

Neuritis en Neuralgie *)

door Dr. H. K. G. Bartstra, lector Rijksuniv. Groningen

De begrippen neuritis en neuralgie worden dikwijls door elkaar gehaald — en werkelijk niet alleen door niet-neurologen. En niet alleen dit — maar het woord „neuritis”, dat toch letterlijk vertaald: „ontsteking van een zenuw” betekent, wordt voor zéér verschillende ziekelijke afwijkingen en toestanden van de zenuw gebruikt, waaronder er zijn, die met een werkelijke „ontsteking” niets meer gemeen hebben. Het zou voor de hand liggen voor deze laatste aandoeningen de naam „neuropathie” te gebruiken — ware het niet, dat dit woord reeds lang in gebruik is in de zusterwetenschap van de neurologie, de psychiatrie, maar voor een geheel ander begrip. Het woord neuritis heeft ook reeds zozeer burgerrecht verkregen, dat het moeilijk zou zijn een andere benaming ingang te doen vinden.

Wanneer ik nu wil trachten, U hedenavond een inzicht te geven in deze materie, dan kan ik het best beginnen met even kort te recapitulieren de bouw en samenstelling van onze zenuwen.

Wanneer wij onder het microscoop een dwarse doorsnede door een zenuw, op een bepaalde wijze gekleurd (op de techniek daarvan ga ik niet in) bezien, dan blijkt deze zenuw te zijn opgebouwd uit talrijke afzonderlijke elementen (fig. 1). Zo'n element bestaat uit:

- a. het meest centraal de as-cylinder of neuriet, die zeer dun is en omgeven door
- b. de mergschede, bestaande uit lipoid-substantie en die op haar beurt weer omgeven is door
- c. de schede van Schwann of neurilemma.

*) Voordracht gehouden voor de Ver. v. Ned. Tandartsen op 12 Nov. 1949 te Utrecht.

Het geheel toont nogal sterke overeenkomst met een electriche draad en inderdaad vormt de ascylander ook het geleidende deel van de zenuw, terwijl de mergschede en de S c h w a n n'se schede als het ware de isolatie vormen. Toch kan deze vergelijking onmogelijk geheel opgaan, want er komen in de zenuwen ook zogenaamde ongemyeïniseerde of niet-merghoudende vezels voor, die dus de mergschede missen. Wel hebben zij om de as-cylinder een dunne schede, die als het aequivalent te beschouwen is van de S c h w a n n'se schede — maar hun „isolatie” is dus aanmerkelijk minder sterk dan die van de merghoudende vezels. Deze laatste zijn dan ook naar verhouding de dikste, hoewel hun dikte nog zeer kan wisselen (wat men in praeparaten meestal ook duidelijk kan zien) en wel van $2-4\ \mu$ voor de dunste tot $15-20\ \mu$ voor de dikste.

Alle ascylanders zijn afkomstig van zenuwcellen (fig. 2) en vormen de directe voortzetting daarvan; de ascylander is dan ook wat zijn leven (en daarmee zijn functie) betreft, afhankelijk van de zenuwcel — gaat de laatste te gronde, dan sterft ook de ascylander af, degenerereert dus en verdwijnt. Wordt de ascylander ergens door een ziekteproces, verwonding of iets dergelijks doorsneden, dan sterft weliswaar het gedeelte, dat niet meer met de cel verbonden is, af, maar het „centrale” gedeelte blijft in leven (al toont het wel degeneratieve verschijnselen in het microscopische praeparaat) en het is in elk geval mogelijk, dat vanuit dit met de cel verbonden gebleven gedeelte een nieuwe uitgroei ontstaat, die ook het oorspronkelijke einddoel van de neuriet weer bereikt, zodat de functie dus hersteld wordt — al vergt dit natuurlijk tijd en des te meer, naarmate de afstand, die overbrugd moet worden, groter is. Men heeft in de laatste tijd experimentele onderzoekingen gedaan over de snelheid van de regeneratie van deze zenuwvezels, het blijkt, dat deze bij motorische en sensibele zenuwvezels vrijwel dezelfde is; echter wel enigermate verschillend in zoverre, dat het in het begin sneller gaat dan later: aanvankelijk ongeveer 2 mm per dag, maar geleidelijk afnemend tot ongeveer 0.5 mm per dag in de laatste phase van het herstel.

Stappen wij nu eerst af van de bouw en gaan wij over tot de functie van de zenuw, dan weet U, dat bijna al onze zenuwen zogenaamd gemengde zenuwen zijn, dat wil zeggen, zij voeren zowel vezels, die motorische (centrifugale) als sensibele [centripetale] prikkels geleiden. Nu dient terstond te worden opgemerkt, dat wij, ook bij beschouwing onder het microscoop, niet aan de vezels

kunnen zien of zij motorisch dan wel sensibel zijn — zij zijn, met andere woorden, morphologisch volkomen gelijk. Niettemin is het op grond van verschillende feiten alleszins waarschijnlijk, dat een bepaalde vezel inderdaad òf sensibel òf motorisch is en dus *niet* min of meer willekeurig nu eens de ene, dan weer de andere prikkelsoort geleidt. Men kan ook zeggen: nu eens centripetaal, dan weer centrifugaal geleidt. Het ligt wel voor de hand, dat een laesie van de zenuw dan ook vrijwel steeds zowel de geleiding van motorische als die van de sensibele prikkels zal belemmeren of opheffen, al zijn er inderdaad uitzonderingen — sommige vergiften, b.v. blijken in het bijzonder òf op de ene òf op de andere categorie van vezels in te werken.

