

## 5 ZUSAMMENFASSUNG

Im Rahmen der vorliegenden Untersuchung wurden 1013 Patienten mit gesicherter Enzephalomyelitis disseminata hinsichtlich ihrer Schmerzanamnese untersucht. Es handelte sich um 59 % der an E.d. Erkrankten des Hamburger Raumes.

Schmerzen traten im Rahmen der E.d. bei 64,7 % der Untersuchten auf. Diese verteilten sich zu 58,4 % auf zeitweise bestehende Schmerzen, zu 5,2 % auf zeitweise und ständig bestehende Schmerzen und zu 14,7 % auf ständig bestehende Schmerzen.

Das Auftreten ständiger Schmerzen zeigte eine deutliche Abhängigkeit vom Geschlecht, mit deutlicher Dominanz der weiblichen Individuen, vom Patientenalter und vom Behinderungsgrad, so daß eine spastik- und haltungsbedingte tendinoskelettale Genese der Schmerzen sehr wahrscheinlich erscheint. Insbesondere die spastischen Paresen haben bezüglich der ständigen Schmerzen eine Indikatorfunktion. Das Überwiegen der weiblichen Individuen entspricht den Erkenntnissen bei anderen chronischen Schmerzzuständen in der Gesamtbevölkerung.

7,6% der Untersuchten litten an Schmerzparoxysmen.

Ein früher Beginn der E.d., ebenso wie indirekt ein niedriges Lebensalter begünstigten das Auftreten von Schmerzattacken.

Es bestand keine Abhängigkeit vom Behinderungsgrad.

Die Schmerzattacken traten häufig als Initialsymptom der Grunderkrankung auf oder sie traten früh im Verlauf der Erkrankung auf, mit konsekutiv niedrigem Erstmanifestationsalter.

Überwiegend lagen unilaterale Paroxysmen vor. Diese waren, wie bei der genuinen Trigeminalneuralgie, deutlich häufiger rechts- als linksseitig lokalisiert

Die paroxysmalen Schmerzattacken traten gehäuft (73,4%) an den Extremitäten und im Kopfbereich auf. Es fiel eine Betonung der distalen Extremitätenabschnitte auf. Diese Erscheinung ist aufgrund des wahrscheinlicheren Befalls der langen Bahnen erklärbar.

Die paroxysmalen Schmerzattacken im Verlauf der E.d. zeigten viele typische Charakteristika neuralgieformner Schmerzen.

Sowohl der plötzliche spontane oder getriggerte Beginn und das abrupte Sistieren der Schmerzanfälle, als auch ihre kurze Dauer (Sekunden) entsprachen den bekannten Neuralgiekriterien. Atypisch für Neuralgien war der selten zu beobachtende Nachschmerz und die relativ moderate Schmerzstärke (oberes Drittel des VAS).

Ein typisches Merkmal war die Stereotypie der Erscheinungen, insbesondere hinsichtlich der Schmerzcharakteristik, der Intensität, des Verlaufes und der Schmerzdauer.

Bezüglich des örtlichen Auftretens der Paroxysmen lagen überwiegend ebenfalls stereotype Anfälle vor, es kamen jedoch auch für Neuralgien atypische unvorhersagbar wechselnde Lokalisationen vor, die einzelnen Lokalisationen waren jedoch im weiteren Verlauf konstant.

Die subjektive Beschreibung der Paroxysmen, die anhand des McGill Pain Questionnaire untersucht wurden, entsprachen den Deskriptoren einer typischen Neuralgie. Die Deskriptoren entstammten aus ähnlichen Subklassen des MPQ und waren überwiegend sensorisch (75,3%). Die bewertende (15,5%) und affektive Komponente (9,3%) trat in den Hintergrund. Diese Konstellation war der der symptomatischen Trigeminusneuralgie sehr ähnlich.

Die Paroxysmen traten überwiegend als Einzelparoxysmen auf, jedoch konnten sich diese bis zu 50-fach täglich wiederholen.

Auffällig war eine besondere Häufung der Anfälle in „sensiblen Phasen“.

Die Paroxysmen traten überwiegend spontan auf, ließen sich jedoch in 21,4% der Fälle durch taktile Stimuli oder leichte Körperbewegungen auslösen. In 48,0 % der Fälle bestanden Prädispositionsfaktoren in psychischer und physischer Belastung, körperlicher Ruhe nach physischen Belastungen, Wärme und im Schub der E.d..

