I.

Zur Frage der Schmerzempfindlichkeit des visceralen Sympathicusgebietes.

Von

Prof. Dr. Goldscheider.

Die Angaben über die Empfindlichkeit des Sympathicus divergieren seit jeher. Magendie sprach dem Gangliensystem jede Empfindlichkeit für mechanische Reize ab. Ebenso Bichat, Haller u. a. Wutzer konnte bei Hunden durch mechanische Reizung der Lumbalganglien keinen, durch elektrische Reizung dagegen heftigen Schmerz erzeugen. C. Meyer, Joh. Müller, Gianuzzi, Budge, in neuerer Zeit E. Peiper, Lewin und Boer treten auf Grund von Experimenten für die Schmerzempfindlichkeit des Sympathicus ein. Am konstantesten wurde der Splanchnicus major schmerzempfindlich gefunden (Ludwig und Cyon u. a.).

Neuerdings hat nun Lennander auf Grund von Beobachtungen bei Operationen ohne Narkose den Satz aufgestellt, daß alle Organe, welche nur vom N. sympathicus oder N. vagus, nach dem Abgange des N. recurrens, Nerven erhalten, keinen der vier bekannten Gefühlssinne: Schmerz-, Druck-, Wärme- und Kältesinn besitzen. „Ich habe dies mehr oder weniger vollständig nachgewiesen betreffs der Knochensubstanz, des Knochenmarks, der Knorpel, der Schilddrüse, der Lungen, des Magens, des Darmkanals, der Mesenterien, des Omentum, der Gallenblase, der Leber, des Pankreas, der Milz, des Nierenparenchyms, nachdem die Fettkapsel von der fibrösen Kapsel völlig gelöst ist, der inneren weiblichen Genitalien, der Serosa, der Harnblase und der serosabekleideten Teile der Hoden.“ Dagegen fand er Schmerzsinne am Periost, den Gelenkkapseln, der Pleura parietalis und dem Peritoneum parietale. (Mitteil. aus den Grenzgebieten usw., Bd. 16.)

Nach Lennander rühren die klinisch im Bereich der genannten Organe zu beobachtenden Schmerzen davon her, daß die Organ-

erkrankung in irgendeiner Weise die spinalen Nerven in Mitleiden-schaft zieht.

Seine Beobachtungen sind von Wilms, Köl liker und anderen Chirurgen bestätigt worden.

Gegen diese Lehre hat in neuester Zeit L. R. Müller Wider-spruch erhoben. Indem er die Beobachtungen der genannten Autoren bestätigt, bezweifelt er die Richtigkeit der aus ihnen gezogenen Schlüsse. Seine wichtigen, und wie ich gleich hinzufügen möchte, meinsens Erachtens treffenden Ausführungen verdienen hier genauer wiedergegeben zu werden. Er weist zunächst darauf hin, daß die Gehirnmasse gegen äußere Einwirkungen wie gegen operative Ein-griffe unempfindlich ist. Trotzdem sei der Schluß, daß die Kopf-schmerzen durchweg Duraschmerzen seien, nicht richtig. Er führt verschiedene pathologische Vorkommnisse an, welche es wahrschein-lich machen, daß auch im Gehirn selbst Schmerz entstehen kann (Intoxikationen, z. B. Nikotin, Angiospasmen, Embolie, geistige Über-anstrengung, Affekte), und gelangt zu dem Schluß: „Der Umstand, daß ein Organ gegen mechanische und thermische Reize nicht sen-sibel ist, darf noch nicht als ein Beweis dafür angesehen werden, daß in ihm überhaupt keine Schmerzempfindungen zustande kommen.“

Der Herzmuskel und Herzbeutel sind für mechanische und Ent-zündungsreize unempfindlich; trotzdem werden durch Ischämie des Herzmuskels heftige Schmerzen ausgelöst (Coronarsklerose).

Müller bestätigt auf Grund eigener Versuche die Angabe Lennander's und anderer Chirurgen, daß der Magen gegen äußere Eingriffe unempfindlich ist. Bekanntlich hat Lennander die Hypo-these aufgestellt, daß die Schmerzen beim Magengeschwür auf einer Lymphangitis beruhen, welche auf ihrem Wege zu schmerzempfind-lichen spinalen Nerven gelange.