Op het feit, dat er in ons lichaam enkele zenuwen zijn, die (voor zover wij althans op het ogenblik weten) òf uitsluitend motorische òf uitsluitend sensibele vezels voeren, ga ik thans niet in, daar het voor ons onderwerp van geen practisch belang is. Wel echter zal ik uitvoeriger moeten stilstaan bij de functie van de niet-merghoudende zenuwvezels, waarvan ik U zojuist reeds zei, dat zij ook in onze zenuwen worden aangetroffen. Deze zenuwvezels namelijk behoren tot het zogenaamde vegetatieve zenuwstelsel, zoals men tegenwoordig het geheel noemt van het ortho-sympathische en parasympathische (moderner: „adrenergische” en „cholinergische”) zenuwstelsel. Dacht men zich vroeger dit laatste in functie verregaand onafhankelijk van het „animale” zenuwstelsel (bestaande uit hersenen en ruggemerg en de hiervan uitgaande zenuwen) en noemde men het daarom ook wel het „autonome” zenuwstelsel — tegenwoordig ziet men de functies van beide steeds meer en inniger met elkaar samenhangend en verbonden. Deze verbondenheid blijkt trouwens ook wel uit wat de moderne anatomie ons leert (overigens veelal voor een belangrijk deel steunende op wat kliniek en experiment aan het licht brachten!). Oorspronkelijk toch werd b.v. als „het sympathische zenuwstelsel” beschouwd de zogenaamde grenstreng en de daarvan uitgaande zenuwvezels — daarna vond men, dat ook de zogenaamde zijhoorns van het ruggemerg, hoewel dus in het „animale” zenuwstelsel liggende, in werkelijkheid tot het sympathische zenuwstelsel behoorden; vervolgens, dat nagenoeg alle kerngroepen, die in de grijze stof aan de basis van de hersenen in de bodem en de zijwanden van de derde ventrikel liggen, tot het vegetatieve systeem gerekend moet worden en dit gedeelte (in de „tussenhersenen” of diencephalon gelegen) werd geruime

tijd als het „hoogste” centrum van het vegetatieve systeem beschouwd. Volgens de meest moderne opvattingen echter is ook dit niet juist meer en moeten zelfs bepaalde delen van de hersenschors als „sympathisch”, resp. „parasymphatisch” worden gezien. U ziet, wel een opvatting, die innige verbondenheid van „vegetatief” en „animaal” suggereert — ik vermeld dit zo nadrukkelijk, omdat het belangrijk is in verband met de opvattingen omtrent sommige vormen van neuralgie.

Vanaf de grensstreng van de sympathicus worden vezels uitgezonden, die zich bij de uittredende wortels uit het ruggemerg voegen — op deze wijze komen dus de mergloze vezels in onze perifere zenuwen. Zij lopen met de zenuwen mede o.a. naar de huid en verzorgen zoals U weet de innervatie van b.v. de zweet- en talgklieren, van de gladde spiertjes aan de haarzakjes en vooral de bloedvaten — samentrekking en verwijding van de huidbloedvaten is een typische functie van het vegetatieve zenuwstelsel. Het is echter wel zeker, dat lang niet alle vezels van het vegetatieve systeem met de ruggemergszenuwen mede lopen — in de wanden van de grote slagaders b.v. lopen zeer belangrijke plexussen van vooral sympathische vezels; ook op deze wijzen bereiken deze vezels de periferie. Bekend is b.v. de plexus caroticus in de wand van de halsslagader.

Gaan wij thans over tot de *pathologie*, dan zou ik eerst willen behandelen de *neuritis*.

Zoals ik U reeds zei, wordt dit woord voor zeer verschillende aandoeningen van de zenuwen gebruikt en men kan zelfs zonder overdrijving zeggen: merendeels voor aandoeningen, die helemaal geen neuritis in de werkelijke zin van dit woord zijn. Een „itis” toch is een ontsteking en voor het aannemen van een ontsteking vragen wij naar de bekende aloude criteria: rubor, calor, dolor, tumor en functio laesa. Weliswaar weten wij tegenwoordig zeer goed, dat voor het ontstaan van een ontsteking niet per sé de aanwezigheid van bacteriën of andere ziektekiemen nodig is (zo kan inspuiting van bepaalde stoffen als b.v. terpentijn zeer goed een echt absces veroorzaken), maar toch denken wij bij het woord ontsteking direct aan een ophoping van witte bloedlichaampjes als afweer tegen een schadelijke invloed; aan vermeerderde doorbloeding (roodheid!), aan zwelling door een en ander, aan temperatuursverhoging en aan pijn. Van al deze verschijnselen is bij vele vormen van zenuwaan-

