XVII.

AKADEMIE FÜR PRAKT. MEDIZIN ZU KÖLN A. RH. ORTHOP.-CHIRURG. ABTEILUNG.

Über metatraumatische vasomotorisch-trophische Neurosen.

Von

Prof. Dr. K. Cramer, dirig. Arzt und Dozent.

Mit 5 Abbildungen im Text.

Unter Neurosen versteht man bekanntlich, allgemein gesagt, Störungen der Funktion ohne pathologisch-anatomische Unterlage. Der Begriff des Funktionellen schwindet mit dem Auftreten erklärender pathologisch-anatomischer Beweise. Einzelne Hypothesen nehmen als Erklärung für das Zustandekommen der Funktionsänderung an einen abnormen Chemismus der Vorgänge im Zellenleben, andere Ernährungsstörungen in den Teilen des Zentralnervensystems, welche vasomotorischen Zwecken dienen; wieder andere suchen Neurosen zu erklären durch rein psychogene Vorgänge, die sich abspielen in der Tätigkeit der Grosshirnrinde. Sachs und Freund teilen die funktionellen Störungen des Nervensystems ein in zwei Arten von Erscheinungen:

1. „diejenige Erscheinungen, welche durch eine fehlerhafte Funktion der einzelnen Nervenzellen, oder von Gruppen solcher Zellen bedingt sind, und
2. diejenigen Erscheinungen, deren Entstehung auf die Psyche zurückzuführen ist.“

Die Nervenzelle oder eine Gruppe von solchen können in ihrer Funktion unfähig werden:

- a) durch eine abnorm starke oder häufige Inanspruchnahme der Zelle,
- b) durch eine verschlechterte Ernährung der Zelle,
- c) durch eine Erkrankung der Zelle infolge mechanischer oder chemischer Läsion (Trauma, Infektion, Intoxikation)
- d) infolge angeborener Schwäche.“

Diese Theorien zur Erklärung der Neurosen im allgemeinen haben auch für die vasomotorischen Neurosen Geltung. Ich erinnere hier kurz an die interessierenden anatomischen Verhältnisse. Das vasomotorische Zentrum liegt bei Tieren in der Medulla oblongata im 4. Ventrikel; experimentelle Arbeiten haben dieses nachgewiesen. Ob beim Menschen dieselbe Lokalisation vorherrscht, ist exakt noch nicht begründet. Doch kann man dies gestützt

auf pathologisch-anatomische Tatsachen mit Wahrscheinlichkeit annehmen. Cassirer, der durch seine Arbeiten auf diesem Gebiete bekannt ist, äussert sich hierüber wie folgt: „Das ganze Vasomotorensystem ist zusammengesetzt aus zahlreichen, übereinander gelegenen Abschnitten, die voneinander abhängig sind. Es ist angenommen, wenn auch nicht sicher bewiesen, dass in der Grosshirnrinde ein Vasomotorenzentrum liegt. Von hier aus gehen die Vasomotorenbahnen, wahrscheinlich zusammen mit den motorischen und sensiblen Leitungsbahnen durch die innere Kapsel zu den subkortikalen grossen Ganglien. Schon im Thalamus opticus oder im Nucleus caudatus werden sie vielleicht durch neue Zellgruppen in ihrer Kontinuität unterbrochen. Dann verfolgen sie ihren Weg weiter durch den Pons zu dem grossen Vasomotorenzentrum der Medulla oblongata. Von diesem Zentrum ziehen Fasern durch die Seitenteile der Medulla spinalis zu den verschiedenen Höhen des Rückenmarks, um sich dort wahrscheinlich in der mittleren grauen Substanz um Zellgruppen herum aufzusplitteln, die als die spinalen und vasomotorischen Zentren anzusehen sind. Diesen Zellgruppen entspringen wiederum Fasern, die durch die Rami communicantes zum Sympathikus und von dort weiter zur Peripherie gehen. Auch in diesem Teil der Vasomotorenbahn sind noch einmal Ganglienzellgruppen eingeschaltet. Sie liegen an verschiedenen Stellen der Bahn, teils in den Ganglien des Grenzstranges, teils mehr peripher, wahrscheinlich zum Teil direkt in den Gefässwänden. Diese Zellen sind als die periphersten vasomotorischen Zentren anzusehen.“ In physiologischer Beziehung teilt man diese Zentren und Bahnen wie bekannt ein in Konstriktoren und Dilatatoren, je nachdem durch die Tätigkeit der glatten Muskulatur der Arterienwand weniger oder mehr Blut einer Körperregion zugeleitet werden soll.