Gegen diese Ansicht wendet sich Müller sehr energisch. Er hebt mit Recht hervor, daß hier recht willkürliche Annahmen ge-macht werden. Vielmehr weisen die klinischen Erscheinungen dar-auf hin, daß die Schmerzen beim Magengeschwür auf der Reizung der Magenerven durch den übermäßigen Salzsäuregehalt des Magen-saftes beruhen.

Lennander hat ferner gegen die Nothnagelsche Erklärung des Darmkolikschmerzes, nach welcher dieser durch die krampf-hafte Kontraktion der Darmmuskulatur mit sekundärer Anämie der Darmwand zustande komme, den Einwand erhoben, daß man „weder durch konstanten noch durch faradischen Strom irgendeine Empfindung im Darm hervorrufen kann, selbst dann nicht, wenn die

Darmmuskulatur durch den Strom in eine tetanische Kontraktion versetzt und die Darmwand gleichzeitig durch Anämie blaß, weißgelb wird“. Auch diese Beobachtung bestätigt Müller, bekämpft aber die Erklärung, welche der vorher genannte Autor von dem Kolikschmerz gibt, daß nämlich der Darm bei seiner Kontraktion sich an die vordere Bauchwand anpresse, das Peritoneum parietale gegen die Muskeln und Aponeurosen der vorderen Bauchwand verschiebe bzw. durch Zug die hinteren Bauchwandnerven reize; desgleichen die Vorstellung von Wilms, daß die Schmerzen auf einer Zerrung des Mesenterialansatzes beruhen. Müller führt gegen diese Erklärungen gewichtige klinische Bedenken an, denen ich nur beipflichten kann.

Auch der Stuhldrang soll nach Lennander nicht durch eine vom Darm selbst ausgehende Empfindung vermittelt werden, sondern die Kontraktion der Rektalwand soll eine Zerrung oder Dehnung des periproktalen Bindegewebes mit seinen sensiblen Nerven bedingen. Die Gallensteinkoliken sollen durch die spinalen Nerven der hinteren Bauchwand vermittelt werden (Zerrung des retroperitonealen Bindegewebes, Infektion der Lymphbahnen). Auch die Schmerzen bei der Nierensteinkolik werden von dem die Arterien umgebenden Bindegewebe abgeleitet!

Mit Recht weist Müller demgegenüber auf die klinischen Erscheinungen hin, auf das Erbrechen, die Verengung der Hautgefäße, den Schweißausbruch usw., welche eine intensive Innervationsstörung im Sympathicusgebiet dartun. Eine befriedigende Erklärung nun, wie der Widerspruch zwischen der Unempfindlichkeit des Sympathicus und den klinisch zu beobachtenden Schmerzen im Bereiche desselben zu deuten sind, gibt Müller nicht. Freilich weist er darauf hin, daß die sympathischen Fasern in der grauen Substanz des Rückenmarkes mit den schmerzleitenden Fasern der Haut zusammentreffen (Head) und daß die von den inneren Organen stammenden Erregungen hier auf die cerebropetalen Hautnerven irradiieren. So komme es auch, daß die Kranken die Schmerzen bei visceralen Erkrankungen nicht so sehr in das Organ, als auf die Körperoberfläche lokalisieren,

So richtig dies auch ist, so läßt sich doch dagegen einwenden, daß die visceralen Schmerzen nicht bloß in die Haut verlegt, sondern auch im Innern gefühlt werden, und ferner ist nicht recht zu verstehen, weshalb bei den experimentellen und operativen Reizungen der Eingeweidenerven nicht gleichfalls Hautschmerzen gefühlt werden.

Die Erklärung hat vielmehr von der Tatsache auszugehen, daß die visceralen Nerven im gewöhnlichen (normalen) Zustande selbst für starke Reize schmerzunempfindlich sind, unter besonderen (krankhaften) Bedingungen schmerzempfindlich werden.

Daß eine solche Umstimmung stattfindet, ist experimentell erwiesen und geht aus klinischen Beobachtungen hervor. Die umfassenden Zusammenstellungen von M. Buch (Archiv f. Anat. u. Phys., Physiol. Abteilung 1901) lassen erkennen, daß von den Physiologen in ganz widersprechender Weise teils völliger Empfindungsmangel, teils mehr oder weniger beträchtliche Schmerzempfindlichkeit im Sympathicusgebiet beobachtet worden ist (vgl. oben). Dieser Widerspruch findet seine Lösung durch die Versuchsbedingungen.