doening, die wij toch „neuritis” noemen, geen sprake. Sommige auteurs (vooral Anglo-amerikaanse) hebben dan ook voorgesteld, liever van „perifere neuropathie” te spreken. Het enige, waarvan zeker wèl sprake is, is *gestoorde functie* en dat is dan ook het belangrijke onderscheid tussen neuritis en neuralgie. Door welke oorzaken kan een neuritis worden veroorzaakt? Wij kunnen onderscheiden: *locale* en *algemene* oorzaken. De *locale* geven vooral aanleiding tot aandoening van een enkele zenuw of eventueel groep van zenuwen, die tezamen lopen; de *algemene* oorzaken geven in de regel (niet altijd) aanleiding tot zogenaamde polyneuritis. Van de *locale* oorzaken is de belangrijkste het *trauma*. Doorsnijding, overrekking, kwetsing, langdurende druk, zijn bekende oorzaken van een locale neuritis, zoals die vooral aan de extremiteiten voorkomt, maar toch ook wel aan de hersenzenuwen. Bij schedelfracturen b.v., vooral die aan de basis, kunnen verschillende hersenzenuwen (oogspierzenuwen, n. facialis b.v.) gekwetst worden. Bij de ziekte van P a g e t, die gepaard gaat met vernauwing van de uittredingsplaatsen van de hersenzenuwen door botwoekering, kan het door druk op de zenuwen tot verlammingen komen. Bij ontstekingen van het middenoor kan de n. facialis, die door het middenoor en dus door het ontstekingsgebied loopt, mee aangedaan worden — dit is dan een geval, waarin een *werkelijke* ontsteking van de zenuw kan optreden!

Van de *algemene* oorzaken noem ik U: *chronische intoxicatie* (alcohol, lood, arsenicum, goud, e.d.), maar ook „intoxicaties van binnen uit”: diabetes, uraemie, leucaemie, e.d., *infecties* en *infectieziekten* (diphtherie, bof, malaria, typhus, en de chronische infectieziekten: syphilis en tuberculose). — en dan, wat vooral in de laatste tijd naar voren is gekomen: *avitaminosen*, d.w.z. dus een deficiëntie in de voeding — het ontbreken van een of andere onontbeerlijke stof in de voeding. Als zodanige deficiëntieziekten noem ik U de beriberi en de pernicieuze anaemie. Tenslotte blijven er dan nog neuritiden, waarbij men geen directe oorzaak kan vinden — deze noemen wij „rheumatisch” en verbinden daaraan een enigszins vage voorstelling van koude als oorzakelijk moment.

Wat is nu pathologisch-anatomisch het belangrijkste, wat bij neuritis aan de zenuw te zien is? Wij zien veranderingen zowel aan de mergschede als aan de as-cylinder. Ik kan U dit het best laten zien aan enkele praeparaten (fig. 3, 4 en 5). U ziet, dat bij de normale zenuw de mergscheiden donker gekleurd zijn — bij de zieke

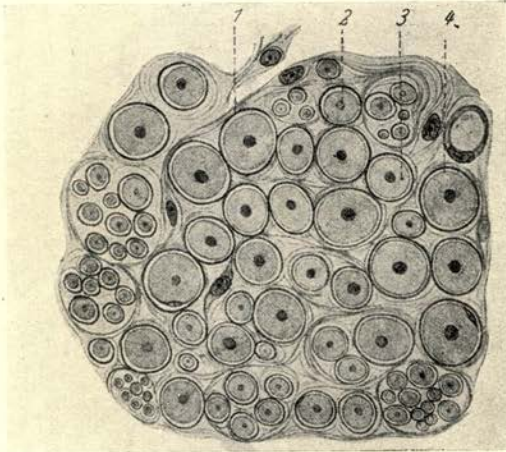


Fig. 1. Dwarse doorsnede door een zenuw. 1. Sche-
de van Schwann. 2. As-cylinder. 3. Mergsche-
de.

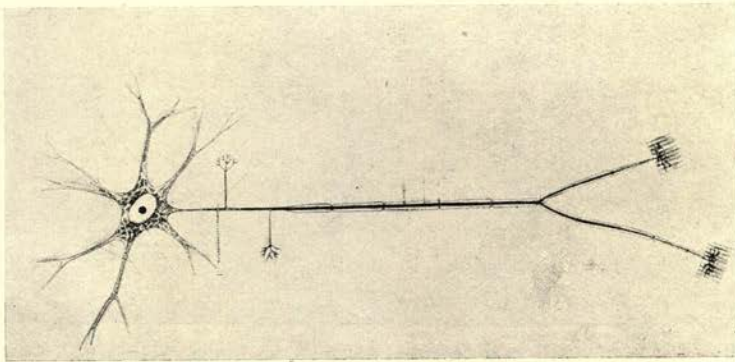


Fig. 2. Zenuwcel met uitlopers; de langste is de neuriet.



