

Über zentrale Schmerzen.

Von

Professor Michael Lapinsky, Zagreb.

(Eingegangen am 19. April 1927.)

Beim Suchen nach der Erklärung verschiedener Algienmechanismen kamen die Gelehrten unter anderem auch zu dem Schluß, daß diese subjektiven Empfindungen auch zentral hervorgerufen werden können, daß der Schmerz nicht nur peripherischen Ursprungs sei, sondern auch in den Zentren als ein Störungs- oder Reizungsprodukt derselben entstehen kann, woher er als eine fertige Schmerzempfindung in Form einer Monalgie oder sogar Hemialgie nach der Peripherie geleitet wird.

Als Folge eines solchen Vorganges entsteht das Schmerzgefühl nicht dort, wo der Reizherd liegt, d. h. in den Zentren, sondern dort, wohin dieses Reizresultat projiziert wird, d. h. in der Peripherie. Ob dabei die Ganglienzellen oder die Nervenfasern befallen sind, wird das Resultat dasselbe. In beiden Fällen wird das Schmerzgefühl nach der Peripherie projiziert.

Edinger, Griff, Marotti, Roussi, Mattirolo, Monakow u. a. glauben, daß eine Reizung der Hirnrinde die Schmerzirradiation in der Peripherie, und zwar in der kontralateralen Seite hervorrufen kann.

Staufenberg, Nothnagel, Mann, Duchenne, Jereich, Oppenheim, Scheffer u. a. legen in dieser Beziehung viel Gewicht einer Erkrankung des Thalamus opticus bei. Beim Aufzählen verschiedener Symptome der Kleinhirnerkrankungen erwähnt *Mingazzini* auch Schmerzen in den Extremitäten, welche bei der Atrophie des Kleinhirns beobachtet werden.

Andere Autoren betonen bei Erklärung des Schmerzmechanismus in ihren Fällen Störungen des Pons varolii, der Medulla oblongata, Medulla spinalis und auch der spinalen und sympathischen Ganglien.

Anderseits glauben die Gelehrten, daß nicht nur organische Läsionen der Nervenzentren zu den Schmerzprojektionen in die Peripherie beitragen können, sondern auch eine dynamische Störung von derselben Bedeutung sein kann. Wenn z. B. irgendeine viscerale Erkrankung das Nervensystem am gewissen Ort reizt, entstehen verschiedene Algien in der Peripherie (*Ross, Head, Willoughly, Lange, Buch* u. a.) und zwar an bestimmten Metameren. Die Reizfortpflanzung geschieht dabei in dem Nervensystem, darunter auch im Rückenmark und in den höher liegenden Stationen, ohne besondere Regeln und ohne Benützung spezieller Bahnen. Die Reizwelle wandert von einer Zelle auf die andere,

oder von einer Faser auf die benachbartliegende per continuitatem et continguitatem. Auch peripherie Nervenstämme können der Spielplatz einer solchen Schmerzreizausbreitung sein, wobei die fertige Schmerzempfindung von einer Faser auf die andere übergeht und dem Kranken das Schmerzgefühl in der Peripherie verursacht (*Buch, Lange, Valentin u. a.*).

Mackenzie beobachtete auch Schmerzen solcher Art und erklärt sich ihre Entstehung durch einen Mechanismus, mit Hilfe dessen ein Übergang einer Reizwelle von einer visceralen zentripetalen Nervenfaser (im Falle einer Erkrankung eines inneren Organes) auf die spezifische sensorische Nervenzelle in dem Hinterhorn zustande kommt. Diese Reizung trifft nur die Schmerzzellen und ruft dadurch in der Peripherie keine andere Empfindung mit Ausnahme des Schmerzes hervor, obwohl im Hinterhorn die Nervenzellen auch anderer Spezifität liegen. *Mackenzie* stellt übrigens fest, daß diese Reizung keine Tast-, Wärme-, Kälte- usw. Zellen erregt, sie unberührt läßt und nur für die Schmerzzellen eine besondere Affinität zeigt.

Einige Autoren sind der Meinung, daß der sich abspielende Vorgang ein sich in dem Nervensystem nach vorwärts fortpflanzender Prozeß ist, welchen man mit jenem einer Diffusion (*Bernstein, Uch托msky*) vergleichen kann. Diese Diffusion breitet sich hauptsächlich in dem zentralen Nervensystem aus, kann aber auch in den Spinalganglien, in den sympathischen Knoten, in den Zweigen eines peripherischen Nerves und sogar in dem Querschnitte desselben stattfinden. Diese Diffusion kann zur Entwicklung der Schmerzausstrahlung auch ohne jede Hilfe präformierter anatomischer Bahnen beitragen. Dieser Erklärung zufolge kann also eine Reizung einer Rückenmarkszelle direkt auf die anderen Zellen oder auf deren Aggregate übergehen. Da ein solcher Nervenzellenkomplex nichts anderes als Vertreter eines bestimmten Körperteiles ist, so tritt sein Reizungszustand an diesem Körperteile in Form einer Schmerzempfindung zutage. *Mackenzie* glaubt, daß diese Schmerzprojektion in die Peripherie darin besteht, daß sich eine Erregungswelle der sensiblen (zentripetalen) Faser entlang zentrifugalwärts, d. h. antidrom fortpflanzt und dabei auch die schmerzaufnehmenden Apparate in der Haut direkt reizt.

Dem jetzigen allgemeinen Standpunkte gemäß fehlt der Schmerzirradiation jeder materielle Grund in der Peripherie. Man faßt also diesen Tatbestand nur, als eine Täuschung unseres Bewußtseins, als einen falschen Schluß unserer psychischen Tätigkeit auf.

Eine andere Anschauungsweise betrachtet denselben Schmerzverbreitungsprozeß von den Zentren aus als einen Reflexakt (*Faber*), welcher auf funktioneller gegenseitiger Abhängigkeit der Zentren und bestimmten Körperteilen voneinander begründet ist. Diese gegen-

seitigen Verhältnisse werden durch geeignete Übungen gebildet, infolgedessen können verschiedene Zentren einzelne Punkte unseres Körpers beeinflussen und dort das Schmerzgefühl hervorrufen.

In einigen Fällen kann man die Art und Richtung der zentralen Schmerzausstrahlung als Erbteil (*Quincke*), als Folge individueller Veranlagungen und Eigenschaften betrachten.

Man kann aber nicht ohne weiteres die eben angeführten Erklärungen für befriedigende und als jeder Kritik standhaltende Ergebnisse anerkennen. Die Annahme, daß der Zentralschmerzmechanismus auch ohne anatomisch präformierte Bahnen vonstatten gehen kann, dank dessen die zentralentstandenen Empfindungen sich durch eine besondere Launenhaftigkeit ihrer peripheren Projektion auszeichnen, ist nicht genügend bewiesen. Dieser Punkt, welcher eine Notwendigkeit der präformierten anatomischen Bahnen verneint, steht auch in vollem Widerspruch mit den anatomischen und physiologischen Daten, laut deren jeder Akt und jede Verrichtung seine spezielle Bahn benützt; anderseits kann man schon jetzt als bewiesen betrachten, daß die Schmerzirradiationen sich durch eine sehr strenge Lokalisation bei Erkrankung einzelner visceraler Organe auszeichnen.

Großes Bedenken erregt auch die Behauptung der Autoren, daß sich die zentralen Schmerzen in Form einer antidromen Welle nach der Peripherie fortpflanzen. Als Beweis für die Möglichkeit eines solchen antidromen Ausbreitens der Schmerzen dienen sehr oft die Hinweise, daß Schmerzen vom Thalamus opticus und von anderen Gehirnteilen peripherwärts ausstrahlen. Eine Unterstützung dieser Thalamusschmerzprojektionstheorie suchte man in dem lauten Schreien der Tiere, wenn man denselben die der Gehirnrinde entblößten Sehhügel mit starkem elektrischen Strom reizte. Da diese Versuche anderseits zum Ziele haben, das Atmungszentrum oder das Stimmzentrum in Thalamus opticus zu beweisen, da außerdem diesen Tieren die Gehirnrinde, welche teilweise auch als Schmerzzentrum betrachtet werden muß, fehlte, folglich auch die Möglichkeit einer Schmerzwahrnehmung mangelte, so beweisen diese Laboratoriumsbeobachtungen nur die Lokalisation des Schreizentrums in den Sehhügeln und keineswegs die antidrome Schmerzprojektion von den Sehhügeln aus.