Wenn nämlich die Ganglien des Sympathicus einige Zeit der Luft ausgesetzt waren oder andauernd gereizt wurden, so stellte sich eine zunehmende Schmerzempfindlichkeit ein (Wutzer, Flourens, Brachet, Valentin, Longet). In demselben Sinne sprechen die Untersuchungen von Guinard und Tixier, welche eine beständige Zunahme der Reflexempfindlichkeit des Peritoneums, (gemessen am Puls, Blutdruck, Herz, Atmung) nach der Bloßlegung der Eingeweide und eine erhebliche Verstärkung der Empfindlichkeit bei erkranktem Peritoneum fanden.

Hier sind die Versuche von Buerger und Churchman anzureihen (Mitteilungen aus den Grenzgebieten usw., Bd. 16, S. 507). Die Verfasser fanden, daß es bei normalen gesunden Hunden weder durch die Exstirpation noch durch die elektrische Reizung der sympathischen Ganglien im Abdomen gelang Shock hervorzurufen. Dagegen konnte durch Reizung derselben Ganglien nicht bloß Shock, sondern sogar Tod bei solchen Tieren hervorgerufen werden, bei welchen eine experimentell durch Terpentin erzeugte Peritonitis vorhanden war. Die Autoren gelangen so zu dem bemerkenswerten Schluß, daß durch die Einführung von Terpentin in das Peritoneum eine Änderung im Nervensystem bewirkt wird, „die sich durch eine abnorme Empfindlichkeit für den reflektorischen Shock kundgibt.“¹⁾

All' diese Erfahrungen beweisen zur Genüge, daß der Schmerz im Sympathicusgebiet auf einer Veränderung der Nervenstimmung beruht.

Daß die Schmerzempfindlichkeit in hohem Maße von dem veränder-

1) Übrigens haben die genannten Autoren bei der elektrischen Reizung der Sympathicus-Ganglien bei Hunden ausgesprochene Schmerzáußerungen, individuell von verschiedener Stärke, gesehen.

lichen Zustände der Erregbarkeit abhängt, ist nicht ohne Beispiel. Bei einer Entzündung oder einer Neuralgie kann die leiseste Berührung stärkere Schmerzen auslösen, als es am gesunden Gewebe selbst ein starker Reiz vermag. Das Ungewöhnliche in den Erscheinungen der visceralen Sensibilität ist nur, daß hier nur unter pathologischen Verhältnissen jene Steigerung der Empfindlichkeit erreicht wird, welche an den cerebrospinalen Nervengebieten bereits physiologisch verwirklicht wird, nämlich die Erzeugung des Schmerzes. Immerhin ist dies nur ein besonderer Fall eines allgemeinen und gesetzlichen Verhältnisses. Niemand wird leugnen, daß bei einem Panaritium, bei einer Trigemimusneuralgie eine Einstellung der Schmerzempfindlichkeit besteht, welche eine vollständige Verschiebung des gewöhnlichen Verhältnisses der Reizskala bedeutet. Reize, welche sonst eine eben merkbliche Empfindung indifferenter Art erzeugen, bringen hier sofort Schmerz hervor.

Ob diese Veränderung der Nervenstimmung ihren Sitz in den peripherischen Nervenfasern und ihren Endigungen oder in den Zellen der grauen Substanz des Rückenmarks hat, ist nicht sicher zu entscheiden. Vielleicht dort und hier zugleich, aber sehr wahrscheinlich vorzugsweise in der grauen Rückenmarkssubstanz.

Der hyperalgetische — oder beim Sympathicus der algetische — Zustand wird durch Summation folgeweiser Reizungen (äußerer oder innerer, z. B. durch Entzündung bedingter) in die Wege geleitet. Das Substrat, in welchem die Summation stattfindet, ist wahrscheinlich eben das Zentrum des Neurons, die Nervenzelle.

Daß durch Summation unterschmerzlicher Reize eine Schmerzempfindung entstehen kann, ist als eine gesicherte Tatsache zu betrachten. Richet, de Watteville, Naunyn, O. Rosenbach haben teils experimentell teils klinisch gezeigt, daß eine Reihe von folgeweisen Reizen eine sich steigernde und bis zum Schmerzhaften gehende Empfindung erzeugen kann. In Verbindung mit Gad habe ich die Summation elektrischer Reize in der Empfindung untersucht. Läßt man eine Anzahl von elektrischen Reizen, welche einzeln nicht schmerzhaft, sondern nur schwach oder mäßig empfunden werden, auf die Haut einwirken, so kann man eine sekundäre, durch ein leeres Zeit-Intervall von der Reizreihe getrennte Empfindung beobachten, welche wie von innen zu kommen scheint, einen weniger scharf lokalisierten, vielmehr irradiierenden Charakter hat und von stechend-schneidender Qualität ist. Diese sekundäre Empfindung, welche auch durch mechanische Reize hervorgebracht werden kann, ist ohne Zweifel ein Summationsphänomen und wahr-

scheinlich an die Passage der Erregung durch sensible Nervenzellen gebunden.