Fig. 3. Dwarse doorsnede door een normale zenuw; mergschede-
kleuring.



Fig. 4. Dwarse doorsnede door een zieke zenuw; merschedekleuring.

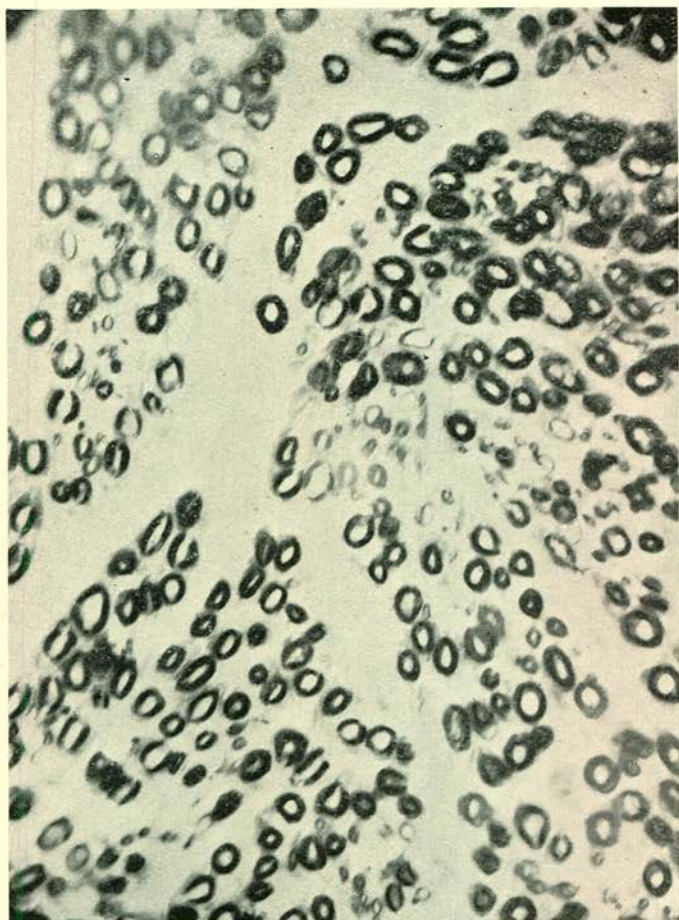


Fig. 5. Dwarse doorsnede door zieke zenuw; ascylinders verdwenen.



Fig. 6. Herpes zoster aan de borst.



Fig. 7. Herpes zoster faciei (dubbelzijdig).



Fig. 8. Ganglion semilunare bij herpes zoster faciei; infiltratie van ontstekingscellen tussen de (veel grotere) gangliencellen.

zenuw ziet U hele stukken, waarin de mergschede zich niet meer kleurt als uiting van de degeneratie. Ook ziet U, dat in de dwarse doorsnede van de normale zenuw de ascylinder als een klein puntje is te zien — in het praeparaat van de zieke zenuw zijn vele scheden „leeg” — de ascylinder kleurt zich niet meer. Van infiltraten van leucocyten enz. ziet U echter ook in deze praeparaten niets.

Wat zijn de clinische symptomen van een neuritis?

In de meeste gevallen zullen deze uiteraard zowel van motorische als van sensibele aard zijn. Overweegt de *prikkeling* door het oorzakelijke proces (zoals b.v. bij druk, rekking, kwetsing) dan is *pijn* een belangrijk symptoom. De pijn wordt aangegeven in het verloop van de zenuw (resp. zenuwen) en in het gebied (van huid en slijmvliezen b.v.), dat door de zenuw wordt verzorgd, terwijl de zenuw zelf ook pijnlijk is bij druk en bij rekking. De pijn kan zeer ernstig zijn en wordt vaak gekenschetst als brandend, snijdend, scherp, maar ook wel als meer diffuus en dof. Behalve over pijn wordt vaak geklaagd over *paraesthesieën*, dat wil zeggen, een eigenaardig „doof” gevoel, gepaard met een sensatie alsof er steeds prikkels worden gegeven in het betreffende gebied van de huid — het gevoel, dat wij wel kennen als „slapen” van een lidmaat en de combinatie van pijn en paraesthesieën kennen wij allen wel als gevolg van het stoten van de elleboog of liever van de n. ulnaris achter de elleboog — inderdaad te beschouwen als een, gelukkig kortdurende, traumatische neuritis van de n. ulnaris.

Pijn ontbreekt bij de zuiver degeneratieve neuritiden (als b.v. bij avitaminosen), maar paraesthesieën komen daarbij dikwijls voor.

Naast deze prikkelingssymptomen zijn er in de regel, vooral bij wat langere duur van het proces, *uitvalsverschijnselen*: stoornissen in de sensibiliteit van het gebied van huid en slijmvliezen, dat door de zenuw verzorgd wordt (en wel alle qualiteiten: tast-, pijn-, temperatuurzin, enz.) — in soms slechts geringe mate, maar soms tot volledige gevoelloosheid (dit laatste b.v. natuurlijk in geval een zenuw is doorgesneden).