Auch in der klinischen Literatur erwähnt man sehr oft die sog. zentralen Schmerzen, welche in der Peripherie bei Erkrankung des Thalamus opticus, der Rinde und im Laufe einiger Erkrankungen des Hirnstammes und des Rückenmarks wahrgenommen werden. Hierauf beziehen sich nämlich die klinischen Fälle von *Edinger*, *Marotti*, *Nothnagel*, *Duchenne*, *Jereich*, *Bechterew*, *Oppenheim*, *Schäffer*, *Staufenberg*, *Roussi*, *Hanser* und noch von anderen gemachte Beobachtungen, laut welchen die Autoren bei Lebzeiten ihren zentral oder spinal lädierten Patienten Schmerzen an einer Extremität oder in einer Hälfte des Körpers beobachteten, an dem Seziertische aber verschiedene Veränderungen in den Zentren, hauptsächlich am Thalamus opticus notierten. In diesen Beobachtungen sind bloß Klagen der Kranken über Schmerzen und der Befund post mortem an Thalamus opticus und in anderen Zentren unzweifelhaft, der Zusammenhang der Schmerzen mit diesen Veränderungen bleibt aber gar nicht bewiesen.

Bemerkenswert ist es in allen dazu gehörigen Beobachtungen, daß die Schmerzen nicht gleichzeitig mit dem Beginn des Schlaganfalles auftreten, sondern erst nach einiger Zeit, nach Wochen, Monaten oder sogar nach Jahren zum Vorschein kamen. *Marie Boullier* z. B. ersicht in einem Falle peripherischer Schmerzen die Ursache dieser Schmerzen in der Erkrankung des Thalamus opticus, was aber schlecht im Einklang mit dem Ergebnis steht, da der Sehhügel schon 13 Monate vor dem Schmerzausbruch lädiert war. Sollte diese Ätiologie hier im Spiele ge-

wesen sein, müßten auch die Schmerzen von derselben Zeit datieren usw. Anderseits wurden auch zentrale Schmerzen bei solchen Kranken beobachtet, wo sich am Seziertische Thalamus opticus vollkommen normal erwies. *Touche* beobachtete z. B. einen Patienten mit hemiplegischen zentralen Schmerzen nach einer Blutung in Capsula, ohne eine Störung des Thalamus opticus. In anderen Fällen mit solchen angeblichen zentralen Schmerzen, aber mit ganz normalen Sehhügeln, suchten die Autoren den Schmerz durch eine Reizung der schmerzleitenden Fasern (*Mann*) und zwar in dem Hirnstamme, wo bei solchen Kranken zufälligerweise organische Veränderungen sich vorfanden, zu erklären. Dieser Erklärungsversuch scheint auch unbefriedigend zu sein, weil eine Unmenge organischer Erkrankungen des Hirnstamms mit einer Läsion der schmerzleitenden Bahnen beobachtet und beschrieben werden, wo aber bei Lebzeiten die betreffenden Kranken über keine Schmerzen klagten. Außerdem stellen einige solcher Fälle Veränderungen dar, welche auch ihrerseits Schmerzen in der Peripherie verursachen konnten. Den Fall von *Economio* z. B., wo sich während des klinischen Verlaufes eines Solitärtauberkels in der linken Seite der Brücke Schmerzen in der linken Körper- und Gesichtsseite entwickelten, kann man nicht als beweisend für die Lehre der zentral entstandenen antidromprojizierten Schmerzen betrachten, weil man bei der Obduktion dieses Falles disseminierte Tuberkeln auch in den Lungen, in der Leber, den Nieren, in den lymphatischen Drüsen usw. fand. Außerdem wurde noch eine basale Leptomeningitis festgestellt. Es ist leicht verständlich, daß die notierten Schmerzen, ganz abgesehen von dem solitären Tauberkel in der Brücke, ihren Ursprung auch in einer Erkrankung mehrerer viszeraler Organe haben könnten, welche ihrerseits mit iradierten Schmerzen das genug komplizierte klinische Bild noch verwickeln könnten.

Auch *Löwy* will periphere Schmerzen in einigen seiner Fälle als Irradiation und zwar vom erkrankten Thalamus opticus (dessen lateralen Kernes) erklären. Gegen diese Behauptung *Löwys* spricht aber sein Fall 31, wo der Thalamus opticus degeneriert war, Schmerzen aber vollkommen fehlten. Auch der 35. Fall entspricht nicht der von dem Autor aufgestellten Thesis, weil der Krankheitsfocus neben der Capsula interna und nicht an dem typischen Orte lag usw.

Die Voraussetzung der Autoren, daß die zentralen Schmerzen nach auswärts den zentripetalen Fasern entlang im Hirnstamm, in der Medulla oblongata und zuletzt von den Hinterhornzellen des Rückenmarkes in die Peripherie ausstrahlen, indem der Schmerz sich den spezifischen schmerzleitenden Fasern entlang peripherwärts hinzieht, findet auch keine besondere Unterstützung in den angeführten klinischen Erfahrungen. Auch genaue physiologische Untersuchungen, welche eine Leitung vom Rückenmark aus an den peripheren sensorischen Fasern entlang peripherwärts beweisen sollten, blieben erfolglos. Tatsache ist, daß die verschiedenen mit Hilfe des Galvanoskopos gemachten Untersuchungen über die Leistungsfähigkeit in den peripheren Nerven entscheidende Antwort in dieser Beziehung nur in bezug auf den N. opticus ergaben, und zwar aus dem Grunde, weil dieser sensorische Nerv nur aus zentripetalen myelinhaltigen Fasern besteht. In den meisten Experimenten zeigte das Galvanoskop betreffs peripherer Nerven, daß die Leitung der Reizung nach beiden Seiten sich fortpflanzt, leichter aber in einer Richtung vor sich geht. Bei einer solchen Untersuchung peripherer Nerven überzeugte sich *Kühne*, daß eine negative Schwankung sich gleichfalls nach beiden Seiten an dem peripheren Nerven ausbreitet; diese Tatsache hätte den Schluß ziehen lassen, daß eine Reizungswelle an den peripheren sensorischen Fasern entlang auch in der zentrifugalen Richtung überlaufen kann. Ein solcher Schluß und die Resultate von *Kühnes* Versuchen überhaupt wären in dieser Beziehung erst dann überzeugend, wenn es festgesetzt würde, daß der Grad dieser Schwankungen

an den beiden Enden eines Nerven gleich ist, was aber aus den erwähnten Versuchen gar nicht zu ersehen ist.

Mendelssohn z. B. hat sich nämlich am N. opticus, welcher nur aus zentripetalen Fasern besteht, vergewissert, daß der Reiz an dem aufnehmenden Ende des N. opticus eine ganz andere Welle gibt, als an dem weiteren Abschnitt des selben Nerven, welcher die Reizwelle weiterleitet.

O. Kohnstamm, indem er eine Theorie des Reflexes im Kreise bloß der hinteren Wurzel und ohne irgendeine Teilnahme der vorderen Wurzel ausarbeiten wollte, kam zur Überzeugung, daß bei den Tieren mit durchschnittenem Rückenmark die Erregung der gereizten zentripetalen Fasern sich im Hinterstrang *aufwärts* bis zur Schnittstelle des Rückenmarks fortpflanzt und dort eine negative Schwankung erzeugt, die anliegende Hinterstrangfasern erregt. Als Folge davon wird diese Erregung auf dem allein offenstehenden Weg abwärts geleitet und tritt an der Hinterwurzel zutage. Aus diesen Versuchen schließt der Autor, daß die sensiblen Teleneuronen nicht nur vom Rückenmark, sondern auch von den Spinalganglien und zwar durch sympathische Nerven erregt werden und diese Erregung sich zentrifugal, d. h. antidrom fortpflanzen kann.

Gotsch-Horsley haben einerseits selbst nach Hinterwurzelreizung am Rückenmarks-Querschnitt negative Schwankungen erzeugt, andererseits aber auch nach Rückenmarksreizung an der hinteren Wurzel negative Schwankungen beobachtet. Diese Versuche erwähnter Autoren bewiesen aber die Möglichkeit, daß eine abgeirrte Schlinge des elektrischen Stromes eine negative Schwankung des Galvanoskopens auch am Rückenmarksquerschnitt hervorbringen kann. *Kohnstamms* Versuch fällt deswegen ganz resultatlos aus.

Experimente mit der direkten Reizung der grauen Substanz der Hinterhörner (*v. Bechterew, Goltz, Babuchin*) bezeugten, daß diese letzteren ihre Erregung nicht nach der Peripherie, sondern in der zentripetalen Richtung nach dem Gehirn senden können.

Solow-Mueller (s. S. 340—343) kommt auf Grund seiner Versuche zu dem Schlusse, daß sich die Innervationsleitung nur in einer Richtung vollziehen kann. Was die sensiblen Fasern anbelangt, so kann mittels dieser Gebilde keine Erregung antidrom, d. h. in distaler Richtung geleitet werden.

