

II.

Trophische Störungen bei Neuralgieen.

Von

Dr. H. Nothnagel,

Privatdocent an der Universität Berlin.

Cotugno beschreibt im 6. und 7. Capitel seiner berühmten Abhandlung den ersten Fall einer Abmagerung der Extremität bei einer langjährigen Ischias — ischiadica atrophy bezeichnet er dieselbe im Gegensatz zur ischiadica tabes des Hippocrates, der allgemeinen Macies bei Coxarthrocace. Von vielen Beobachtern findet man seitdem ähnliche Fälle erwähnt.

Abmagerung des afficirten Theiles in Folge von reinen Neuralgieen ist bisher fast nur bei Ischias gesehen worden. Ueber etwaige Atrophie anderer Theile, welche der Sitz einer Neuralgie sind, liegen, unseres Wissens wenigstens, keine genaueren Beobachtungen vor. Nur bezüglich der Quintusneuralgie findet sich die allgemeine Angabe, dass dieselbe zur Abmagerung der betreffenden Gesichtshälfte führen könne; indess führen die zuverlässigsten Beobachter keine detaillirten Krankengeschichten an, und Valleix macht die Bemerkung: „Wir kennen keinen einzigen authentischen Fall von Atrophie — — — des Gesichts in Folge einer Neuralgie desselben“. Aber auch bei der Ischias gehört die Abmagerung der Extremität immer zu den seltenen Symptomen. Valleix fand unter 15 Fällen nur einmal diese Veränderung, Louis bei 21 Kranken 4 Male; wir selbst haben sie bei etwa 30 an Ischias Leidenden 5 Male beobachtet.

Die Diagnose dieser Ernährungsstörung liegt selbstverständlich auf der Hand. Schwierig aber ist die Frage zu beantworten, wie dieselbe zu Stande kommt. Vor der Discussion dieser Frage, welche den Inhalt der vorliegenden Mittheilung bildet, theilen wir zwei der von uns beobachteten Fälle mit.

I.

F. Fischer, Arbeitsmann, 53 Jahr alt. Von gesunden Aeltern stammend, ist Patient, mit Ausnahme einer früher überstandenen Variolois, bis vor 5 Jahren stets gesund gewesen. In jener Zeit musste Patient bei Torf-arbeiten Wochen lang mit den Beinen im Wasser stehen. Als er eines Morgens, nach einer gut zugebrachten Nacht, wieder vollkommen wohl an diese Beschäftigung gegangen war, stellte sich plötzlich in der rechten Hüfte ein äusserst intensiver Schmerz ein, so dass er seine Arbeit einstellen musste. Diese als „spickend“ bezeichneten Schmerzen strahlten von der Gegend der Incisura ischiadica nach der rechten Kniekehle und Wade aus und waren so stark, dass Patient nicht gehen konnte, sondern im Bett liegen musste. Er wendete Schröpfköpfe an; nach 3 Tagen war er wieder ganz wohl. Ob damals bereits an der leidenden Extremität ein taubes Gefühl („Vertodtung“) bestanden habe, vermag Patient nicht anzugeben. Von jener Zeit bis Anfang November 1867 blieb er dann ganz gesund. An einem kalten Novembermorgen stellten sich plötzlich, nachdem Patient sich vorher vollständig wohl gefühlt, beim Erheben einer Last heftige Schmerzen in der Gegend der rechten Hüfte ein, welche sich an der hinteren Fläche des Oberschenkels bis zur Kniekehle und Fusssohle abwärts erstreckten. Nur mit Mühe konnte er sich nach Hause schleppen. Dort bemerkte er, wie das ganze rechte Bein auffallend blässer und dem Gefühl nach kälter war als das linke. Leise Berührungen an dem kranken Gliede wurden gar nicht, starkes Kneifen nur als schwache Empfindung wahrgenommen. Da die Schmerzen bei Bewegungen zunahmen, musste Patient 6 Wochen lang das Zimmer (nicht Bett) hüten. Durch Einreibungen und Warmhalten des betreffenden Beines sollen in dieser Zeit die anfänglich sonst ununterbrochen bestehenden, auch zeitweise noch stärker exacerbirenden Schmerzen, sowie in geringerem Grade auch die übrigen Beschwerden geschwunden sein. Als aber Patient eines Tags aus dem warmen Zimmer in's Kalte trat, stellten sich von Neuem das Gefühl von Kälte, Ameisenlaufen und Kriebeln im rechten Fuss ein, ebenso die Schmerzen in früherer Intensität. Er musste umkehren, und die Extremität gehörig erwärmen, worauf die Erscheinungen nachliessen. Patient hüllte von nun an immer sorgfältig das rechte Bein ein und will dadurch auch eine wesentliche Besserung erzielt haben. Sobald die Extremität aber wieder einmal einer selbst unbedeutenden Erkältung ausgesetzt wurde, traten die Symptome immer wieder auf, gingen aber auch durch Erwärmung jedesmal zurück. Immer wurde das Bein zuerst abnorm kalt und auffallend blass; dann stellte sich ein Gefühl von Taubsein und Kriebeln ein; und zuletzt kamen die Schmerzen, welche mit paroxysmenartiger Exacerbation an der Hinterseite des Beines von der Hüfte zur Wade hinabschossen. Dabei war das Allgemeinbefinden ungestört.

