämme angehend, so habe ich oben schon dargelegt, dass wir ebenfalls nur in seltenen Fällen eine anatomische Läsion derselben annehmen können. Dagegen hat auch lange Zeit die Frage beschäftigt, ob nicht in der That die Ursache der cutanen Sensibilitätsstörungen in den Stämmen zu suchen sei, und zwar in einer functionellen Störung in denselben, die sich bei der Hyperästhesie als verringerte Leitungswiderstände darstellen würden, bei der Anästhesie als Vermehrung derselben.

Wenn eine Nervenbahn Sitz einer Neuralgie ist, wenn in derselben Schmerzen toben, als deren anatomische Basis eben die periphere Nervenbahn und nicht das Centralorgan selbst angesehen werden muss, so befinden sich diese Fasern entschieden im Zu-

<sup>1)</sup> Zur pathologischen Anatomie der Tastkörper. Dieses Archiv Bd. 45.

stande der Thätigkeit, denn sie leiten die sensiblen Eindrücke zum Centrum. Die Intensität der Thätigkeit ist offenbar direct proportional der Intensität des Schmerzes. Wir wissen nun von anderen Organen, dass nach bedeutender Arbeitsleistung, oder nach starken und heftigen Reizeinwirkungen eine Ermüdung eintritt: so beim Muskel, bei der Netzhaut, bei der motorischen Nervenfasern. In analoger Weise wäre es ja auch denkbar, dass der von einer Neuralgie befallene Nervenstamm, indem er häufig wiederholte und starke Erregungsvorgänge leiten muss, ermüdet, und zwar der Art, dass er sehr wohl noch die durch die Neuralgie gesetzten heftigen Schmerzindrücke zu leiten vermag, aber nicht mehr die leichten Tasteindrücke, welche man bei Untersuchungen anwendet.

Um diese Muthmaassung zu prüfen, habe ich eine Reihe von Proben angestellt in der Weise, dass ich durch lange fortgesetzte energische Reizung eines Nervenstammes, ich wählte den Medianus, eine Ermüdung desselben herbeizuführen suchte. Indess sind die Resultate, zu denen ich gekommen bin, nicht überzeugend, und ich unterlasse deshalb eine detaillirte Mittheilung desselben.

Weiterhin konnte man folgende Ueberlegung anstellen: wenn die Verminderung der Hautempfindlichkeit wirklich dadurch bedingt wird, dass der Nervenstamm in Folge der Ermüdung nur stärkere periphere Eindrücke zu leiten vermag, so wird er wahrscheinlich die empfangenen Eindrücke auch langsamer leiten. Darauf hin habe ich eine Reihe von Kranken untersucht, habe aber nie auch nur eine ausgesprochene Andeutung einer verlangsamten sensiblen Leitung beobachtet, wie sie Cruveilhier, Leyden u. A. unter anderen Verhältnissen beschreiben. Die Prüfungen wurden ganz einfach, ohne Apparate angestellt, und als sich hier nicht der mindeste Unterschied in der Schnelligkeit der Perception zwischen gesunder und kranker Seite zeigte, hielt ich es für unnöthig, die obnehin bei geistig wenig Geübten so diffificilen Zeitmessungen über die Leitungsgeschwindigkeit vorzunehmen.

Die in Rede stehende Annahme einer Ermüdung der Nervenstämme, das ist wohl ohne weitere Deduction klar, würde ferner ebensowenig wie die Verlegung des Sitzes der Anästhesie in die peripheren Nervenendigungen die oft diffuse Ausbreitung der Sensibilitätsstörung zu erklären vermögen.

Zu diesen Gründen tritt noch einer hinzu, welcher die Au-

nahme von vermehrten Widerständen im Nervenstamme selbst unhaltbar erscheinen lässt. Bernstein in seinen neuerdings erschienenen schönen „Untersuchungen über den Erregungsvorgang im Nerven- und Muskelsystem“ kommt zu dem Resultat, dass die Reizwelle in der Nervenfaser sich fortpflanzt, ohne an lebendiger Kraft zu verlieren, dass die Nervenfaser einfach die Erregung leitet, ohne bei der Thätigkeit Arbeit zu leisten. Danach könnte man wohl annehmen, dass, wenn ein Erregungsvorgang von bestimmter Intensität überhaupt erst einmal von den aufnehmenden Endapparaten auf die Faser selbst übertragen ist, er in dieser letzteren — vorausgesetzt natürlich, dass keine mechanische Unterbrechung der Continuität vorliegt — auch in der gleichen Intensität fortgepflanzt wird; es würde somit durch den Leitungsvorgang in der Nervenfaser keine Abschwächung des sensiblen Reizes bedingt werden. —

Wenn also, wie ich glaube dargethan zu haben, die Ursache und der Sitz der cutanen Sensibilitätsstörungen in den peripheren Endorganen nur für einen bestimmten Bruchtheil der Fälle, in den Nervenstämmen gar nicht zu suchen ist, so kommen wir auf dem Wege der Exclusion zu dem Schlusse, dass wir sie in den Centralapparaten, in den Ganglienzellen annehmen müssen.