Indem die Autoren an ihrer Annahme festhalten, daß die zentralen Schmerzen bei Spinalleiden nichts anderes als ein am Hinterhorne entstandener Schmerz seien, welcher als fertiges Gefühl projiziert wird, schreiben sie der grauen Substanz der hinteren Hörner eine ganz neue Fähigkeit, den Schmerz wahrzunehmen, zu, was aber nur den speziellen Apparaten in den peripheren Nerven gehört. Laboratoriumsversuche zeigen nämlich (*v. Bechterew, Uspensky*), daß die graue Masse der Hinterhörner sogar bei einer direkten Reizung kein Schmerzgefühl zu erzeugen imstande ist. Es wurde während solcher Versuche (*v. Bechterew*) beobachtet, daß das Tier nicht nur bei einer Läsion der grauen Substanz der hinteren Hörner, sondern auch bei einer Verletzung der inneren Seite der hinteren Wurzel, und zwar in der Tiefe der hinteren Rückenmarksstränge nicht den geringsten Schmerz merken läßt. Dies findet nur bei Verletzung lateraler Teile der Hinterwurzel, und zwar auf einer kurzen Strecke ihres Verlaufes durch die weiße Substanz bis in der Nähe des Hinterhorns statt. Als sensible Zentren des Rückenmarkes gelten jedoch nicht die Wurzeln, sondern die hinteren Abschnitte der grauen Masse des Rückenmarkes. Ihre Erkrankung resp. eine Verletzung wird aber nur von einem Verluste der Sensibilität und keinesfalls von Schmerzen auf der experimentierten Seite gefolgt.

Jene Autoren, welche die Schmerzirradiation als eine Projektion in die Peripherie von den gereizten Hinterhörnern aus annehmen, erkennen eine doppel-

seitige Leistungsfähigkeit der Hinterhörner an, und zwar eine zentripetale Leitung gegen das Gehirn zu und eine centrifugale — in die Peripherie — gegen die schmerz-wahrnehmenden Apparate. Mit dieser von den Gelehrten zugelassenen Annahme einer doppelseitigen Leistungsfähigkeit stellt man sich in Widerspruch mit den jetzt in der Physiologie herrschenden Gesetzen. *Hermann* und *Bertheim* überzeugten sich mit Hilfe eines Galvanoskopes, daß eine quer verlaufende Erregung nur dann am Galvanoskop empfunden wird, wenn die Reizung an der hinteren Wurzel oder an dem hinteren Polus des Rückenmarks angelegt wird, wobei das Galvanoskop zu dieser Zeit eine negative Schwankung auf der vorderen Wurzel und keinesfalls das Gegenteil zeigt. *Setschenoff*, *Goltz*, *Landois* u. a. haben sich vergewissert, daß der Erregungsübergang im Rückenmark von einem Neuron auf ein anderes immer mittels der Axtis (und niemals mittels einer Dendritis), d. h. in der Richtung ihrer physiologischen Leistungsfähigkeit und niemals umgekehrt vorstatten geht. *Bethe* meint, daß die Erregungen im zentralen Nervensystem nur in einer Richtung, und zwar zentripetal den sensiblen Fasern entlang fortgeleitet werden können. Andere Physiologen (*Sherington*, *Luciani* u. a.) sind derselben Meinung.

Dem Gesetz der dynamischen Polarisation gemäß verlaufen nach *R. y Cajal* die Nervenströmungen in den Nervenelementen cellulipetal, und zwar in den Dendriten einzelner Neuronen, dagegen richten sich dieselben Ströme centrifugal resp. axipetal in den Axonen. *A. Kappers* erklärt das Gesetz der dynamischen Polarisation durch das Vorhandensein der galvanotropischen Wellen in den Nervenzellen bei jeder Tätigkeit derselben. Seiner Meinung nach entwickeln sich unter solchen Bedingungen die Anionen, und zwar in der chromophilen Substanz der Dendriten und des Zelleibes (Nucleinsäure), in den Axonen dagegen, welche keine Nucleinsäure enthalten, entstehen dagegen dabei die Kationen. Die Dendriten wenden sich daher gegen die Reizquelle — stimulopetal; in den Axonen kommt dagegen der Strom unter denselben Bedingungen stimulofugal zustande.

Eine besondere Stellung nehmen die spinalen exogenen Neuronen und die zentripetalen Fasern cerebraler Nerven ein, die den Ganglien Gasseri, G. corti, G. jugulare usw. entstammen. Die betreffenden Fasern sind nichts anderes als der einzige Zellenfortsatz-Axon der unipolaren Zelle, der sich in der Peripherie in zwei Zweige teilt, der eine von den beiden zieht spinalwärts gegen Zentren hin, der andere verläuft in der Peripherie. Die Leitung mußte in beiden Zweigen axipetal sein, was an dem spinalen Zweige vollständig richtig geschieht. Was aber den peripheren Ast anbelangt, so leitet derselbe cellulipetal, und zwar aus dem Grunde, weil dieser Ast von dem embryologischen Standpunkte (*Lenhossek*) nichts weiter als ein verlängerter Dendrit ist. Auf diese Weise vollziehen auch die zu betrachtenden exogenen Neuronen resp. die Fortsätze der unipolaren Zellen keine antidrome Leitung.

Auf Grund solcher Erwägungen geben die Bemühungen der Autoren, die Schmerzirradiation einer Reizung den Hinterhörnern zuzuschreiben, zu großem Bedenken Anlaß, und zwar deshalb, weil die Schmerzempfindung nicht im Rückenmark, sondern schon in den peripheren speziellen Endapparaten bestimmt wird. Diese speziellen Endapparate haben zum Ziel, die Wahrnehmungen zu differenzieren, so daß nur gewisse Agenzien fähig sind, die Nervenfaser zu erregen, und den peripheren Nervenendapparat gegen einige grobe Reizungen zu schützen. Der Unterschied im anatomischen Bau dieser peripheren Sinnesorgane und einige spezielle Eigentümlichkeiten ihrer Struktur verursachen eine große Verschiedenheit sensibler Effekte in unseren Zentren. Indem die sensiblen Fasern die Reizwellen nur eines gewissen Typus und zwar eine lange Zeit hindurch übermitteln, gewinnen sie dank dieser Übung die Neigung, Erregungen nur einer bestimmten Färbung in der zentripetalen Richtung zu leiten; auf diese Weise werden allmählich spezifische Bahnen für die Leitung bloß bestimmter Empfindungen erzogen. Die-

jenigen Autoren, welche anderer Meinung sind, vergessen das schon von Müller aufgestellte Prinzip, und zwar, daß nur jene Reizungen in das zentrale Nervensystem eindringen und als Schmerz wahrgenommen werden können, die mittels zentripetaler Fasern dahin gelangen. Durch alle diese Schutzeinrichtungen wird das Bewußtsein von jeder falschen Wahrnehmung bewahrt. Andererseits aber kommt das Schmerzgefühl zustande, wenn eine wenn auch leichte Reizung den geeigneten distalen Schmerzaufnahmegerät trifft und das Wahrnehmungsergebnis dieser peripherischen Vorrichtungen mit Hilfe besonderer Leiter den speziellen Gehirnzentren übermittelt wird. Die spinalen sensiblen Zentren dienen nur als Umschaltungsstation und sind nicht imstande, Schmerzempfindungen zu erzeugen. Den heutzutage herrschenden Anschauungen zufolge hängt der Endeffekt einer Reizung keinesfalls von der spezifischen Energie der Einschaltungszelle der Zwischenstationen, sondern von dem peripheren Aufnahmegerät, wo der Reiz angelegt wird, ab. Auch die Schmerzwahrnehmungen werden demzufolge nicht von den zentralen Vorrichtungen abhängen, sondern eher durch die peripheren bestimmt werden. In Anbetracht dessen stimmen die Behauptungen der Autoren, daß die irradiierten Schmerzen die Folge einer Reizung der in dem Hinterhorne sich befindenden und eine spezifische schmerzleitende Funktion besitzenden Zellen resp. eine Folge einer Schmerzreizung dieser Zellen seien, sehr wenig mit modernen Anschauungen überein, welche an dem Grundsatz festhalten, daß das einzige und wesentliche Element im Prozeß der Schmerzwahrnehmung eine Reizung der peripheren Nervenendigung in der Haut, der Schleimhaut usw. ist.

Damit ein Schmerzgefühl im Bewußtsein entstehe, ist es notwendig, daß in den distalen Endigungen eines peripheren sensiblen Nerven irgendeine Veränderung geschieht und daß diese Veränderung ihrerseits als eine Reizung mittels eines speziell modifizierten Epitheliums resp. mittels peripherer spezieller Nervenvorrichtungen aufgenommen würde. Nur die Wahrnehmungsapparate besitzen diese speziellen Einrichtungen, dank deren eine Reizung nicht direkt einer Nervenfaser mitgeteilt, sondern mittels eines spezifisch adaptierten Epitheliums aufgenommen wird.