Anfang Februar 1868 bemerkte Patient, dass in dem rechten Bein ein Schwächegefühl sich geltend machte, welches ihn bei etwas weiteren Gängen nötigte sich auszuruhen; dabei blieb das Gefühl von Kälte und Schwere unverändert fortbestehen. Einige Wochen später sah er ferner, dass das rechte Bein unverkennbar magerer sei als das linke, und gleichzeitig nahm die Schwäche noch mehr zu. Seitdem kann sich Patient nur mühsam mit Hülfe eines Stockes fortbewegen. Die subjective und objective Empfindlichkeit hat in der letzten

Zeit ebenfalls noch weiter abgenommen; das Bein ist wie abgestorben. Im März 1868 konnte ich schon eine erhebliche Abmagerung constatiren und eine ziemlich beträchtliche Anästhesie. Der damals von mir aufgenommene Status praesens ist mir abhanden gekommen; mein Freund, Herr Dr. Jaffe, hatte die Güte, den folgenden Status von dem Kranken in Königsberg zu verzeichnen.

Seit März 1868 ist Patient nicht in ärztlicher Behandlung gewesen. Die Schmerzen haben, obwohl etwas geringer, bis heut bestanden; die Abmagerung soll ebenso noch etwas fortgeschritten sein. Das Allgemeinbefinden war stets gut.

Status praesens am 21. April 1869. Kräftig gebauter sehr muskulöser Mann von gesunder Gesichtsfarbe und gut entwickeltem Fettpolster. Er klagt über Schmerzen im rechten Bein, welche bei ruhigem Verhalten und im Zimmer fast null sind, nach dem Herumgehen und Arbeiten dagegen eine beträchtliche Intensität erreichen und ihm oft den nächtlichen Schlaf rauben. Die Schmerzen durchschiessen die ganze Extremität bis in den Fuss, der selbst indess frei bleibt. Als die schmerhaftesten Punkte werden der Trochauter major und der Condylus internus femoris angegeben. Ferner klagt Patient über Gefühllosigkeit und ein beständiges Kältegefühl im kranken Bein, und dass dasselbe schwächer sei, als das gesunde. In der Rückenlage des Patienten fällt sofort auf, dass das ganze rechte Bein, Ober- wie Unterschenkel, erheblich magerer ist, als das linke:

Umfang des Unterschenkels dicht oberhalb der Malleolen { l. 23 Ctm.
r. 22 Ctm.

Unter dem Bauche des Gastrochemius { l. 28½ Ctm.
r. 27½ Ctm.

Mitte der Wade { l. 33 Ctm.
r. 32 Ctm.

4 Querfinger breit oberhalb der patella { l. 37½ Ctm.
r. 34 Ctm.

Mitte des Oberschenkels { l. 48 Ctm.
r. 44½ Ctm.

Dicht unter dem Trochauter { l. 56 Ctm.
r. 53 Ctm.