Über die Anatomie und Physiologie der sekretorischen Zentren und Bahnen ist weniger bekannt. Sicher gestellt ist, dass das Grosshirn einen Einfluss auf die Schweissekretion haben kann. Einzelne Forscher fordern ein gemeinsames Zentrum für solche Schweissnerven in der Medulla oblongata, doch scheinen auch im Rückenmark solche Zentren zu sein und im Sympathikus sekretorische Fasern. Wie die Schweissnerven von den Zentralorganen weiter peripherwärts verlaufen, hierüber weiss man nicht viel, muss aber schliessen, dass in zahlreichen peripheren Nerven Fasern verlaufen, die Schweissabsonderung bedingen können. Dies kann geschehen reflektorisch oder durch direkte Reize. „Welche Art von Treibkräften die sekretorischen Fasern veranlasst, solch erhebliche Wassermassen in Bewegung zu setzen, darüber fehlt jede begründete Vermutung, wieviel mehr über die Gründe, weshalb das schneller abgesonderte Wasser mehr Salze in Lösung hält, als das langsam sezernierte“ (Heidenhain). Jedenfalls steht die Drüsentätigkeit unter dem direkten Einflusse des Nervensystems. Ich füge hier noch die Ansicht von Adamkiewicz bei, „der Nervenapparat der Schweissdrüsensekretion nimmt wahrscheinlich von der Oberfläche des Gehirns seinen Anfang. Die Nerven steigen durch die Medulla oblongata in das Rückenmark herab; hier treten sie mit Sekretionszentren in Verbindung, die durch das ganze Rückenmark zerstreut sind. Diese liegen in den Vorder-

hörnern der grauen Substanz an derselben Stelle wie die motorischen Ganglienzellen. Die Sekretionsfasern verlaufen durch die motorischen Nerven zu denselben Gebieten wie diese. Ausser durch cerebrospinale Nerven werden die Schweissdrüsen durch sympathische Fasern versorgt.“

Ebenso dunkel sind zum Teil noch die trophischen Funktionen des Nervensystems. Jedenfalls ist die Samuel'sche Annahme berechtigt, wonach der Grund der Ernährung in den Zellen, das Mass der Ernährung in den trophischen Nerven liegt. Die speziellen Vorgänge, die hierbei in Betracht kommen, sind nur wenig aufgeklärt. Carisser sagt: „Wir können uns vorstellen, dass im allgemeinen die Gewebe zwar trophisch innerviert werden, dass aber bei Wegfall dieser Innervation, auch ohne neurotrophischen Einfluss die Zelle bei gewöhnlichen Anforderungen ihre nutritive Tätigkeit spontan ausübt. Danach wäre ein Ausfall der trophischen Innervationen nur dann von Bedeutung, wenn an die Ernährung der Gewebe durch irgendwelche andere Ursache erheblichere Anforderungen gestellt werden. Ganz anders gestaltet sich die Sache, wenn an irgend einer Stelle die Innervation durch einen Reiz in pathologischer Weise modifiziert wird. So lange dieser Reiz andauert, wird notwendigerweise, ganz abgesehen von äusseren Bedingungen, auch die Ernährung der diesem Reiz unterworfenen Gewebe pathologisch verändert werden.“ Selten ist die Innervation hierbei ganz aufgehoben, meistens in irgend einer Weise durch pathologische Vorgänge ungünstig beeinflusst, so dass die bekannten Arten der trophischen Störung zustande kommen: Die Atrophie; die Hypertrophie und die Dystrophie. Eine Gruppe von Theorien erklärt die Störungen der Trophik auf vasomotorischem Wege, eine zweite Gruppe beansprucht eigene trophische Nerven. Zu letzteren gehört Samuel, welcher zentrifugale und zentripetale trophische Nerven beschreibt. „Bezüglich der Bahnen der trophischen Nerven lässt sich nur so viel angeben, dass in den peripheren Körperteilen diese Nerven meist mit den sensiblen zusammen vorkommen, aber ohne dass in allen sensiblen Nerven auch trophische Zweige vorhanden sein müssen. Als Ursprungsstätte der trophischen Nerven sind vor allem die Spinalganglien anzusehen.“ (Samuel bei Cassirer.) Eine weitere Theorie sei noch kurz erwähnt, nach welcher der trophische Einfluss des Nervensystems an alle Nervenbahnen und Nervenzentren gebunden ist. Letztere behalten daneben ihre spezielle Funktion bei (Cassirer).