Ebenso schwer annehmbar ist auch die Behauptung der Autoren, daß bei der Irradiation ein Übergang der Erregungen von einer Faser auf eine andere in der Wurzel oder im Innern des Rückenmarkes stattfindet, oder daß eine Erregung dadurch in eine falsche Bahn gerät und dabei zufällig eine fremde Zelle im Rückenmark trifft. Im vollen Gegensatze zu den Zellen und ihren Dendriten sind die Axone den jetzigen Anschauungen nach so sehr isoliert, daß ein Übergang der Erregung von einem Achsenzyylinder auf den anderen sogar bei direktem Übereinanderliegen derselben vollkommen unmöglichst.

Es ist sehr notwendig, die Aufmerksamkeit darauf zu richten, daß die Autoren, indem sie von zentralen Schmerzen reden, sich nur mit den subjektiven Klagen begnügen. Wenn man den Klagenden auch objektiv und dabei nicht nur die Haut, sondern auch die tiefen und jedenfalls die subcutanen Teile des Körpers untersucht, nämlich die Muskelmassen, Knochengebilde und Nervenstämmе, so bekommt man einen neuen Eindruck über diese Schmerzen. Da die Autoren den Status praesens dieser Teile gar nicht erwähnen, so hätte man daraus schließen können, daß diese Körperteile kein Gebiet für die Schmerzen irradiierten Ursprungs sind und es daher vollkommen überflüssig ist, dieselben zu untersuchen. Die Untersuchungen am Krankenbett zeigen dagegen aber, daß diese Körperschichten sehr oft zum Schauplatz der in Frage kommenden Schmerzen werden; sehr oft genügt ein einfacher Druck auf diese Teile, um eine sehr schmerzhafte Empfindung in dem Falle zu erzeugen, wo die betreffenden Muskeln, Gelenke oder Nervenstämmе im Projektionsfelde abnormaler visceraler Irradiationen liegen. Man kann daher in solchen Fällen nicht nur von den zentralen projizierten Schmer-

zen, sondern auch von den peripher hervorgerufenen Algien sprechen. Der Möglichkeit, sich in diesen Mechanismen leicht zu orientieren, steht auch jener Umstand im Wege, daß die Autoren die Begriffe einer Hyperalgesie und eines Schmerzes manchmal miteinander verwechseln; jedes aber von diesen Phänomenen muß an und für sich seinen eigenen Mechanismus und speziellen Ursprung haben.

Was dem Schmerz anbelangt, so erscheint dieses Gefühl in der Peripherie nur als *ein Produkt der Gehirntätigkeit* und als ein Resultat der Verarbeitung irgend einer realen Empfindung durch die großen Hemisphären. Eine Hyperalgesie ist dagegen eine *Folge einer stärkeren Empfänglichkeit der Hinterhornzellen des Rückenmarkes*. Das Bewußtsein kann jede beliebige reelle Empfindung in der Peripherie zum Schmerzgefühl emporheben, wobei der reelle Tatbestand dieses letzteren in solchen Fällen einer Zerlegung, einer Abstraktion und verschiedenen Bearbeitungen unterzogen werden kann. Außerdem kann das Bewußtsein den Schmerz in der Peripherie wahrnehmen, wobei es dazu falsche Gründe aus den Erinnerungen oder aus eigenen einfachen assoziativen Konstruktionen schöpft. Da das Schmerzgefühl zu den Produkten der Gehirntätigkeit gerechnet werden muß, stellt es sehr bewegliches, unstabiles und durch große Schwankungen seiner Spannung charakterisiertes Element vor. Die Hyperalgesie zeichnet sich dagegen durch eine stärkere Stabilität aus; sie ist nur von der Empfänglichkeit und Leistungsfähigkeit jener Hinterhornzellen abhängig, wo die in der Peripherie entstandenen Empfindungen sich umschalten. Eine Hyperalgesie besteht darin, daß je nach dem Zustande dieser Zellen unsere Empfindungen, ähnlich wie z. B. die Konvexlupe die Größe eines von dem Auge aufzunehmenden Gegenstandes vergrößert, verstärkt werden können. In einen solchen Zustand können diese Zellen nicht nur durch eine organische strukturelle Veränderung versetzt, sondern auch durch einen funktionellen dynamischen, z. B. unter dem Einfluß einer Bahnung oder Hemmung aufgetretenen Stimmungswechsel gebracht werden.

In der Frage des Algienmechanismus kommt man also zu der Überzeugung, daß man zwei Arten der Schmerzen, und zwar die peripher bedingten und die zentral ausstrahlenden Schmerzen unterscheiden kann. Dieser Klassifikation zufolge müssen alle peripherischen Algien, deren Entstehung durch eine pathologische Veränderung in der Peripherie erklärt werden kann, *in die Reihe der peripher bedingten Schmerzen eingeschrieben werden*. Alle Schmerzen aber, für deren Erklärung man keinen Grund in dem peripherischen Status findet und wo dagegen eine Läsion der zentralen Leiter im Rückenmark und Gehirn oder in den Zwischenzentren, z. B. in verschiedenen nervösen Ganglien angenommen werden kann, *müssen in der Klasse der zentralen Schmerzen rubriziert werden*.

Unter diesem letzten Titel hätte man einen solchen Reizvorgang in den Zentren annehmen sollen, wo der Kranke einen Schmerz in der Peripherie empfindet, und zwar dank dessen, daß eine Reizung in den schmerzleitenden zentralen Fasern und Zellen nach der Rinde zu geleitet wird, ohne daß die Lokalisation der Reizstelle gleichzeitig wahrgenommen wird. In Anbetracht erstens des bestehenden Schmerzes und zweitens der Unmöglichkeit, den Reizort festzustellen, faßt das Bewußtsein das Algiengebiet falsch auf und *lokaliert dieselben in der Peripherie, und zwar dort, woher nämlich die jetzt in Betracht kommenden*

Leiter die Schmerzempfindungen auch früher dem Bewußtsein zuzuführen pflegten. Die peripherischen Nervenstämme und ihre Wahrnehmungsapparate brauchen also in diesem Falle durch nichts erregt oder gereizt zu werden, — sollen dagegen ihr normales molekulares Gleichgewicht bewahren und überhaupt in einer vollkommenen Ordnung verbleiben; die in ihr Ausbreitungsgebiet ausstrahlenden Schmerzen sind also durch einen Selbstbetrug von den höheren Zentren lokalisiert. Dieses falsche Lokalisationsgebiet würde desto breiter sein, je größer und höher die Reizstelle in den Zentren zu liegen kommt. Würde diese letztere sämtliche von einer Körperhälfte aufstehende Schmerzleiter oder Schmerzstationen stören, so würde der Schmerz in der ganzen Körperhälfte und zwar durch eine falsche Projektion wahrgenommen. Würde dabei nur ein Teil dieser Fasern befallen, so würden die Schmerzen in ihrer Ausbreitung nur auf eine Extremität oder noch auf ein kleineres Gebiet umgrenzt. Wenn der Reizherd im Rückenmark liegt, so wird die Schmerzausbreitung desto kleiner, je mehr kaudal derselbe liegt. Die peripheren Nervenstämme und ihre Wahrnehmungsapparate müssen aber dabei vollkommen intakt sein, sonst werden die Schmerzen keinesfalls in die zentralen, sondern in die Klasse der peripher bedingten Schmerzen eingeschrieben werden. So hätte man sich den Mechanismus der zentralen Schmerzen vorstellen müssen, wenn man dieselben als ein Resultat einer zentralen Reizung auffassen wollte.

Die jetzt über diese Frage herrschende Anschauungsweise fügt noch dazu ein kleines Detail, und zwar nimmt man an, daß eine antidrome Reizwelle von dem Zentrum nach der Peripherie zentrifugal den zentripetalen Fasern entlang sich fortpflanzt und die peripheren Schmerzwahrnehmungsapparate in einen Erregungszustand versetzt. Bei dieser Erklärungsweise ist — scheint es — die antidrome zentrifugale Reizströmung ganz überflüssig. Wenn schon ein schmerzleitender Mechanismus in den Zentren auf die eine oder auf die andere Weise in einem Reizzustande sich befindet, der (was seine Lokalisation und Intensität anbelangt), jenem identisch ist, welcher bei Reizung der in Frage kommenden peripheren Gebiete zustande kommt, so begreift man nicht, von welchem Standpunkte aus für den zentralen Schmerz der antidrome Vorgang nützlich sein kann. — Wenn schon die Lokalisation und die Intensität der Schmerzen durch den Zentralherd bestimmt sind, was kann die antidrome Ausstrahlung dem ganzen klinischen Bilde noch beibringen?

Meine eigenen Erfahrungen in dieser Richtung unterscheiden sich in mancher Beziehung von den angeführten Anschauungen anderer Autoren.