Bovendien uitvalsverschijnselen op het terrein van de motiliteit: de spieren, die door de zenuw worden verzorgd, zijn minder krachtig; ook dit kan gaan van een slechts geringe afname van kracht tot volledige verlamming. De spiertonus (de normale spanningstoestand van de spier) is verlaagd, de spier voelt slapper aan dan normaal; de reflexen, waarvan de baan over de zieke zenuw loopt, zijn verlaagd of zelfs opgeheven.

En tenslotte zullen wij natuurlijk ook in de regel de gevolgen zien van de storing van de vegetatieve vezels, die in de zenuw lopen — stoornissen op het gebied van zweetsecretie, bloedvatverzorging en dergelijke. De huid in het betrokken gebied is meestal kouder dan normaal, ziet vaak cyanotisch (slechte bloedcirculatie!), er is òf te sterk zweten òf verminderde zweetsecretie. De gehele trophiek van het betrokken gebied raakt gestoord: de huid wordt dun soms, de nagels brokkelig, droog; haren vallen uit òf er is versterkte haargroei en ook de spieren tonen trophische stoornissen: zij worden op de duur atrophisch. Ook afwijkingen aan botten en gewrichten kunnen optreden.

Een der meest bekende neuritiden aan het hoofd, waarmede U wellicht wel eens te maken hebt, is de facialisneuritis (in de regel: facialis-, „verlamming” genoemd, wat dus feitelijk niet juist is) — deze ontstaat in de eerste plaats bij een middenooraandoening, in de tweede plaats veelal „rheumatisch”. Hier is inderdaad wel aannemelijk, dat „koude” aetiologisch een rol speelt — niet zelden kunnen wij van de patiënt horen, dat hij b.v. voor een open portier-raam heeft gezeten of zich op een andere wijze aan een koude luchtstroom over die kant van het gelaat heeft blootgesteld.

Een andere neuritis aan het gelaat is die van de n.trigeminus, maar hierover spreek ik liever zo direct bij de behandeling van de neuralgieën.

Een bijzondere vorm van neuritis is de *herpes zoster*. Op de keper beschouwd is dit geen *neuritis*, maar een ontsteking (en in dit geval werkelijk een ontsteking) in het ganglion spinale — de zenuwknop, die zich bevindt in de achterste wortel van de uit het ruggemerg tredende zenuw. De herpes zoster treedt b.v. aan de romp op en is gekenschetst, behalve door pijn (die dikwijls zeer hevig is), door sterke trophische stoornissen in het betreffende gebied van de huid en wel een vorming van blaasjes — herpesblaasjes, die gordelvormig om de romp gerangschikt zijn — vandaar de populaire naam: „gordelroos”. Deze komt ook aan het gelaat voor, namelijk in het gebied van de n.trigeminus (deze verzorgt immers wat de sensibiliteit betreft, vrijwel het gehele gelaat) — de ontsteking is dan gezeteld in het ganglion semilunare, dat dus blijkbaar het homologon is van de spinale ganglien. Ik kan U een afbeelding laten zien van deze herpes zoster faciei en ook de preparaten van het ganglion spinale van één dezer patiënten, die aan een ander lijden succombeerde; U kunt U dan overtuigen, dat hier van een werkelijke ont-

steking sprake is, met infiltraten van ontstekingscellen, hyperaemie en zelfs bloedingen. (fig. 6, 7 en 8).

Nog even wil ik Uw aandacht bepalen bij één der oorzaken, die ik U noemde voor een neuritis, namelijk een *chronische* infectietoestand — en wel, omdat dit zeer zeker Uw terrein ten nauwste raakt. Onderzoekers als Cotton, Rosenow, Graves e.a. hebben met nadruk gewezen op het belang van zogenaamde „focal infections” als oorzaken van neuritis. Als haarden van focale infectie komen b.v. in aanmerking een chronische appendicitis, een chronisch ontstoken galblaas, maar, wat voor U belangrijker is b.v. ook chronisch ontstoken *tonsillen*, een chronische *sinusitis* (maxillaris, frontalis, ethmoidalis) en een chronische *periodontitis* met *wortelgranuloom*. Het is inderdaad op grond van talrijke observaties zeker, dat dergelijke haarden, die, hoe klein ze ook mogen zijn, toch blijkbaar het lichaam chronisch vergiftigen, oorzaak kunnen zijn van neuritische (vaak polyneuritische) symptomen, die verdwijnen, wanneer de haarden worden opgeruimd. Ook andere klachten en verschijnselen op het terrein van neurologie en psychiatrie kunnen overigens door zulke haarden veroorzaakt worden — wel een bewijs, van hoeveel belang een goede verzorging van het gebit is.