Die durch Summation primärer Reize ausgelöste sekundäre Empfindung ist eine analoge Erscheinung wie der durch Summation ausgelöste Reflex (Kronecker und Stirling).

Sowohl durch adäquate Reizungen der Nerven wie durch Entzündungsreize kann eine Hyperästhesie erzeugt werden, welche wahrscheinlich an die Nervenzellen als Substrat gebunden ist und sicherlich auf einem Summationsvorgang beruht. Der so entstandene hyperästhetische oder hyperalgetische Zustand kann von langer Dauer sein. Er ist vorzustellen als eine erhöhte Dissimilationsbereitschaft der Molekeln der Nervenzellen und findet sein Analogon in dem wohlstudierten Zustande der Strychninintoxikation der Nervenzellen. Es ist nun sehr wohl denkbar, daß ein System von peripherischen Nervenendigungen so eingerichtet ist, daß erst unter der Bedingung eines durch Reizungen herbeigeführten hyperalgetischen Zustandes Schmerzempfindlichkeit möglich wird.

Sollten aber sehr starke Reize nicht die Widerstände der Nervenzellen der grauen Substanz durchbrechen und auf diese Weise Schmerz erzeugen können? Dies trifft offenbar für die Sympathicusleitung nicht zu. Die Widerstände sind anscheinend so groß, die Empfindlichkeit so gering, daß erst der künstlich geschaffene Zustand der Übererregbarkeit die Schmerzleitung zuläßt. Diese Annahme ist nicht ganz so unerhört, wie sie zunächst erscheint. Denn die Empfindungsgröße wird vielmehr von der Empfindlichkeit als von der Reizstärke beeinflusst. Bei geringer Reizbarkeit kann selbst der stärkste Reiz keine starke Empfindung erzeugen. Um nur ein Beispiel zu nennen, so geben Stellen von geringer Kälte- oder Wärmeempfindlichkeit auch bei den intensivsten Temperatureizen nur ganz schwache Temperaturempfindungen.

Daß in der spinalen Sympathicusleitung bei gewissen krankhaften Veränderungen der Eingeweide ein hyperalgetischer Zustand besteht, geht aus der Irradiation auf die Leitung der sensiblen Hautnerven hervor, wie sie sich uns in den Headschen Zonen — die ich vollauf bestätigen kann — präsentiert.

Das Schmerzgefühl ist nicht einfach der Effekt einer starken Reizung; auch nicht der Effekt der Reizung spezifischer „Schmerz-nerven“; er entsteht überhaupt nicht durch einfache Fortleitung von der Peripherie zum empfindenden Zentralorgan; sondern er ist, wie es scheint, das Produkt einer Reiz-Umformung in den Nervenzellen der grauen Leitungsbahn: der Schmerz entsteht im Nervensystem,

er ist eine Reaktion ähnlich wie der Reflex, eine in der Nervenzelle autochthon entstandene Entladung, ein Schrei der Nervenzelle.

Daher ist der Schmerz nicht so scharf lokalisiert, er irradiiert und ist meist nicht deutlich mit den Lokalzeichen der Körperoberfläche verbunden. Die Summation unterschmerzlicher Reize zum Schmerz ist ein starkes Argument gegen die Lehre von den spezifischen „Schmerznerven“, ebenso wie die besprochene Erscheinung, daß dem Sympathicus in der Norm die Schmerzhaftigkeit fehlt, aber nach Eintritt eines höheren Reizzustandes zukommt. Es ist nicht recht verständlich, wie M. Buch gerade dieses Verhältnis auf spezifische Schmerznerven zurückführen will. Er sagt selbst, daß die Schmerzhaftigkeit des Sympathicus erst auf Grund einer Veränderung der Nervenstimmung eintritt. Was soll es aber heißen, daß „Schmerznerven“ erst schmerzen, wenn sie in die richtige Stimmung kommen?