Bei dem Verfolgen der Frage über den Mechanismus der Schmerzen unter anderen Bedingungen konnte ich mich überzeugen, daß die peripherischen Schmerzen ihre Ursache auch in einer Blutzirkulationsstörung¹⁾ haben können. Eine zu starke Vasodilatation oder ein Gefäßkrampf kann Schmerzen in dem Gebiet, wo dieses Gefäßspiel statt-

¹⁾ Siehe Literaturverzeichnis.

findet, veranlassen. Ein vasoconstrictores Mittel (Ergotin, Eisumschlag usw.) im ersten Falle und eine gefäßerweiternde Prozedur (Galvanisation, heiße Dusche, Dampfprozeduren usw.) im zweiten Falle kann von einer Schmerzlinderung gefolgt werden. Solche Schmerzen vasomotorischen Ursprungs hatten auch objektive Zeichen, und zwar eine kalte oder warme Haut, ischämische Blässe oder hyperämische Hautfärbung, die Nervenstämme und Muskeln an den betreffenden Stellen pflegen druckempfindlich zu sein usw. Die dabei vorhandenen Schmerzen haben verschiedene Ausbreitung; in den meisten Fällen sind es Monalgien, in einigen seltenen Fällen sieht man Schmerzen in einer ganzen Körperhälfte, so daß man von einer Hemialgie sprechen kann. Die Ursache dieser Schmerzen kann sehr oft in einer Störung eines visceralen Organs gefunden werden. Da diese Schmerzen nach der Wiederherstellung der betreffenden Organe verschwinden, wobei gleichzeitig aber auch die vasomotorischen Störungen sich ausgleichen, konnte der Schluß gezogen werden, daß eine Erkrankung eines visceralen Organes von den vasomotorischen Störungen in der Peripherie und zwar im Gebiet bestimmter Metamere begleitet wird; das Gefäßspiel verursacht hier eine Umstimmung in dem molekularen Bestande peripherer Nerven, welchen Zustand das Bewußtsein für eine Schmerzempfindung auffassen kann. In solchen Fällen können die Schmerzen als die aus den visceralen Organen irradiierten erklärt werden, in Wirklichkeit aber zu den *peripher bedingten gerechnet werden sollen*, da ihre nächste Ursache in der lokalen peripheren Blutzirkulationsveränderung gesucht werden muß.

Auf diesen Tatbestand fußend, habe ich die Gelegenheit gehabt, 8 Kranke zu beobachten, die cerebral gelähmt waren und gleichzeitig über Schmerzen in den paralysierten Gliedern klagten. Da diese Kranke in die Klasse der zentralen Schmerzen eingeschrieben werden könnten, so hätte man hier erwarten sollen, daß keine peripherische Bedingungen für solche Schmerzen vorhanden sind, daß die Haut, Knochen, Muskeln, Nerven und Gefäße keine solche Abweichungen von der Norm zeigen, welche zum Schmerzentstehen beitragen können. Diese Erwartung vergewisserte sich aber nicht.

Ohne die Krankengeschichten anzuführen, beschränke ich mich hier bloß auf ein kurzes Resümee über den klinischen Status der behandelten Patienten.

In allen 8 Fällen begannen die Schmerzen nicht am Tage des Schlaganfalles, sondern bei 3 Kranken waren sie auch früher, aber beiderseits, wurden aber 2—4 Monate nach dem Schlaganfall stärker, und zwar an der gelähmten Seite.

2 Patienten klagten über die Schmerzen in der ganzen Körperhälfte. 2 behaupteten, die Schmerzen in der gelähmten unteren Extremität

zu fühlen. Eine Kranke litt an Schmerzen in der Oberschultergegend auf der gelähmten Seite. 3 übrige Kranke hatten Schmerzen in dem gelähmten Arm.

Alle Patienten hatten beim Anföhren kalte Haut und sehr kleinen Puls an der paralysierten Seite.

5 von diesen Kranken hatten Hyperästhesie der Haut in der Form der Headschen Zonen, und zwar nicht nur auf der gelähmten Seite, sondern auch auf der normalen Körperhälfte.

Bei 6 Kranken zeigten die peripherischen Nerven und Muskeln an der gelähmten Seite starke Druckempfindlichkeit.

Bei allen Patienten fanden sich verschiedene viscerale Erkrankungen, wobei einzelne Bauchorgane und sympathische Geflechte beim Druck schmerhaft waren.

4 von diesen Patienten starben im 3.—4. Jahre ihrer cerebralen Erkrankung an verschiedenen interkurrenten Krankheiten, wobei die Sektion bei einem die Folgen einer multiloculären Blutung (Trauma capititis) im Centrum Vieussenii der rechten Hemisphäre ergab.

Ein Patient hatte einen Erweichungsherd im Nucleus lentiformis und Capsula externa.

Bei einem fand sich eine große Cyste im rechten Stirnlappen, welche auf den Stabkranz drückte.

Bei einem zeigte der linke Pedunculus cerebri und der linke Occipitallappen große Veränderungen, als Folge einer Endarteriitis der linken Arteria profunda cerebri.

Bei allen diesen Leichen fanden sich Veränderungen an Synovien großer Gelenke der gelähmten Seite und Muskelatrophie; periphere Nervenscheiden stellten in diesen Fällen unter dem Mikroskop an einigen Stellen Stauungserscheinungen, wobei das Epineurium und Perineurium kleinere und auch größere Lokunen aufwiesen. Die peripherischen Arterien hatten auf der gelähmten Seite deutlich verdickte Wände und verkleinertes Lumen; in den Muskelpräparaten fand sich viel Blutpigment, besonders in der Nähe der großen Gelenke.

Bei dem Klarlegen des Schmerzmechanismus in diesen Fällen war man in großer Verlegenheit, sich diese Algien als einen antidromen Vorgang vorzustellen, welchem keine lokale periphere Bedingungen vorangingen; ganz im Gegenteil sprachen mehrere Tatbestände der klinischen Untersuchung dafür, daß diese Schmerzen ihre Ursache lokal, d. h. in der Peripherie hatten, daß diese Bedingungen durch eine lokale Blutzirkulationsstörung vorbereitet waren und zu einer molekularen Umstimmung in den peripherischen Nerven beigetragen haben.

Diese Blutzirkulationsstörungen könnten eines reflektorischen Ursprunges, und zwar als Folge einer während der Hemiplegie entstandenen Erkrankung viszeraler Organe sein. Diese letzte Annahme ist

leicht begreiflich, wenn man sich z. B. nur an verschiedene Verdauungsstörungen bei Hemiplegikern erinnert.

Diese Bedingungen — d. h. die peripheren Blutzirkulationsstörungen reflektorischen Ursprungs — konnten schon früher, d. h. vor dem Schlaganfall vorhanden sein, und zwar als Folge einer visceralen Störung bei den betreffenden Patienten, was aus der Anamnese geschlossen werden konnte und auch ganz leicht zulässig ist, weil solche cerebrale Erkrankungen sich sehr oft bei den visceralen Invaliden entwickeln können. Daß diese Organe bei unseren Kranken nicht in Ordnung waren und ihre Reizstörungen dem Rückenmark mitteilen konnten, folgte auch aus dem Vorhandensein typischer Headscher Zonen. Die durch den Schlaganfall verursachte Lähmung konnte diese Blutzirkulationsstörung noch mehr verschärfen, wobei eine Störung des molekularen Zustandes in dem peripherischen Nervensystem das Bewußtsein veranlaßte, diese letzten Störungen zum Schmerz zu erheben. Der veränderte molekulare Bestand aller peripherischen Organe und zwar an der paralysierten Körperhälfte konnte auch durch Unbeweglichkeit der gelähmten Teile verursacht werden, wobei die Gelenke und Muskeln auf der ersten Stelle zu leiden pflegen.

Die wichtigste Ursache der in Betracht kommenden Blutzirkulationsstörungen, und zwar an der gelähmten Seite, muß auch in der Störung der cerebralen vasomotorischen Zentren (*Karplus-Kreidl*) gesucht werden. Diese Zentren müssen in Anbetracht ihrer großen Nachbarschaft zu der Capsula interna (wo sich der primäre Herd und die Ursache der Hemiplegie sehr oft lokalisieren) ihr Gleichgewicht verlieren, wobei die ihnen untergeordneten Gefäße in der Peripherie für lange Zeit ihre Ernährungsfunktion verändern. Diese Störung der Blutzirkulation könnte, wie es aus anderen klinischen Beobachtungen notiert wurde, genügen, um Schmerzen in der Peripherie hervorzurufen.

Diese Schmerzen, welche dank ihres Zusammentreffens mit den Störungen des Zentralnervensystems für zentrale Schmerzen gehalten werden könnten, sind aber die peripher bedingten Schmerzen, weil die peripheren Blutzirkulationsstörungen, Nerven-, Gelenk- und Muskulaturveränderungen an den gelähmten Gliedern in genügendem Maße den Anlaß für die lokale Schmerzentstehung gegeben haben.