Länge der beiden Beine im Ganzen wie in den einzelnen Abschnitten durchaus gleich. Das linke Bein wird kräftig in die Höhe gehoben, das rechte etwas schwächer, und zittert, so dass es unterstützt werden muss. Alle Gehbewegungen sind rechts schwächer, als links und erzeugen meist sofort Schmerzen. — Das rechte Bein fühlt sich entschieden von oben bis unten kälter an als das linke. — Die Sensibilität (Tast- und Temperatursinnprüfungen) ist rechts erheblich vermindert. Schmerhaft bei Druck sind namentlich der Condylus internus femoris, das Capitulum fibulae, das Tuber ischii, und der Malleolus externus. Während der Untersuchung tritt in den Muskeln des Oberschenkels flimmerndes Vibrieren auf, das mehrere Secunden anhält.

Im Femoralpuls beiderseits kein Unterschied. —

II.

G. Kretschmann, 57 Jahr alt, Arbeitsmann, will früher immer gesund gewesen sein. 1860 fiel dem Patienten ein schwerer Balken auf die Gegend der linken Hüfte; er musste 9 Wochen lang das Bett hüten, vermag aber die Natur der Verletzung nicht anzugeben. Danach war er wieder vollkommen gesund, hatte keinerlei Empfindungen in der linken Unterextremität, war durchaus arbeitsfähig. 1863 glitt er in eine Grube; seit jener Zeit spürte er bei schweren Anstrengungen ab und zu Schmerzen im linken Bein. Seit Juni 1865 sind dieselben stärker geworden, sodass Patient mitunter ganz ruhig liegen musste, und es haben sich die übrigen zu schildernden Symptome entwickelt.

Status praesens December 1867. Kräftig gebauter Mann, leidlicher Ernährungszustand. Klage über heftige Schmerzen im linken Bein. Dieselben verschwinden in der Ruhe, treten aber sofort auf, wenn Patient geht, sich bückt, sich irgendwie anstrengt. Dieselben erstreckten sich früher von oben bis zur Wade und zum Fuss hinab, jetzt schiessen sie nur von der Incisura ischiadica sinistra bis zum Knie hinunter; stets ziehen sie an der Hinterseite des Oberschenkels hin, nie vorn. — Der linke Unterschenkel ist dem Patienten wie abgestorben, er hat das Gefühl, als fehle derselbe. Er merkt den Boden nicht beim Gehen, weiss (ohne hinzusehen) nicht, ob er Socken an hat u. drgl. Patient giebt mit Präcision an, dass im linken Bein ein bedeutendes subjectives Kältegefühl besteht; ferner, dass das linke Bein fast immer blasser aussehe, als das rechte und immer sich kälter anfühle; selbst im heissen Sommer, wenn das rechte Bein heiss ist und schwitzt, ist das linke noch kalt, blass und trocken. Früher traten diese Phänomene, das Kalt- und Blasswerden, namentlich mit den Schmerzanfällen zugleich auf. Hervorzuheben ist ferner, dass, wie Patient genau beobachtet hat, diese Temperatur- und Farbveränderungen, ebenso wie die Schmerzen, das Gefühl von Schwere, Abgestorbensein, sich steigern, sobald Patient kalt wird, dagegen an Intensität abnehmen, sobald er in die Wärme kommt.

Der Gang des Patienten ist hinkend, er schleppt das linke Bein nach. Die Unterextremitäten sind beide gleich lang; die linke aber ist bedeutend abgemagert, der Panniculus beiderseits anscheinend gleich dünn, aber die Musculatur links viel schlaffer und dünner als rechts.

Umfang der Wade	$\left\{ \begin{array}{l} \text{r. } 13'' \\ \text{l. } 11\frac{1}{2}'' \end{array} \right.$
Mitte des Oberschenkels	$\left\{ \begin{array}{l} \text{r. } 17\frac{1}{2}'' \\ \text{l. } 16\frac{1}{4}'' \end{array} \right.$

Die Hautfarbe ist während der Untersuchung an beiden Beinen gleich, dagegen fühlt sich das linke auffallend kälter an als das rechte. Die Sensibilität ist am linken Oberschenkel (Tast- und Temperatureindrücke) mässig herabgesetzt. Am linken Unterschenkel ist die Anästhesie so bedeutend, dass Patient es kaum als leichte Berührung fühlt, wenn eine Hantfalte mit einer Nadel durchstochen wird; die electrocutane Sensibilität ist so herabgesetzt, dass ein unerträglich heftiger Strom kaum gespürt wird. Am linken Oberschenkel ist dieselbe 75 Millim., am rechten 90 Millim. Am rechten Oberschenkel erfolgte die Muskelcontraction (bei directer Reigung) bei 60 Millim.