In der Ätiologie der vasomotorisch-trophischen Störungen spielt die Hauptrolle eine neuropathische Diathese, sei sie angeboren oder erworben, und im speziellen kommen als auslösende Momente in Frage thermische, toxische, traumatische, infektiöse Einflüsse, so z. B. Beschäftigung im kalten Wasser, Arbeiten in kalter Luft, Verletzungen der Finger, psychische Traumen, Blei, Typhus abdominalis und Exanthematicus, Influenza, Erysipel, Lues und Malaria etc. Diese Leiden sind bei Männern seltener, häufiger bei Frauen. Nach Weiss stehen im Anfang vasomotorische Symptome im Vordergrund. Er unterscheidet drei Formen: 1. die regionäre Ischämie, 2. regionäre venöse Hyperämie und 3. die regionäre arterielle Hyperämie. Bei dieser Störung

der Vasomotorentätigkeit wird unter Umständen Gangrän beobachtet, so dass nicht selten ein ganzer Finger brandig abgestossen wird, oder ein Teil einer Zehe, oder die Nasenspitze, die Ohrenränder, die Brustwarze, die Zungenspitze etc. Oder die Gangrän fehlt und Störungen der Trophik beherrschen das klinische Bild in der Form von Angeschwollensein und Verdickung der Endglieder und Veränderungen der Haut. Diese auffälligen und schwer zu deutenden Erscheinungen der Trophik und Vasomotilität können in regellosem, häufig wechselndem Durcheinander augenfällig werden. Auch muss man bei der Fixierung der Diagnose daran denken, dass Komplikationen vorkommen mit Erkrankung des Rückenmarks und Gehirns, die an und für sich schon trophische Störungen bedingen können, wie z. B. Tabes, Gliosis spinalis, Syringomyelie. Die pathologisch-anatomischen Befunde sind nicht ausreichend, nicht umfangreich. Herz teilt sie ein in Veränderungen, an den peripheren Nerven und an dem peripheren Gefässsystem. Häufig ist der pathologisch anatomische Befund absolut negativ. Ich komme hierauf noch zurück. Die bekannteren, differentiell-diagnostisch geschiedenen Krankheitsformen der Vasomotilität und Trophik sind bekanntlich: Die Akroparästhesien, die Erythromelalgie, die Raynaud'sche Krankheit, die Sklerodermie und das akute umschriebene Ödem oder die Quincke'sche Krankheit. Ein sehr umfangreiches Gebiet mit zahlreichen Übergangsformen dieser einzelnen Krankheitsbilder, in dem bald sensible, bald trophische, bald vasomotorische, bald sekretorische Störungen die Krankengeschichte beherrschen.

Die Akroparästhesien sind charakterisiert durch die Blässe der Finger und Hände. Nicht selten findet man Rhagaden. Dabei bestehen Störungen der Sensibilität, Parästhesien, schmerzhaft empfindungen in den Fingern, den Händen und Unterarmen, die unabhängig von peripheren Nerven oder Wurzelgebieten sind. Ätiologisch werden beschuldigt: Anhaltende Beschäftigung in oder mit kaltem Wasser, Überanstrengung der Hände, Alkoholismus, besonders bei Männern, Quetschungen der Finger und andere Traumen, Klimakterium, sexuelle Funktionen, Hämophilie. Bei 65% waren neuropathische Diathesen nachzuweisen. Die Krankheit tritt meistens anfallsweise auf. Ihren Sitz verlegt Cassirer in die peripheren, sensiblen Haut- und Gefässnervenendigungen sowie in die gefässverengernden peripheren Nerven und Ganglien.