Gaan wij thans over tot de bespreking van de *neuralgiën*, dan komt dus allereerst de vraag, wanneer men van een neuritis en wanneer van een neuralgie spreekt. En dan is het criterium dit: bij de neuralgie vinden wij *uitsluitend pijn*, maar geen uitvalsverschijnselen, noch sensibel, noch motorisch; uitsluitend subjectieve klachten dus, maar geen objectieve stoornissen; dit is in overeenstemming met het feit, dat een dergelijke zenuw, wanneer die microscopisch wordt onderzocht, ook geen afwijkingen toont. Er wordt, wat deze differentiatie betreft, veel gezondigd, ook door medici; zo is b.v. het woord „*ischias*” oorspronkelijk bedoeld om een *neuralgie* in het gebied van de nervus ischiadicus aan te duiden; tegenwoordig wordt het algemeen gebruikt als men een neuritis van deze zenuw (of zelfs een neuritis van de gehele plexus!) bedoelt.

Het is echter duidelijk, dat neuralgie een *symptoom* is, en *geen ziekte* — en het kan zeer goed als symptoom de eerste aanduiding zijn van wat later een neuritis blijkt te worden en ook veel ernstiger aandoeningen nog kunnen beginnen met een neuralgie.

De pijn bij een neuralgie is in de regel aanvalsgewijs of in elk geval in aanvallen sterker. De aanvallen kunnen zéér kort duren

(enkele seconden), maar ook wel langer; vaak is het echter zó, dat de aanvallen elkaar steeds sneller opvolgen; de pijn is in de regel zeer hevig, schietend, snijdend, brandend, zodat het lijden van de patiënt zeer dikwijls spoedig ondragelijk wordt. De aanvallen komen soms spontaan, dat wil zeggen, zonder aantoonbare oorzaak, soms worden zij opgewekt door bewegingen, een opwinding, tocht, e.d.

Neuralgieën kunnen in principe in elke zenuw van ons lichaam voorkomen, maar ik wil mij heden beperken tot die aan het gelaat. De bekendste en meest veelvuldig voorkomende daarvan is de *trigeminusneuralgie*. Hiervan worden vaak twee vormen onderscheiden: de zogenaamde *tic douloureux*, die de meest typische neuralgie is — met hevige aanvallen van pijn, gescheiden door pijnvrije intervallen; en daarnaast de gewone neuralgie, die een constante pijn geeft, maar die veelal toch een neuritis blijkt te zijn.

De *tic douloureux* kan tot één van de 3 takken van de *n. trigeminus* beperkt blijven, maar kan ook 2, zelfs 3 takken betreffen; meestal is dan echter toch de pijn in één tak het meest uitgesproken. De 2de tak is het vaakst aangedaan. Bijna altijd is de neuralgie éénzijdig.

Als oorzaak voor deze neuralgie komen, zoals bij alle neuralgieën, in aanmerking vooral weer chronische infecties en intoxicaties, zoals bij de neuritis. Bekend is b.v., dat bij malaria niet zelden neuralgieën voorkomen. Ook hier dienen wij altijd te denken aan de mogelijkheid van „focal infection” haarden — dus b.v. aan de neusbijholten en het gebit. Nu is er voor de tandarts des te meer reden om aan het gebit als oorzaak te denken, omdat de pijn (evenals bij de neuritis!) door de patiënt geprojecteerd wordt in het gebied, dat door de betreffende zenuw wordt verzorgd, met andere woorden bij de 2de en 3de tak van *trigeminus*, o.a. in de tanden en kiezen! Zodoende komen deze patiënten in de regel het allereerst bij de tandarts terecht en — gaat een groot gedeelte van het gebit er gewoonlijk uit, voordat de patiënt bij de zenuwarts komt, omdat de evacuatie van deze elementen (soms van alle elementen in het bewuste gebied!) niet heeft geholpen. Wij moeten deze quaestie naar twee kanten bekijken. Ik heb patiënten gekend, die met een zeer hardnekkige neuralgie rondliepen en die pas door een zeer nauwkeurig inspecterende tandarts, die een zeer verborgen afwijking in een element vond, werden geholpen — anderzijds echter ook patiënten, bij wie, op hun dringend verzoek alle elemen-

ten zonder resultaat waren verwijderd. Ook in dergelijke tandeloze kaken komt dus nog trigeminusneuralgie voor. Nu moeten wij allereerst bedenken, dat natuurlijk stukjes wortel, sequestertjes, ontstekingshaardjes in de kaak e.d. nog oorzaak kunnen zijn — maar in de tweede plaats toch zeker ook, dat de meeste trigeminusneuralgieën *niet* van dentale oorsprong zijn. Processen aan de schedelbasis (tumoren, vaatafwijkingen, vooral bij arteriosclerose) b.v. komen in aanmerking als oorzaak; maar de meeste van deze neuralgieën zijn „idiopathische” — dat wil zeggen wij kennen de oorzaak niet. Het zal waarschijnlijk bij nauwkeuriger onderzoek van deze gevallen mogelijk zijn, toch een oorzaak te vinden — ik zal daarop zo aanstonds nog even terugkomen. Ik wilde er echter de nadruk op leggen, dat U in dergelijke gevallen verstandig doet, om, wanneer het opruimen van kennelijk ondeugdelijke elementen niet het gewenste effect sorteert, de patiënt niet op zijn verzoek ook te ontdoen van elementen, die U als niet (of niet-meer) ziek beschouwt, ook al geeft hij aan, dat daarin de pijn gevoeld wordt — de pijn wordt nu eenmaal in de peripherie geprojecteerd, ook als de oorzaak veel meer centraal gelegen is.