Es ist somit sicherlich nicht richtig, wenn Lennander und andere aus den oben besprochenen Beobachtungen über die physiologische Schmerzunempfindlichkeit des Sympathicus Folgerungen für die pathologischen Bedingungen ziehen. Die Erklärungen und Hypothesen, zu welchen diese Autoren ihre Zuflucht nehmen, um die pathologischen Schmerzen abzuleiten, sind — wie Müller richtig ausführt — so gezwungen, daß die hier vorgetragene Lehre von der Umstimmung der Sympathicusleitung und Umwertung der Reize viel mehr innere Wahrscheinlichkeit besitzt als jene, zumal sie sich durchaus auf physiologisches Tatsachenmaterial stützt.

Der hyperalgetische Zustand wird durch andauernde übermäßige Reizungen herbeigeführt: so namentlich durch Entzündung; aber auch, wie Müller mit Recht hervorhebt, die Ischämie sowie chemische Reizungen sind wirksam. Wahrscheinlich handelt es sich um feine dissimilatorische Vorgänge in der Nervensubstanz. Es ist aber schon a priori sehr zweifelhaft, ob eine gleiche Einwirkung denjenigen Eingriffen beizumessen ist, welche in den Beobachtungen von Lennander zur Anwendung kamen und welche einerseits zu grob, andererseits zu kurzdauernd waren. Schneiden, Stechen, Quetschen, auch elektrische Reizung lassen sich nicht mit den durch innere Stoffwechselvorgänge bedingten, wohl vorwiegend an den feinen Nervenendigungen angreifenden Reizungen vergleichen. Jene verhältnismäßig groben Reizungen können höchstens insofern wirksam werden, als sie einen reaktiven Reizzustand der Nervensubstanz anbahnen, auf Grund dessen, bei öfterer Wiederholung, dann nach einiger Zeit Schmerzreize Erfolg haben würden.

Lennander hat den Darm elektrisch zur Kontraktion gebracht, bis er vollkommen anämisch war, und bestreitet nun, da keine Schmerzäußerung eintrat, die Richtigkeit der Nothnagelschen Hypothese, daß die schmerzhafte Darmkolik durch die krampfhaft, die Darmwand anämisierende Kontraktion des Darms bedingt sei. Die elektrische Kontraktion des Darms hat aber nur eine äußerliche Ähnlichkeit mit der Darmkolik; der biologische Vorgang ist ein ganz anderer. Dort ein äußerer Reiz; hier ein durch innere Vorgänge bedingter, auf einer Schädlichkeit beruhender Reizzustand, welcher in dem Krampf der Darmmuskulatur seinen erfolgsmäßigen Ausdruck findet und welcher sehr wahrscheinlich, wie er zu einer Hyperkinesie des Darmes führt, so auch eine Hyperästhesie der sensiblen Darmnerven bedingt oder vielleicht sogar auf dem Wege einer zunächst geschaffenen Hyperästhesie zum motorischen Krampf überleitet. Hierzu kommt noch, was Müller hervorhebt, daß die Darmkolik große Strecken des Darmes betrifft, nicht eine isolierte lokalisierte Kontraktion darstellt. Man kann freilich nicht sagen, daß der Kolikschmerz durch die Kontraktion oder die Anämie hervorgerufen werde; in dieser Form ausgesprochen, würde die Erklärung mit Recht von Lennander angegriffen werden. Sondern eben der Reizzustand und die Hyperästhesie ist das Wesentliche; diese werden zunächst durch den Reiz der Schädlichkeit ausgelöst und wahrscheinlich dann durch die Ischämie der Darmwand gesteigert.

Müller führt am Schlusse seiner Arbeit aus, daß die Sensibilität sich ganz nach der Art der Schädigung richte, welche an dem betreffenden Orte einwirken könne. „Da die inneren Organe vor Hitze und Kälte und vor mechanischen Einwirkungen geschützt im Innern des Körpers geborgen liegen, so bedürfen sie auch nicht der Sinne, welche der äußeren Hülle des menschlichen Körpers zur Abwehr dieser Schädigungen zur Verfügung stehen.“ Es ist sicherlich richtig, daß diesen Phänomenen die Anpassung zugrunde liegt. Die Empfindlichkeit ist ein Produkt der Anpassung. Immerhin ist damit die Mechanik der Vorgänge nicht erklärt. Diese ist beim Sympathicus offenbar so, daß die Schmerzempfindlichkeit auf einer Umstimmung beruht, welche durch krankhafte Reizungen hervorgebracht wird und wahrscheinlich im wesentlichen an spinale sensible Nervenzellen gebunden ist.