Die Raynaud'sche Krankheit ist viel seltener und alarmierender. Beschrieben wurde sie zuerst von Raynaud im Jahre 1862. *De l'asphyxie locale et de la gangrène symétrique des extrémités*. Ein bezeichnender Name, der das klinische Bild deutlich malt. Bei Neuropathikern, doch auch bei ganz gesunden Menschen entwickeln sich „plötzlich oder mehr allmählich sensible und vasomotorische Störungen, die sich hauptsächlich an gipfelnden Teilen des Körpers lokalisieren. Asphyxie locale, Syncope locale, regionärer Rubor, die begleitet werden von heftigen Schmerzen“. Sie treten auf in Paroxysmen, sind meist symmetrisch angeordnet und können Tage und Wochen das Krankheitsbild beherrschen. In vielen Fällen kommen dazu trophische Störungen in Form einer meist symmetrischen, oberflächlichen, trockenen Gangrän (Cassirer). Die Affektion kann mit einem Anfall abschliessen,

doch sind auch über mehrere Jahre sich hinziehende Attacken beobachtet worden. Die ätiologischen Schädlichkeiten sind die oben genannten: Intoxikation, Infektion, Trauma, thermische Einflüsse.

Die Erythromelalgie ist 1872 von Weir Mitschell zuerst genannt worden. Bisher sind etwa 100 Fälle bekannt geworden. Die Symptome treten paroxysmal auf, als sekretorische, trophische, sensible, motorische Störungen. Finger oder Zehen, resp. Hände oder Füße werden rot, schmerzhaft, angeschwollen, es bestehen Überempfindlichkeit, Temperaturerhöhung, übermässige Schweissekretion, Hyperplasie des Bindegewebes, Veränderungen der Nägel, Hypertrophie und Atrophie der Haut. Eulenburg supponierte eine zentrale Ursache, weil die Affektion symmetrisch beobachtet werde und im Verein mit spinalen und cerebralen Erscheinungen. Eine Mitbeteiligung peripherer Nerven schliesst er jedoch nicht aus. Die Symptome definiert Cassirer folgendermassen: „Anfallsweise auftretende, heftige, brennende, meist in den gipfelnden Teilen sitzende Schmerzen und eine an denselben Teilen lokalisierte Hyperämie, bedingt durch Reizzustände in bestimmten sensiblen, vasomotorischen und sekretorischen Bahnen oder Zentren auf funktioneller, für uns noch nicht nachweisbarer Basis. Also zentrale Neurose mit vasomotorischen, sensiblen und sekretorischen Symptomen.“ Die pathologische Anatomie erklärt letztere nicht. Als Ursache werden bezeichnet: Anstrengung im Berufe, thermische und toxische Schädlichkeiten.

Die Sklerodermie ist ebenfalls selten, sie kann jedes Alter befallen, ebenfalls beim Aufenthalt in feuchten Wohnungen, bei Arbeiten in nassen Medien, Fall ins Wasser etc., besonders bei neuropathischer Diathese. Die Symptome sind bekannt: Harte, gespannte Haut, die dem Gesicht ein wächsernes, typisches Aussehen verleiht. Die Schweiss- und Talgabsonderung ist gestört, ebenso der Haarwuchs. Die trophischen Störungen können alle Gewebe befallen, nicht nur die Haut, als Myosklerosen, Knochenatrophie, Sklerosierung und Atrophie innerer Organe (*Hemiatrophia faciei progressiva*).

Weiter gehören unter die vasomotorisch-trophischen Neurosen die „flüchtigen, ödematösen Schwellungen“. Sie wurden 1882 von Quincke zuerst beschrieben als akutes umschriebenes Hautödem und deshalb auch Quincke'sche Krankheit genannt. Diese ist bekannt, ich möchte deshalb hier nicht eingehender hierüber referieren und nur noch daran erinnern, dass ähnliche Zustände von Schlesinger beschrieben wurden in den Gelenken als *Hydrops hydrostrophus*.

Alle diese Formen der Angiotrophoneurosen kommen vor als Übergangsfälle, so dass sich die genannten Grenzen zwischen den einzelnen Krankheitsbildern nicht immer streng auseinander halten lassen. So vermag ich meine drei Fälle keiner dieser Abteilungen zu subsummieren. Ich lasse zunächst die Krankengeschichten so ausführlich folgen, wie mir dies möglich ist, da ich den einen Fall (1) nicht persönlich beobachtet habe, sondern nur aus den Akten kenne.

Fall 1.

J. L., Schlosser, 43 Jahre alt.

Die Krankengeschichte entnehme ich zum Teil wörtlich einem Gutachten des Dr. Schroeder, Nervenarzt zu Crefeld.

L. erlitt am 15. April 1903 vormittags 8³/₄ Uhr einen Betriebsunfall. Beim Nieten wurde sein linker Unterarm durch einen Schlag mit einem Vorschlaghammer getroffen. In den nächsten Tagen arbeitete L. zunächst weiter, begab sich aber dann am 20. April 1904 in ärztliche Behandlung. Der verletzte Vorderarm war damals in seiner oberen Partie stark angeschwollen und sehr schmerzhaft.