Het beeld van de tic douloureux is U waarschijnlijk allen wel zo goed bekend, dat ik het U niet in de finesses behoef te schilderen. Deze patiënten behoren tot de meest beklagenswaardige, die wij kennen; zij durven veelal niet meer te spreken, te eten, zich te wassen, nauwelijks te ademen — elke beweging kan een allerhevigste pijnaanval veroorzaken. Zij slikken grote hoeveelheden verdovende middelen, vervallen tot morphinisme en gevallen van zelfmoord bij deze vreselijke aandoening zijn herhaaldelijk beschreven. Ook als de pijnaanvallen afgewisseld worden door vrije intervallen, leeft de patiënt immers in voortdurende vrees voor de terugkeer van de pijn, het vergalt zijn leven. Gelukkig kunnen deze mensen tegenwoordig neurochirurgisch worden geholpen, op welke therapie ik hier echter niet verder inga.

In het kort wil ik U wijzen op enige andere vormen van neuralgie, die soms met de tic douloureux verwisseld kunnen worden. In de eerste plaats de *neuralgie van het ganglion sphenopalatinum*, de S l u d e r'se neuralgie. De pijn is hierbij niet in het verloop van de trigeminustakken, maar wordt meer diffuus achter de neuswortel, de ogen en over de zijkant van gelaat en kaak aangegeven — straalt niet zelden uit naar de achterkant van het hoofd en de nek, soms zelfs tot de schouders. Zij is zeldzaam.

In de tweede plaats de *glossopharyngeusneuralgie*, waarbij de pijn uitstraalt vanaf de tonsillen, de pharynx en de gehemeltebogen langs de zijkant van de hals naar het oor. Ook hier komt de pijn in aanvallen en wordt vooral door slikken (bij de tic douloureux van de trigeminus meer door kauwen) opgewekt — aanraking van tonsillen en pharynxwand heeft hetzelfde effect. Neurochirurgisch ingrijpen is dikwijls het enige middel om de aandoening te doen verdwijnen. Tenslotte nog de *neuralgie van Ramsay Hunt*, die pijn geeft in de uitwendige gehoorgang en de proc.mastoideus. Deze neuralgie wordt toegeschreven aan de n.intermedius (die met de n.facialis tezamen loopt en veelal als deel daarvan wordt beschouwd, waarmede dus de n.facialis geen zuiver motorische zenuw meer is!).

Zojuist heb ik gezegd, dat ik nog even wilde terugkomen op het vraagstuk van de oorzaak van deze neuralgieën. Het is immers onbevredigend, dat wij zo dikwijls een „idiopathische” neuralgie aannemen — in werkelijkheid daarmee zeggende, dat wij de oorzaak van het ontstaan daarvan niet kennen. Wanneer ik tot besluit van deze voordracht daarop dan nog iets nader inga, dan zal U tevens blijken, waarom ik vrij uitvoerig inging op het aanwezig zijn van zenuwvezels die tot het vegetatieve zenuwstelsel behoren, in vrijwel al onze zenuwen en al onze weefsels.

Wij zien namelijk af en toe patiënten, bij wie zich na een ogenschijnlijk vaak zeer gering letsel een syndroom ontwikkelt, dat in de eerste plaats gekenmerkt wordt door *pijn*. Een patiënt verwondt b.v. een vinger — het is een onbetekenend wondje, dat snel geneest. De vinger gaat echter steeds meer pijn doen, een doffe, vaak brandende pijn, die zich steeds meer uitbreidt — over de hand, de andere vingers, ja zelfs tenslotte over de arm, de schouder en soms zelfs over de gehele lichaamshelft; de huid is zeer overgevoelig, „hyperpathisch”; zelfs gewone aanraking wordt als pijn gevoeld. De pijn is zo hevig, dat de patiënt elke aanraking van het lidmaat vermijdt — zelfs dreunen van de grond, een stoot tegen het bed, kan heviger pijn veroorzaken. Buitendien treden *trophische* veranderingen op: de huid wordt atrophisch, glad, voelt koud aan en is blauw verkleurd (cyanose) de zweetsecretie wordt zeer versterkt, zodat vaak voortdurend de druppeltjes zweet op de huid in dit gebied staan; de haargroei verandert en wordt meestal sterker — een beeld treedt op, dat als *causalgie* bekend staat. Alle veranderingen, die ik U zojuist noemde, wijzen erop, dat hier een stoornis in het