Einige Beobachtungen aus der Literatur, welche zu den typischen Beispielen zentraler Schmerzen gerechnet werden müssen, enthalten auch solche Andeutungen über die Möglichkeit, vorhandene Schmerzen durch verschiedene Störungen der Gelenkkapseln oder Muskeln zu erklären.

Hier muß z. B. die Beobachtung *Schäffers* erwähnt werden usw. In dem klassisch gewordenen Falle *Eddingers* sind am Seziertische deutliche Zeichen einer lange dauernden peripheren Zirkulationsstörung notiert („Muskulatur des rechten gelähmten Armes atrophisch, Haut dort abschilfernd, mit stellenweise besonders auf der Streckseite graubraun pigmentierten, erhabenen abschuppenden Flecken“),

was als schmerzerzeugendes Moment betrachtet werden muß. Bedauerlicherweise enthält die zitierte Krankengeschichte keine Daten über die Schmerzhaftigkeit beim Drucke an den peripheren Nervenstämmen, Muskeln, Gelenken (letztere auch bei passiver Bewegung) usw., was für die klinische Beurteilung des Schmerzursprungs von großer Wichtigkeit wäre. *Roussi* stellte bei seinen Patienten mit zentralen Schmerzen verschiedene Störungen der Gelenkkapseln fest. *Anton* überzeugte sich bei seinen Hemiplegikern, die an Hemialgien litten, daß ihre peripheren Nerven auf der gelähmten Seite druckempfindlich waren. Dasselbe notierte auch *Mattiolo*. *W. W. Selecky* betont in seinen 4 Fällen eine starke Druckschmerzhaftigkeit der peripheren Nervenstämmen und Muskeln auf der paralysierten Körperseite. Usw.

Eine zentripetale oder zentrifugale Schmerzleitung hätte an und für sich weder die Nervenstämmen noch die Haut und die Muskulatur druckempfindlich machen können. Da aber dieses letzte Phänomen in den vielen Fällen von zentralen Schmerzen zur Beobachtung kommt, so folgt daraus, daß noch einige andere Bedingungen dabei in Betracht genommen werden müssen, welche aber nicht nur die erwähnten Körperteile schmerhaft beim Druck machten, sondern auch als Ursache resp. ein ätiologisches Substrat genannter Schmerzen betrachtet werden müssen. Unter diesen Bedingungen kommt an erster Stelle eine Störung der peripherischen Blutzirkulation, welche als Folge einer visceralen Störung leicht zu stande kommen kann. Bedauerlicherweise findet man in dieser Beziehung sehr wenig Angaben in der dazugehörigen Kasuistik.

Interessant ist in dieser Beziehung eine Beobachtung von *Hanser*. Sein Patient wurde infolge eines Hypernephromes der linken Niere und einer Orchitis fibrosa des linken Hodens einer Exstirpation der erkrankten Niere (1908) und Hodens (1909) unterzogen, worauf sich Schmerzen (nämlich nach der Kastration) im linken Beine einstellten. Diese Schmerzen hielten bis zum Tode des Patienten, welcher im Jahre 1920 erfolgte, an. Der Kranke starb an Jacksonscher Epilepsie, wobei man am Seziertisch bei diesem Kranken zwei Hirntumoren, und zwar eine haselnußgroße Geschwulst in der Nähe des Processus falciformis an dem Gyrus centralis posterior *dexter* und einen anderen hühneraugengroßen Tumor in dem vorderen Horne des linken Seitenventrikels fand. Der Autor will sich die Ursache der Schmerzen im linken Beine durch die Geschwulst in der rechten Hemisphäre erklären. Er berücksichtigt aber dabei nicht, daß die Schmerzen 12 Jahre dauerten, die Symptome einer Geschwulst der Gehirnrinde in Form einer Hemiparese und epileptischer Krämpfe zeigten sich dagegen erst 4 Monate (höchstens 1 Jahr) vor dem Tode. *Hanser* behauptet, daß die Schmerzen im Beine nach dem epileptischen Anfall verschwunden sind und sieht darin einen „mathematischen“ Beweis der ätiologischen Bedeutung der Gehirngeschwulst in dem Bestehen der Schmerzen im linken Beine (S. 305). Abgesehen davon, daß die Behauptung des Autors, ein epileptischer Anfall hätte zu dem Mechanismus der peripheren Schmerzen irgendeine Beziehung resp. einen Einfluß, eine ganz willkürliche Voraussetzung ist, finden sich in der Krankengeschichte einige Hinweise, welche direkt gegen diese Behauptung zeugen, und zwar, daß der Kranke nach den Anfällen doch über die Schmerzen klagte; z. B. der erste epileptische Anfall, welcher 2 Tage dauerte, fand am 16. VI. statt; der Kranke trat nach diesem Anfalle in das Krankenhaus mit Klagen über Schmerzen ein. Am 30. VIII. wurden einige Anfälle beobachtet; in der kurzen Bemerkung am 3. IX., 6. IX. und 7. IX. wird notiert, daß der Kranke Schmerzen habe. Die Behauptung des Autors, daß der Patient am 10. IX. und 14. IX. keine Schmerzen hatte, ist auch zu kategorisch. Eine Täuschung in dieser Richtung läßt sich durch eine ungenügende Berücksichtigung des psychischen Zustandes des Kranken erklären; schon am 14. IX. wurde in der Kranken

geschichte notiert, daß der Patient „viel schläft“, am 18. IX., daß er „phantasiert“ und „unter sich läßt“, am 22. IX., daß er „völlig unorientiert ist“, am 27. IX. „zeitweiser Dämmerzustand“, am 2. X. „ganz unorientiert“. Am 4. X. „zunehmende Schläfrigkeit“, am 6. X. Exitus letalis. Da die Schmerzwahrnehmung eine Funktion des höheren Bewußtseins ist, so war es dem Patienten tatsächlich unmöglich, seit 10. IX. in einem solchen Bewußtseinszustande eine Empfindung in ein Schmerzgefühl zu verarbeiten.

Anderseits sind in derselben Krankengeschichte einige Erscheinungen notiert, welche zur Erklärung der wahren Ursache der zu betrachtenden „cerebrospinalen“ Schmerzen benutzt werden können. Wenn auch *Hanser* keinen einzigen peripheren Nerv am Beine auf seine Druckempfindlichkeit untersucht hat, ist seine Bemerkung von 5. VIII., daß die Empfindlichkeit des Beines mehr an der inneren Seite ausgeprägt sei, sehr zutreffend und charakteristisch für die ausstrahlenden Schmerzen, die durch eine viscerale Erkrankung hervorgerufen wurden, und zwar im Gebiete des N. saphenus und N. obturatorius. Diese Schmerzen werden sehr oft bei Erkrankung einiger Splanchnomere des großen und kleinen Beckens beobachtet¹⁾. Solche Schmerzen pflegen durch eine Stauungshyperämie verstärkt, durch eine ableitende Therapie aber erleichtert zu werden. Da am 3. IX. ein starker Durchfall notiert wurde, so konnten diese Entleerungen die Stauungshyperämie im Bauche vermindern und dadurch zu einer Veränderung der Empfindlichkeit im Gebiete der Nn. obturatorius und saphenus major beitragen. Daß der Durchfall einen starken Einfluß auf die *Bauchhyperämie* und *dadurch auch auf die hemmenden Mechanismen* im Rückenmark haben mußte, sieht man daraus, daß die am 3. IX. noch beiderseits fehlenden Bauchreflexe und der linkerseits abwesende Plantarreflex sich aber nach dem erwähnten Durchfall wieder einstellten; das Fehlen dieser Reflexe am 3. IX. ebenso wie die Abschwächung des linken Plantarreflexes an der hemiparetischen Seite am 26. VI. 1920 kann man leicht durch eine intraspinale Hemmung von der Narbe aus erklären, welche eine Folge der früher am Bauche ausgeführten Operationen war.

Hansers Patient hatte also 2 Erkrankungen. Die eine waren die seit 11 Jahren bestehenden, von dem kleinen Becken und der Bauchhöhle aus iradierten Schmerzen, welche von der alten Narbe am Vas deferens und in der Umgebung der extirpierten Niere verursacht wurden. Die zweite bestand aus zwei 4—12 Monate vor dem Tode entstandenen Gehirntumoren, die als Ursache des Todes betrachtet werden müssen.

Diese Beobachtung *Hansers*, wo Schmerzen im Beine sicher durch ein Gefäßspiel reflektorischen Ursprungs im Beine hervorgerufen wurden, *muß auch in die Klasse der peripher bedingten Schmerzen eingereiht werden*.