In der That, alle Erscheinungen lassen sich ungezwungen erklären und umgekehrt sprechen mit sehr grosser Wahrscheinlichkeit dafür, dass wir in den centralen Ganglienzellen die Veränderungen suchen müssen, welche die Anästhesie und Hyperästhesie der Haut bei neuralgischen und sonstigen Schmerzen bedingen.

Welcher Art aber sind diese Veränderungen? Dass sie nicht grob anatomischer Natur sein können, liegt auf der Hand; es fehlt wenigstens jeder positive Anhaltspunkt dafür. Wir haben es vielmehr offenbar mit functionellen Störungen zu thun, denen wohl moleculäre Alterationen zu Grunde liegen mögen, die sich aber der Wahrnehmung entziehen. —

Dass die Ganglienzellen des Grosshirns bei dem Acte der Perception der sensiblen Eindrücke eine gewisse Arbeit verrichten, erscheint zweifellos, wenn auch die in dieser Richtung angestellten Experimente von Schiff u. s. w. bezüglich der Wärmebildung im thätigen Gehirn noch zu keinem entscheidenden Resultat geführt haben. Der Reiz, welcher die Ganglienzellen des empfindenden

Centruums in Thätigkeit versetzt, ist der von der peripheren Nerven-faser kommende Erregungsvorgang, der als Schmerz zum Bewusstsein gelangt. Die in den Ganglienzellen angeregte Thätigkeit wird immer dieselbe sein, da der Reiz — der Schmerz im vorliegenden Falle — immer derselbe ist, gleichgültig, welche Veränderung an der Peripherie dem Schmerz als ursächliches Moment zu Grunde liegt, ob eine Neuralgie oder eine grob anatomische Veränderung mit Reizung der sensiblen Fasern. Wenn diese Thätigkeit eine Zeitlang geleistet ist, dann wird sicher, analog dem Verhalten anderer Organe, eine Ermüdung eintreten, d. h. die von der Peripherie kommenden Erregungen lösen nicht mehr denselben Effect aus, die bewusste Empfindung wird schwächer. Auf diese Weise kann es kommen, dass leichte Gefühlseindrücke gar nicht mehr oder nur undeutlich percipirt werden.

Der Grad der Ermüdung der Centralorgane steht natürlich im Verhältniss zur Intensität und Dauer der sensiblen Reize, der Schmerzen. Daraus würde es sich erklären, dass leichte Schmerzen mit erheblichen Inter- oder Remissionen, oder auch heftigere aber von gering anhaltender Zeitdauer, wie sie bei vielen subacuten und acuten entzündlichen Affectionen sich finden, gar keine Ermüdung der Centralorgane, d. h. in unserem Falle so viel wie Anästhesie an der Hautoberfläche nach sich ziehen. Bei den Neuralgien dagegen mit heftigen Anfällen, mit ihren oft auch in den sog. Intervallen vorhandenen Schmerzen, werden die Centralorgane sehr in Anspruch genommen, deshalb beobachtet man gerade bei ihnen regelmässig die Hautanästhesie.

Oben schon habe ich erwähnt, dass die Anästhesie auch bei den Neuralgien meist leichteren Grades ist. Nur in seltenen Fällen trifft man dieselbe sehr bedeutend und vollständig, und diese letzteren mögen es sein, bei welchen noch anatomische Veränderungen an den Endorganen, in den Hautverzweigungen der Nerven, oder auch in den Stämmen vorhanden sind.

Die von uns angenommene Ermüdung der Centralapparate macht auch sehr wohl mehrere ohne diese Annahme begreifliche Eigenthümlichkeiten im Verhalten der cutanen Sensibilitätsstörungen verständlich. Es ist vor Allem die so oft anzutreffende weite Verbreitung der Anästhesie, die andere Nervenbahnen betrifft, welche nicht Sitz von Schmerzen sind, oft sogar eine ganze Körperhälfte.