Wie die genuine Trigeminusneuralgie kündigten sich die Paroxysmen in 15,5% der Fälle durch Vorboten an. Diese bestanden in Parästhesien, leichten Dauerschmerzen, Hypästhesien, Paresen, Schwellungen, gesteigerter Darmmotorik und Muskelzuckungen.

Ein deutliches Atypiemerkmal der Paroxysmen im Rahmen der E.d. bestand in dem beobachteten Verteilungsmuster der Paroxysmen, welches nicht durch die Ausbreitungsgebiete der peripheren sensiblen Nerven oder der Begrenzungen der Dermatome definiert war.

Die Paroxysmen traten in irregulär begrenzten Körperarealen auf. Diese Verteilung ist durch die unscharf begrenzten Demyelinisierungsareale erklärbar, deren Lokalisation sich nicht an anatomischen Strukturen orientiert.

Darüber hinaus spricht die neurologische Begleitsymptomatik der Schmerzareale mit sensiblen Ausfall- und Reizerscheinungen (taktile Hypästhesie, Hyp- und Analgesie, Parästhesie) im Bereich der von paroxysmalen Schmerzen betroffenen Körperareale gegen die Entität einer typischen Neuralgie.

Auffällig war der hohe Anteil bulbärer Ausfallsymptome bei den von Paroxysmen betroffenen Kranken, der die Entstehung der Schmerzanfälle im Hirnstamm vermuten läßt.

Es fanden sich signifikante Übereinstimmungen in der Ausdehnung der Schmerzareale und der Areale der gestörten Sensibilität (taktile Ästhesiestörungen, Algesiestörungen, Parästhesieareale, Dysästhesieareale, Areale gestörter Lageempfindung und Areale gestörter Thermästhesie). Die Erklärung der für echte Neuralgien untypischen Übereinstimmung könnte in Hirnstamm- und Rückenmarkherden zu finden sein, die sowohl für die Ausfallsymptomatik als auch für die Schmerzattacken verantwortlich gemacht werden können. Der häufig beobachtete partielle Ausfall der sensiblen Leistung oder die Reizsymptomatik (Parästhesie) deutet auf eine erhaltene Restfunktion der neuralen Strukturen hin, die für die als Ursache vermutete ephaptische

Erregung innerhalb des Entmarkungsherd spricht.

Ebenfalls die beobachtete Veränderung der Schmerzareale (Schmerzausstrahlung, Schmerzwanderung und Schmerzausbreitung) war für echte Neuralgien untypisch.

Die Synopsis der Charakteristika der Proxysmen, ihrer Verteilung und der erhobenen kernspintomographischen Befunde, die in vielen Fällen eine Affektion der afferenten Leitungsbahnen des sensibel-sensorischen Systems im Hirnstamm oder eine Beteiligung der zentralen Umschaltstationen für sensible Reize und Schmerzreize (Thalamus und Stammganglien sowie die zentralen Thalamusprojektionsbahnen) und Rückenmarkläsionen nachweisen konnte, deutet auf einen zentralen Entstehungsmechanismus der Schmerzattacken hin.

Durch zentral verursachte Irritationen im Sinne einer transversalen ephaptischen Erregungsausbreitung im Entmarkungsherd, sind die nicht segmental oder neurotop angeordneten Schmerzareale erklärbar.

Bei zentral gelegenen Irritationen ist eine ausgeprägte Dissoziation der Gebiete wahrscheinlich, so daß durch die zudem irregulär geformten und nicht an anatomische Grenzen gebundenen Demyelinisierungsareale, wie sie im Rahmen der E.d. im ZNS entstehen, ebenso irreguläre und diskontinuierliche Schmerzareale zu erwarten sind.

Die in der vorliegenden Untersuchung erhobenen Befunde sind mit der entworfenen Hypothese vereinbar, wenn eine ephaptische transversale Aktivierung in den sklerotischen Plaques angenommen wird.

Die ephaptische transversale Aktivierung in den Sklerosearealen kann durch Prädispositionsfaktoren gebahnt werden, um dann spontan zu entstehen oder durch ascendierende Triggerreize ausgelöst zu werden.

Hierin findet die Auslösbarkeit der Attacken bei einer Reihe der Untersuchten ihre Erklärung.

Auch die beobachtete Veränderung der Schmerzareale ist im Rahmen der Hypothese durch Ausbreitung der ephaptischen Erregung erklärbar.

Wünschenswert wäre eine Neuuntersuchung der von Schmerzattacken Betroffenen mit einer heute möglichen hochauflösenden Kernspinuntersuchung, mit der Fragestellung nach Hirnstamm- und Rückenmarkherden im Verlauf der schmerzleitenden Bahnen.