Rollenabstand, am linken bei 30 Millim.; am rechten Unterschenkel (Tibialis anticus) bei 50 Millim., am linken entstehen bei übereinandergeschobenen Rollen nur leichte Zuckungen.

Ueber das Zustandekommen der in Rede stehenden Ernährungsstörung existiren zwei Ansichten. Die eine derselben fasst die Atrophie als mittelbaren Folgezustand der Neuralgie auf, bedingt durch die Unbeweglichkeit, zu welcher der leitende Theil durch die heftigen Schmerzen gezwungen wird; die andere Anschauung lässt sie von einer Affection trophischer Nervenfasern abhängen, die gleichzeitig mit den sensiblen afficirt seien.

Dass die Musculatur eines Theiles durch anhaltende Ruhe atrophisch werden kann, ist sicher; von vornherein steht also dieser Erklärung für die neuralgische Atrophie nichts entgegen. Dieselbe verlangt aber, dass die Ruhe eine länger anhaltende, die Musculatur fast ganz ausser Thätigkeit sei. Die Unbeweglichkeit bei Neuralgien wird erzeugt durch die Erfahrung der Kranken, dass jede Bewegung die Schmerzen steigert oder hervorruft; sie steht also in einem proportionalen Verhältniss zur Heftigkeit der Schmerzen. Derartige Fälle nun mit so auserordentlicher Intensität der Schmerzen, dass die Kranken ängstlich jede, auch die leiseste Bewegung vermeiden, kommen vor; wochenlang mitunter wird das Bett gehütet. Für diese Fälle lässt sich wohl nicht in Abrede stellen, dass die anhaltende Ruhe und Schonung des Beines zu der Ernährungsstörung Veranlassung geben kann.

Doch genügt diese Erklärung unseres Erachtens nicht für jede neuralgische Atrophie. Erstens nämlich giebt es äusserst intensive langdauernde Ischiades, bei denen jeder Gehversuch die stärksten Schmerzanfälle hervorruft, die Kranken die befallene Extremität auf das sorgfältigste schonen — und doch tritt keine Atrophie ein. Diese Beobachtung ist häufig zu machen; als Beleg machen wir nur auf die Krankengeschichte Valleix's aufmerksam, nach welcher die Kranke ein Paar Monate lang wegen der Schmerzen (V. diagnosticirt hier eine Neuritis isch.) die Extremität gar nicht gebrauchen konnte; als die Schmerzen dann endlich aufhörten, blieb dennoch eine lähmungsartige Schwäche, so dass die Kranke stark hinkte: aber Abmagerung trat nicht ein. — Ferner kommen umgekehrt Fälle vor, in welchen die Symptome nur leicht sind, und doch bildet sich die Ernährungsstörung aus. Dahin gehört einer von unseren 5 Kranken, der, mit einer anscheinend unbedeutenden Ischias, starke Anstrengungen aushält, durch die

mässigen Schmerzen nur sehr wenig in seiner Leistungsfähigkeit gehindert wurde, und doch magerte die Extremität ab. Auch Valleix erwähnt eines ähnlichen von dem zuverlässigen Louis beobachteten Falles.

Wir glauben uns demnach zu der Annahme berechtigt, dass noch andere Einflüsse als die blosse Schonung und Ruhe des leidenden Theiles in Betracht kommen müssen. Einen solchen hat man nun in der Affection trophischer Nervenfasern gesucht; dieselben sollten in ihrer Function gelähmt oder wenigstens beschränkt sein, und so durch den Wegfall ihrer Thätigkeit zur Entwicklung von Atrophie Veranlassung geben. Wir können hier unmöglich auf eine weitläufige Erörterung über die trophischen Nerven eingehen. Es ist bekannt, dass dieselben mindestens noch nicht sicher nachgewiesen sind; alle den trophischen Nerven zugeschriebenen Wirkungen lassen sich bis jetzt ungezwungen auch ohne ihre Annahme erklären. Höchstens für den Trigeminus haben die neuesten Versuche Meissner's und Schiff's ihre Existenz wahrscheinlich gemacht. Man würde demnach, wollte man die Ernährungsstörungen bei Neuralgien den trophischen Nerven zuschreiben, die Erklärung auf eine vorläufig wenigstens noch hypothetische Basis stützen.