Der zweite Fall desselben Autors, obwohl er den Titel: „Zentral entstehende Schmerzen auf medullärer Pathogenese“ trägt, muß ebenso in die Klasse der visceralen, d. h. peripher bedingten Schmerzen einregistriert werden. Der betreffende Fall bezieht sich auf einen 40jährigen Mann, der am 25. X. 1908, 14. IX. 1912, 1. IV. 1914, 4. VIII. 1915, 22. V. 1916, 17. IX. 1917, 12. VII. 1918, 4. VIII. 1919, 16. XI. 1920, 9. III. 1921 akut entstandene gürtelartige Schmerzen hatte, und zwar im Gebiete der IX.—X. Rippen, welche nach einer Morphiuminjektion sofort aufhörten. Während des letzten Anfalles, wobei die Schmerzen nach der ersten Injektion nicht nachließen, kam *Hanser* auf den Gedanken, daß es sich um eine Gallensteinkolik handle. Die kurze Zeit nachher vorgenommene Cholecystotomie bestätigte vollkommen diese Vermutung, wobei in der Gallenblase ein

¹⁾ *Lapinsky, M.:* a) Diagnostische Bedeutung der bei Erkrankungen der Organe des kleinen Beckens begleitenden Neuralgie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **20**. 1913. — b) Ischias. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **67**.

größerer und 20—25 kleinere Steine gefunden wurden. Bei der Obduktion des 6 Tage nachher verschiedenen Kranken fand sich eine Degeneration im rechten Seitenstrang (Pyramidenbahnen, medialer Teil des Fascicul. cerebellospinalis, hinterer Teil des Fascicul. later. proprius) und rechten Gollschen Stranges, und zwar auf der Strecke vom oberen Lendenmark bis in das untere Halsmark.

Mit diesem Befunde im Rückenmark will sich *Hanser* die 10 Anfälle von Gürtelschmerzen und zwar im Laufe von 13 Jahren verständlich machen. Der Autor erklärt nicht, warum diese Schmerzen sich trotz so ausgedehnter Läsion im lumbalen, thoracalen und cervicalen Marke nur auf das Gebiet des IX.—X. Rippenzwischenraumes beschränkt hatten; er läßt auch das Ergebnis unaufgeklärt, warum das immer vorhandene Leiden im Rückenmark keine fortwährenden Schmerzen entfaltet hatte, sondern nur anfallsweise, und zwar einmal jährlich oder noch seltener die Gürtelschmerzen an das Tageslicht brachte. In Wirklichkeit lassen sich diese 10 Schmerzanfälle bei *Hansers* Patienten als einfache Gallensteinkolik auffassen.

Die Natur der „zentralen Schmerzen“ ist nicht klar und ihr Bestehen gar nicht festgestellt. Aber auch dann, wenn dieses klinische Phänomen anerkannt werden könnte, wäre es schwer, hier Strömungen peripherwärts etwa von einer *Materia pecans* oder ähnlichem zu ersehen. Eine Strahlung der Schmerzen aus einem Schmerzzentrum im Gehirne oder in dem Hirnstamm peripherwärts und zwar als Schmerzempfindung an und für sich ist gar nicht notwendig anzunehmen, um solche klinische Fälle zu erklären.

Eine Ursache solcher Schmerzen kann in den Ernährungsstörungen und Erkrankungen der gelähmten Körperteile, ihrer Knochen, Gelenke, Muskulatur, Gefäße, Nervenstämme usw. gesucht werden. Eine Störung der peripherischen Zirkulation sogar ohne jegliche Erkrankung der Nervenzentren kann in den gelähmten Körperteilen zu dem Schmerz-entstehen beitragen. Im Falle einer cerebralen Lähmung können solche Blutzirkulationsstörungen zweierlei Ursprungs sein.

Erstens konnte, wie schon früher erwähnt war, ein Herd in der Nähe der Hirngefäßzentren von *Kreidl-Karplus* (im Hypothalamus oder überhaupt im Zwischenhirn) die Blutzirkulation auf der kontralateralen Seite verändern. In diesem letzten Falle braucht der Erregungsprozeß für sein Zustandekommen keine antidrom verlaufende Reizströmungen, sondern einige in der Peripherie auftretende lokale Reizbedingungen. Diese letzten können unter den in der Klinik immer zu beobachtenden Umständen auch durch Vermittlung des Gefäßsystems, d. h. durch eine Veränderung in dem Ernährungszustand zentripetaler Endverzweigungen resp. ihrer Wahrnehmungsapparate infolge des Mangels oder Überschusses an Blutquantum (+) in den distalen Strecken peripherer Nervenfasern zum Vorschein kommen.

Die *zweite* Ursache derselben Zirkulationsveränderung konnten verschiedene viscerale Erkrankungen sein, deren Reizung unter Vermittlung spinaler Gefäßzentren in Form verschiedener Gefäßblumen-schwankungen in der Peripherie zutage trat. Die Anteilnahme des

Gefäßapparates an dem von den visceralen Organen aus verursachten Irritationsmechanismus ist sehr leicht zulässig, wenn man sich vorstellt, daß die visceralen zentripetalen Fasern die vasomotorischen Rückenmarkszentren erreichen und sie beeinflussen können. Die dabei zustande kommenden Anfachungs- oder Hemmungsfolgen in diesen Zentren werden sich in den Schwankungen der Blutzirkulation in der Peripherie äußern und können natürlich zur Ernährungsveränderung der schmerzaufnehmenden Endapparate beitragen.

Eine Strömung in dem Ernährungszustande peripherer Schmerzwahrnehmender Apparate infolge einer Veränderung des osmotischen Koeffizienten in den Capillarwänden, einer Zerrüttung des molekularen Bestandes desselben Apparates als Folge einer Blutzirkulationsstörung könnte leicht als ein Reiz in der Peripherie dienen, welcher in der Gehirnrinde zum Schmerz erhoben werden kann.

Es ist auch möglich — *drittens* —, daß durch eine zentral hervorgerufene Störung der Sensibilitätsleitung (Thalamusläsion, Capsula interna-Störung) diese peripheren Empfindungen in den Umschaltungsstationen einer Verfälschung unterworfen und dadurch leichter zum Schmerzgefühl erhoben werden könnten. In diesem letzten Falle würde die in den sensiblen Bahnen entstandene Reizung zentralwärts geführt und weiter von der Gehirnrinde zum Schmerz bearbeitet, nicht aber als eine fertige Empfindung peripherwärts geleitet.

Es ist daher sehr wahrscheinlich, daß die sog. zentralen Schmerzen nichts anderes sind als die aus den visceralen Organen projizierten Reizescheinungen, und zwar vermittels der an anderer Stelle beschriebenen Mechanismen¹⁾.

Die Blutzirkulationsstörungen in der Peripherie könnten natürlich das molekulare Gleichgewicht nicht nur in den Schmerzwahrnehmungsapparaten stören, sondern auch in den anders spezifizierten Nervengebilden, welche für Wärme, Kälte, Tastempfindung usw. dienen. Warum klagt aber der Kranke unter solchen Umständen nur über Schmerz (was übrigens *Mackenzie* schon früher notierte) und spricht gar nicht von anderen lästigen Wahrnehmungen?

Im Grunde genommen werden die anderen von *Mackenzie* verneinten Kälte-, Tast-, Druck- und andere Hautreizerscheinungen gar nicht so selten bei einzelnen Patienten beobachtet, sind aber zwischen den anderen klinischen Symptomen registriert. Man hört z. B. sehr oft Klagen der Patienten über ein Kältegefühl in den Händen, Beinen oder anderen Körperteilen, obwohl diese Teile objektiv normaler Temperatur sind. Bei vielen visceralen Krankheiten klagen die Kranken über Ameisenlaufen hinter den Schultern, was zu den Tastgefühlspästhesien

¹⁾ *Lapinsky*: a) Irradiation der Schmerzen in den rechten Arm. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **105**. 1926. — b) Ätiologie der Gefäßneurosen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **106**. 1926. — c) Schmerzirradiationen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **78**. 1926.

gerechnet werden muß. Das Taubheitsgefühl wird in den Fingern bei Herzkranken beobachtet usw. Bei einigen visceralen Krankheiten beobachtet man öfters Schwindelgefühl, was auch als Irradiation auf den Labyrinthapparat aufgefaßt werden könnte. Alle diese Erscheinungen können leicht als Resultat eines Gefäßspiels mit Ernährungsstörungen, aber in den peripheren Nervenfasern oder in ihren distalen perzipierenden Apparaten und nicht als eine zentrale Irradiation erklärt werden. Diese peripheren Reizerscheinungen werden verschiedenartig betont und gefärbt und unter dem Titel des Schmerzes, der Taubheit, des Totsein-gefühls, des Kältegefühls notiert.