Es bedarf keiner besonderen Ausführung, dass es sich hier um Irradiationsvorgänge handelt, die nur durch die Ganglienzellen vermittelt sein können. Man ist bekanntlich durch verschiedene Gründe zu der physiologischen Annahme gedrängt, dass jeder von der Peripherie anlangende Erregungsvorgang nicht auf die Ganglienzelle beschränkt bleibt, deren Faser erregt wurde, sondern dass sich derselbe noch über benachbarte Zellen verbreitet, und zwar proportional seiner Intensität, bis er durch einen eigenthümlichen Widerstand in den Ganglienzellen bis zum Schwellenwerth der Erregung gesunken ist (vergl. Bernstein l. c. im Abschnitt: Der Erregungsvorgang in den empfindenden Nervencentren). Diese Zellen werden natürlich auch in Thätigkeit versetzt, auch ermüden — und wenn nun ein tactiler Reiz die periphere Endigung einer Nervenfasers trifft, welche mit diesen durch den ursprünglichen Schmerz nur indirect, secundär ermüdeten Ganglienzellen in Verbindung steht, einer Nervenfasers, welche nie selbst der Sitz oder die Bahn von Schmerzen war, so wird doch auch an der betreffenden Hautstelle der Reiz schwächer erscheinen, weil eben die empfindende Ganglienzelle durch die vorhergegangene Thätigkeit schon ermüdet ist.

Es wäre noch möglich zu denken, dass ein tactiler Reiz weniger deutlich empfunden wird, weil zu gleicher Zeit ein anderer, stärkerer Erregungsvorgang auf die Ganglienzellen einwirkt. Die Unrichtigkeit dieser Annahme ergibt sich von selbst im Hinblick auf die Thatsache, dass auch in den Intervallen der Schmerzen die Anästhesie vorhanden ist und aus dem Umstande, dass zu einer Periode, im Anfange, neben den spontanen Schmerzen Nadelstiche nicht stumpfer empfunden werden, sondern im Gegentheil hyperalgetisch. —

Bis jetzt haben wir nur immer von der Anästhesie und einer Ermüdung der empfindenden Centren gesprochen. Wie steht es nun aber mit der Hyperästhesie, die im Beginn der Neuralgie die Regel ist? Oben schon habe ich angedeutet, dass die Thatsache einer bisweilen verbreiteten Irradiation der spontanen Schmerzen und noch mehr der oft weit ausgedehnten Hautüberempfindlichkeit ohne spontanen Schmerz mit Entschiedenheit auf die Centralapparate hinweist, durch deren Vermittelung allein eine derartige Irradiation zu Stande kommen kann. Schwerer ist es zu sagen, wie man sich die Hyperästhesie entstehend zu denken hat. Ein nahe-

liegender Gedanke zunächst, nemlich dass dieselbe zu Stande kommt, indem zu dem Reiz der spontanen Schmerzen noch die Erregung der tactilen Einwirkung hinzutritt, und dass die Summation dieser beiden Reize die Ueberempfindung hervorbringt — dieser Gedanke ist sehr zu widerlegen und zwar durch die einfache That-sache, dass man das Phänomen auch in vollständig schmerzfreien Intervallen nachweisen kann. Man muss zur Deutung der Hyper-ästhesie eine andere Auffassung anziehen.

Oben schon habe ich nachgewiesen, dass man es nicht mit einer eigentlichen Hyperästhesie, einer Verfeinerung des Empfindungsminimums für Differenzen zu thun hat, sondern nur mit einer Steigerung der Intensität der Empfindung. Bernstein macht (l. c.) die Annahme sehr wahrscheinlich, dass die Stärke der Empfindung der Zahl der im Centrum erregten Elemente direct proportional sei. Aus verschiedenen Thatsachen geht ferner als Postulat hervor, dass beim Uebergang von einer Ganglienzelle auf die andere der Erregungsvorgang einen gewissen Widerstand erleidet, und deshalb an Intensität verliert, d. h. er wird weniger intensiv sein in Zelle b wie in a, in c geringer wie in b, bis er in Zelle n den Schwellenwerth erreicht, und in Zelle  $n+1$  nicht mehr empfunden wird.

Wenn nun zu einer Zeit, wo die Ganglienzellen noch vollständig leistungsfähig, noch nicht ermüdet sind, heftige und anhaltende Erregungen von der Peripherie eintreffen, so ist es wohl denkbar, dass dieselben einen Zustand erzeugen, bei dem der Schwellenwerth auch für andere geringe Reize noch nicht in Zelle n, sondern erst in  $n+1$  oder  $n+2 \dots x$  erreicht wird. Der Effect würde, da jetzt eine grössere Anzahl von Elementen erregt ist, in einer Zunahme der Intensität der Empfindung bestehen, d. h. in einer Hyperalgesie. Auf diese Weise würde sich die Hyperalgesie während der ersten Zeit des Bestehens einer Neuralgie von Schmerzen überhaupt erklären. —

Es ist mir sehr wohl bewusst, dass die versuchte Deutung nur eine Hypothese sein kann. Doch gibt es gerade im Bereich der Nervenpathologie viele Vorgänge, die nie einer directen experimentellen oder anatomischen Prüfung zugänglich sein werden; und die angedeutete Hypothese entspricht wenigstens meiner Ansicht nach am meisten den pathologischen Thatsachen.