Durch die Analyse unserer Fälle aber, von denen wir zwei oben mitgetheilt, glauben wir eine andere Deutung der Ursache der Atrophie zu gewinnen.

Zunächst, dass bei denselben der Symptomencomplex vorliegt, den man als Neuralgie bezeichnet, ist unzweifelhaft. Es handelt sich um eine chronisch verlaufende, fieberlose Affection, ohne nachweisliche anatomische Läsion; die Kranken haben heftige Schmerzen, die paroxysmenweise auftreten oder stärker werden, nicht auf einen circumscripten Punkt beschränkt sind, sondern die ganze Extremität durchschliessen, und sich in ihrem Laufe der Bahn des Nerv. ischiad. anschliessen; keine Spur von entzündlichen Erscheinungen ist vorhanden.

Zu diesem gewöhnlichen Bilde der Ischias treten aber hier noch andere Phänomene hinzu. Die Extremität wird, wie die Kranken bestimmt angeben, mit dem Eintritt der Schmerzen zu gleicher Zeit blass, sie fühlt sich kalt an; es besteht auch ein subjectives Kältegefühl, zugleich die Empfindung von Abgestorbensein, Taubheit und Kriebeln; die Sensibilität ist auch objectiv herabgesetzt, so dass leichte Berührung gar nicht, starkes Kneifen nur schwach empfunden wird. Äussere Wärme lindert diese Erscheinungen, Kälte hingegen steigert oder ruft sie hervor.

Diese Symptome sind als vasomotorische Phänomene aufzufassen, bedingt durch einen Krampf der Arterien. Wir haben dies an einem anderen Orte dargethan. (vergl. Zur Lehre von den vasomotorischen Neurosen, Dtsch. Arch. f. klin. Med., II. Bd.), und brauchen deshalb hier nicht darauf zurückzukommen.

Eine Beteiligung der Gefäßnerven bei Neuralgien ist keine seltene Beobachtung; meist allerdings zeigt sich ein dem hier beschriebenen entgegengesetztes Verhalten, Hitze, Röthe, Klopfen der Arterie u. s. w. in dem neuralgisch affirirten Bezirk; doch erwähnen auch andere Beobachter bei den Anfällen eine Blässe der Haut mit einem rieselnden Kältegefühl (Hasse). Man könnte daran denken, dass in diesen Fällen vielleicht der Arterienkrampf das primäre, die neuralgischen Erscheinungen das secundäre Moment seien: denn auch bei den gewöhnlichen vasomotorischen Neurosen beobachtet man schiessende, reissende Schmerzen. Doch lässt sich leicht nachweisen, dass dem nicht so sei. Nie beobachtet man bei den a. a. O. beschriebenen Gefässneurosen Schmerzen von so excessiver Heftigkeit wie hier, nie ferner schliessen sich dieselben an den Lauf bestimmter Nervenbahnen an; und endlich, während bei den reinen Gefässneurosen Bewegungen, starkes Arbeiten mit der befallenen Extremität die sensiblen Störungen mildert oder zum Verschwinden bringt (durch Hebung der Circulation), tritt hier das Gegentheil ein, die Kranken müssen das Glied ruhig halten, um den Schmerz erträglicher zu machen.

Wir fassen demnach die Affection der sensiblen und vasomotorischen Nervenfasern als coordinirt auf. Die Berechtigung einer solchen Auffassung geben einzelne andere Fälle von Ischias, in denen man neben den sensiblen Fasern des Ischiadicus auch noch andere, nämlich die motorischen beteiligt sieht (Muskelkrämpfe).

Auf die gleichzeitige Beteiligung nun der Gefäßnerven führen wir in den vorliegenden Fällen von Neuralgie die Atrophie zurück.