Der Feststellung *Mackenzies*, daß eine solche viscerale Erkrankung in der Peripherie nur in Form des Schmerzgefühls auftreten kann, kann man vollkommen beipflichten. Diese so oft in der Klinik zu beobachtende Erscheinung, d. h. daß der Schmerz einen Vorteil hat, sich auszuzeichnen, andere Empfindungen sich in den Hintergrund zurückziehen, muß dadurch erklärt werden, daß — erstens — *das Schmerzgefühl für die Gehirnzentren am leichtesten zu verstehen und anzueignen ist*, zweitens, daß *der Schmerzsinn am besten eingeübt ist*, weil mit Hilfe der Schmerzwahrnehmung jedes Tierleben sich zu schützen und zu verteidigen pflegt, und drittens auch dadurch, daß *jede Wahrnehmung mit Hilfe der Gehirntätigkeit zur Schmerzstufe erhoben werden kann*. Vielleicht stehen die schmerzleitenden und schmerzperzipierenden Apparate bei ihrer Entwicklung und Ausbildung unter einem besonderen Schutz und in nächster Beziehung zum Gehirn. Vielleicht ist eine besondere Zartheit der erwähnten perzipierenden schmerzaufnehmenden Apparate daran schuld, daß diese bei gleichen Bedingungen als die ersten unter den anderen speziellen Apparaten erregt werden und daher jeder Wahrnehmung den Schmerzton verleihen. Daher kommt vielleicht auch die leichte schmerzstillende Wirkung verschiedener lokaler Anästhetica zu stande, welche die Empfindlichkeit des Schmerzapparates herabsetzen, andere Empfindlichkeitsarten aber intakt lassen. — Vielleicht entspricht die dabei in dem Gehirn geschöpfte Schmerzfarbe gar nicht den wirklichen Eigenschaften der zustande kommenden Reizungen, so daß damit betrogenes und getäuschtes Bewußtsein irgendwelche unschuldige Empfindungen für Schmerz hält. Der Schmerz soll wahrscheinlich unter besonderer naher Verfügung des Bewußtseins stehen, infolgedessen färbt es, wenn der Sinn etwas wahrnimmt, sein iradiertes Perzeptionsmaterial zuerst als Schmerzton. Wenn aber die Angelegenheit dringt, sich tiefer zu orientieren, dann kommen unter den iradierten Erscheinungen noch andere mehr den realen Eigenschaften entsprechende Empfindungsqualitäten zum Vorschein.

Schlußfolgerungen.

Das Bestehen der zentral — antidrom — projizierten Schmerzen ist bis jetzt noch nicht bewiesen.

Die bei den cerebrospinal lädierten Menschen zur Beobachtung

kommenden Schmerzen können ihren Ursprung in verschiedenen peripherischen Störungen gelähmter Glieder haben, welche Störungen in den Knochen, Gelenken, Muskeln, Nervenstämmen usw. als Folge eines Bewegungsmangels zustande kommen.

Dieselben Störungen, und zwar vasomotorischen und trophischen Charakters, können auch als Folge einer Läsion oder einer Reizung der vasomotorischen Zentren in dem Zwischenhirn zutage treten.

Ähnliche Blutzirkulationsveränderungen können ihre Ursache auch in einer primären visceralen Erkrankung haben.

In allen diesen Fällen sind die peripherischen Körperteile und zwar besonders die Nervenstämmen, Muskeln und Gelenkkapseln druckempfindlich.

Literaturverzeichnis.

- Bernstein*: Untersuchungen über den Erregungszustand. S. 172. Heidelberg 1871. — *Brunning-Gohrbandt*: Pathogenese der Schmerzen bei der Darmkolik. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 29 und 36. — *Buch*: a) Über sympathische Neuralgien und den krankhaften Reizzustand des Sympathicus. S. Petersburg. Med. Wochenschrift 1901; b) Die Neuralgien des N. sympatheticus. Nord. med. Arch. 1901; c) Die Ausstrahlungen oder Mitempfindungen und Reflexe im Gebiete des Sympathicus und ihre physiologische Grundlage. St. Petersburg. Med. Wochenschr. 1901; d) Über die Physiologie der Mitempfindungen im Bereiche des Sympathicus. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1901. — *Goldscheider*: a) Irradiation und Hyperästhesie. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 165, 1916; b) Zur Physiologie der Sinnesnerven der Haut. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 168, 36. 1917. — *Goltz* und *Ewald*: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 63. 1896. — *Gooch*: An account of the important diseases peculiar to woman. 1883. — *Hackel*: Münch. med. Wochenschrift 1901, S. 17; ibid. 1901, S. 16. — *Hänel*: Sensibilitätsstörungen der Haut bei Erkrankungen innerer Organe. Münch. med. Wochenschr. 1901, S. 14. — *Hanser*: Zentral entstehende Schmerzen medullärer Pathogenese. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 78. 1923. — *Head*: On disturbance of sensation. Brain 1893, 1894, 1896. — *Head*: Die Sensibilitätsstörungen der Haut. Berlin 1898. — *Hilton*: Rest and Pain. Royal College of surgeons of England 1860. — *Holst*: Neuralgie des Trigeminus, geheilt durch Amputation der Vaginalportion. St. Petersburg. med. Zeit. 1882. — *Kappers, A.*: Brain 1921; Encéphale 1922. — *Kappis, M.*: Ursache und Entstehung der Bauchscherzen. Med. Klinik 1920, S. 415. — *Kulenkampf*: Die Differentialdiagnose mesenterialer und peritonealer Symptome. Dtsch. med. Wochenschr. 1920. — *Kyri*: Beziehungen des cerebrospinalen Nervensystems zu den Funktionen der Geschlechtsorgane. V. Kongreß zu Breslau 1893. — *Lange*: a) Vorlesungen über die allgemeine Pathologie des Rückenmarks. Kopenhagen 1871—1876; b) Neuralgic og deres Behandling. Hospitalstidende 1875. — *Langley and Andersen*: On reflexion from sympathetic ganglia. Journ. of physiol. 1874. — *Lapinsky*: a) Veränderungen peripherischer Nerven bei chronischer Erkrankung der Gefäße. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 13. 1898; b) Irradiationen bei Erkrankung des Ostium abdominale. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 61. 1926; c) Intercostale Neuralgie. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 78; d) Über lokale Gefäßzentren. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1926; e) Über die gefäßweiternden Mechanismen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1926; f) Ätiologie der Gefäßneurosen und einiger Schmerzformen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1926; g) Meralgie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1926;

h) Schmerzirradiationen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 78; i) Über irradiierte Schmerzen in dem rechten Arm. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 105. 1926; k) Über Ischias. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 1923; l) Über ischämische Lähmung. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900; m) Schmerzen des Nackens und der Schultern. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 52. 1914. — *Lenhossek*: Beiträge zur Histologie des Nervensystems. Wiesbaden 1894. — *Lepage-Wertheimer*: Semaine méd. 1899, S. 338. — *Lewandowski*: a) Zentralbl. f. Neurol. u. Psychiatrie 1906; b) Die Funktionen des zentralen Nervensystems. Bd. 2, S. 1907. — *Lewy, F. H.*: Die Lehre vom Tonus. Berlin 1923. — *Mackenzie*: Krankheitszeichen und ihre Auslegung, S. 20. 1911. — *Mayo-Robson*: Brit. med. journ. 1897. — *Maylard*: Abdominal pain its causes and clinical significance. 1905. — *Mingazzini*: Pathogenese und Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen. Ergebn. d. Neurol. u. Psychiatrie 2, S. 194. — *Möbius*: Neurologische Beiträge H. 4. — *Mott*: Brain 5. 1892. — *Müller, Joh.*: a) Handbuch der Physiologie des Menschen I, S. 603. 1844; b) Bethe S. 342. — *Müller, L. R.*: Das vegetative Nervensystem 1920. — *Nägeli*: Die Behandlung der Kopfschmerzen. 1893. — *Obraszow*: Über das Verlegen der Schmerzempfindungen in die Bauchhöhle. Arch. f. Verdauungs-krankh. 6. 1900. — *Oser*: Die Neurosen des Magens. 1885. — *Quincke*: Über Mit-empfindungen. Zeitschr. f. klin. Med. 1890, S. 431—451; ibid. 17, 450. — *Ross*: On segmental distribution of sensory discordes. Brain, January 1888. — *Roux*: Lésion du sympathique. 1900. — *Simons*: Armvolum nach Verletzung der Armnerven. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1910. — *Sims*: Clinical notes on uterine surgery. 1864. — *Snjegireff*: Über die Bedeutung des Schmerzes in der Gynäkologie. Moskau 1897. — *Strusberg*: Störungen des Gefäßreflexes. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 104. 212. — *Uch托msky*: Abhängigkeit der corticalen motorischen Effekte. Arbeiten aus dem Physiol. Inst. zu St. Petersburg 4/5, 146/147. 1909/1910. — *Willamowsky*: Berlin. klin. Wochenschr. 1907.