vegetatieve zenuwstelsel aanwezig is en inderdaad blijkt dan ook, dat blokkade van de zenuwstammen met novocaine de pijnlijkheid zeer dikwijls *niet* opheft, terwijl daarentegen onderbreking van de sympathische geleiding centraal, in de grensstreng of in de wand van de slagader, dit wèl doet. Dergelijke gevallen (en in dezelfde categorie behoort ook b.v. de pijn in amputatiestompen van ledematen) hebben de opvattingen over de pijngeleiding gewijzigd — men moet wel aannemen, dat althans bepaalde qualiteiten van de sensibiliteit, die met de pijngewaarwording samenhangen, niet of althans niet uitsluitend via de gewone zenuwvezels worden geleid, maar via de vezels van het vegetatieve zenuwstelsel, vooral het sympathische deel daarvan. Op de zeer interessante vraagstukken, die hiermede samenhangen, kan ik nu niet ingaan; ik wil er echter nog op wijzen, dat bij vele vormen van neuralgie weliswaar zoals ik U heb gezegd, geen uitvalsverschijnselen voorkomen in de zin van sensibiliteits- of motiliteitsstoornissen, maar wel degelijk symptomen, die op stoornissen in het vegetatieve systeem duiden. Zo komt b.v. bij de trigeminusneuralgie helemaal niet zelden voor, dat het oog aan die kant rood wordt, gaat tranen, dat het gelaat ook wisseling van rood en bleek worden toont, zelfs oedeem kan optreden (zie fig. 7!) — alles wijzende op stoornissen in de vasomotoriek. Ook de aard van de pijn doet veelal sterk denken aan die van de causalgie. Het is in dit verband van belang, dat het ganglion G a s s e r i zeer belangrijke verbindingen heeft met de sympathische plexus van de arteria carotis interna en zeer onlangs deelde P h i l i p p i d e s mede, dat het hem gelukte vele neuralgieën van de n. trigeminus gunstig te beïnvloeden door een blokkeren van de sympathische ganglia aan de hals. Het is zeker niet onwaarschijnlijk, dat voortgezette studie van deze neuralgieën tot de conclusie zal voeren, dat ook hier aan het vegetatieve zenuwstelsel meer aandacht moet worden geschonken dan tot dusver geschiedde.

SAMENVATTING

Na een korte bespreking van de bouw van de zenuwen en hun functie worden de begrippen neuritis en neuralgie gedefinieerd en de symptomen en oorzaken van beide besproken. Het belang van focale infecties, in de aetiologie van beide aandoeningen, wordt belicht, maar de aandacht er op gevestigd, dat b.v. de meeste gevallen van trigeminusneuralgie niet van dentale oorsprong zijn. Tenslotte wordt het ziektebeeld der causalgie kort besproken, dat de rol van het vegetatieve zenuwstelsel bij de geleiding van pijnprikkels in het licht heeft gesteld en betoogd wordt, dat bij vele zogenaamde „idiopathische” neuralgieën wellicht ook plaatselijke stoornissen in het vegetatieve zenuwstelsel van belang zijn.

SUMMARY

After a short discussion on the structure of the periferal nerves and their function, a definition of the terms neuritis and neuralgia is given and the signs and symptoms and causes of both are discussed. The importance of focal infections in the etiology of neuritis and neuralgia is stressed but it is emphasized that most cases of trigeminal neuralgia are not of dental origin. The clinical picture of causalgia is briefly discussed, a disease which had demonstrated the rôle of the sympathetic nervous system in the conduction of pain, and it is argued that local disturbances of the vegetative nervous system may be important in many cases of so-called idiopathic neuralgias.

RÉSUMÉ

Après une courte description de la structure et de la fonction des nerfs périphériques une définition de la névrite et de la névralgie est donnée et leurs symptômes et les causes sont discutées. L'importance d'une infection focale dans l'étiologie est mentionnée, mais il faut insister que la majorité des névralgies du Vième paire n'est pas d'origine dentale. Enfin l'entité morbide du causalgie est discutée parce qu'elle a démontré la rôle du système végétatif dans la transmission de la douleur. Il est probable que dans plusieurs des „neuralgies idiopathiques" une altération locale du système végétatif joue une rôle importante.

ZUSAMMENFASSUNG

Nach einer kurzen Besprechung von Bau und Funktion der Nerven werden die Begriffe Neuritis und Neuralgie definiert und die Symptome und die Ursachen dieser Erkrankungen erörtert. Die Wichtigkeit fokaler Infektionen für die Aetiology wird angegeben, es wird aber darauf hingewiesen dass die Mehrzahl der Trigeminusneuralgien nicht dentaler Ursprung ist. Schliesslich wird das Krankheitsbild der Kausalgie besprochen, dass die Rolle des vegetativen Nervensystems als Schmerzleitungsbahn hervorgehoben hat und es wird die Vermutung ausgesprochen, dass bei vielen sogenannten „idiopathischen" Neuralgien eine lokale Störung des vegetativen Systems mit vorliegt.