Es bedarf wohl keines Beweises, dass die Gefäßnerven die Ernährung beeinflussen; einzelne Autoren halten sie bestimmt für die einzigen trophischen Nerven: „il n'y a pas de nerfs trophiques connus autres que les vaso-moteurs“ (Robin in den Bemerkungen zu der Arbeit Maugeot's, in seinem Journal 1867). Ebensowenig brauchen wir ausführlich darzulegen, worin dieser trophische Einfluss der Gefäßnerven begründet ist: die grössere oder geringere Weite der Arterien, die durch die Gefäßnerven modifizirt werden kann, bedingt einen grösseren oder geringeren Zufluss von Blut, von assimilirbarem Ernähr-

rungsmaterial, und ist so von Bedeutung für den Ernährungsvorgang. Kann eine längere Zeit hindurch nur eine geringe Quantität Blut, in Folge der Verengerung der Gefäßbahnen, zu einem bestimmten Theile fliessen, so muss dessen normale Ernährung nothwendig leiden, er wird atrophiren. Und eine solche Verengerung der Gefäßbahnen ist hier vorhanden, es handelt sich um einen arteriellen Gefässkrampf.

Da aller Wahrscheinlichkeit nach bei den von uns beschriebenen Fällen eine Affection des Stammes des Ischiadicus vorliegt; so ist die Annahme gerechtfertigt, dass auch die vasomotorischen Nervenfasern im Stamm afficirt sind. Dieser Punkt ist wichtig. Schon früher haben wir bemerkt, dass wir bei den cutanen Angioneurosen, selbst bei langem Bestehen, nie eine Abmagerung haben constatiren können (Berl. klin. Wochenschr. 1867, Nr. 51); hier betrifft indess der Gefässkrampf aller Wahrscheinlichkeit nach auch nur die Hautarterien. Ist dagegen der Stamm erkrankt, so muss sich der Gefässkrampf auch in den Muskelarterien geltend machen — und die Folge grade der gestörten Muskelernährung ist die Abmagerung.

Ein Einwand liegt hier nahe: der Gefässkrampf ist nicht continuirlich, es treten Intervalle ein, in denen die Zufuhr von Blut zu den Muskeln wieder ungestört ist. Kann nun eine derartige periodische Beschränkung der Circulation die Ernährung der Muskeln so beeinflussen, dass dieselben an Volumen verlieren? Hierauf lässt sich zuerst erwiedern, dass genau derselbe Einwurf der blos zeitweiligen Störung auch die hypothetische Annahme des Einflusses trophischer Nerven treffen würde. Ferner aber lehren die mitgetheilten Krankengeschichten, dass namentlich im Beginn des Leidens die Schmerzen und die vasomotorischen Phänomene sehr intensiv und lang anhaltend waren, dass nur geringe Intervalle bestanden. Der Stenson'sche Versuch zeigt, dass die Thiere nach demselben immer, bei ganz freier Blutbewegung, eine sehr beträchtliche Zeit gebrauchen, um sich von den Folgen der Aortencompression zu erholen. Ebenso ist es wohl denkbar, dass beim, namentlich intensiven, Gefässkrampf immer eine gewisse Zeit vergeht, ehe sich der Muskel erholt; sind die Intervalle freier Circulation kurz, der Krampf lange anhaltend, und besteht ein solcher Zustand längere Zeit, wobei jedenfalls auch noch mit in Anschlag zu bringen ist, dass die Extremität wenig bewegt wird — so erscheint es möglich, dass eine Abmagerung der Muskulatur Platz greift. —

Wir gelangen also über die Ursache der Atrophie bei Neuralgieen zu dem Schluss:

Eine Beteiligung trophischer Nerven für dieselbe anzunehmen,

ist ungerechtfertigt, so lange diese Nerven noch nicht sicher nachgewiesen und so lange andererseits gestütztere Erklärungen vorhanden sind. Für einzelne Fälle kann in der That die langdauernde Immobilität Ursache der Atrophie sein. In der Mehrzahl der von uns beobachteten Fälle von neuralgischer Atrophie (4 von 5) war eine ausgesprochene Beteiligung der Gefäßnerven (bestehend in Arterienkrampf) nachzuweisen. Umgekehrt haben wir sonst (d. h. in Fällen ohne Abmagerung) bei keinem Fall von reiner Ischias Gefässkrampf gleichzeitig beobachtet. Es liegt demnach nahe, die Beteiligung der Gefäßnerven mit ihren Folgen als die Ursache der Ernährungsstörung anzusehen.