Am 7. Dezember 1904 meldete sich L. wieder zur Arbeit. Er war jedoch nicht in der Lage, den linken Arm im Ellbogengelenk aktiv zu heben und mit der Hand irgend etwas zu fassen. Zunahme seiner Beschwerden, die sich nicht mehr auf den linken Arm und die linke Hand beschränken, sondern auf die ganze linke Körperhälfte übergreifen und ihm auch das Gehen erschweren. Am 3. August 1904 zeigte die linke Hand sich stark geschwollen. L. zitterte am ganzen Körper, schwitzte und hatte eine fahle Gesichtsfarbe. Er gab an, er leide an Nervenankönnen, stürze plötzlich hin.

Am 23. August 1904 begannen ziehende Schmerzen, sowie Stechen bald im Rücken, bald im kranken und gesunden Arm und in den Beinen, Schlafmangel, Appetitlosigkeit, trübe Stimmung mit steter Neigung zum Weinen, permanentes Angstgefühl.

Anamnese: J. L. stammt aus gesunder Familie, in der Nervenleiden bisher nicht vorgekommen sind. Sein Vater starb an unbekanntem Leiden, seine Mutter im Anschluss an ein Wochenbett. Ein Bruder fand den Tod durch Ertrinken, die übrigen Geschwister sind gesund. L. ist verheiratet, seiner Ehe entstammt ein jetzt 14³/₄ Jahre alter Knabe; Fehlgeburten sind nicht vorgekommen. Bis auf einen vor ca. 11 Jahren überstandenen leichten Influenzafall will L. bis zu seinem Unfall stets gesund gewesen sein. Das Gutachten des Herrn Dr. Zuckermann sagt in dieser Beziehung: „dass L. früher ein froher, fleissiger Arbeiter war, der niemals erheblich krank gewesen und seit seiner Verletzung alle Zeichen von hochgradiger Nervosität und Hysterie zeigt“.

Die subjektiven Klagen des L. gehen dahin, dass er ein längeres Sitzen nicht aushalten könne; die ständig vorhandenen Kreuzschmerzen nähmen nach einem kürzeren Verharren in sitzender Stellung an Intensität zu, manchmal bis fast zu unerträglicher Stärke. Aber auch im übrigen Körper, dem kranken wie dem gesunden Arm träten ziehende Schmerzen auf, vornehmlich jedoch links. Wenn er links die Rippengegend nur mit den Fingern berühre, so habe er dort schon ein Gefühl von Wundsein. Ab und zu trete ohne jede äussere Veranlassung ein Übelsein auf, es werde ihm dann schwarz vor den Augen, auch sei er schon verschiedentlich besinnungslos hingefallen. Krämpfe seien dagegen von seinen Angehörigen und anderen Beobachtern nicht festgestellt worden, wohl aber habe ihn seine Frau darauf aufmerksam gemacht, dass er im Schlafe mit dem ganzen Körper zucke, namentlich zucke und „tanze“ dabei der linke Arm. Der Schlaf sei überhaupt schlecht; wenn er auch nicht von Träumen gestört sei, so liege er doch viel wach; die geringste Unebenheit des Bettes in seiner Kreuzgegend mache ihm das Einschlafen unmöglich, er könne überhaupt nur in einer mehr halbsitzenden Stellung seine Ruhelage finden. Weites Gehen sei ihm erschwert durch eine sofort auftretende starke Müdigkeit, zudem gehe er nur mit Begleitung aus, weil seine Übelkeits- und Bewusstlosigkeitsanfälle dies erforderlich machten.

Im ganzen linken Arm habe er kein richtiges Gefühl mehr, derselbe sei kalt „bis oben an“. Beim Versuch, den Arm zu bewegen und zu heben, träte eine Spannung im Arm und eine starke Schmerzhaftigkeit namentlich im Schultergelenk auf. Die linke Hand sei völlig funktionsunfähig, so dass er bei allen, auch den geringsten Verrichtungen auf fremde Hilfe angewiesen sei.

Der Appetit sei schlecht, obwohl die Verdauung geregelt vor sich ginge.

Alle diese Erscheinungen seien erst nach seinem Unfalle eingetreten und hätten nach und nach an Intensität und Ausdehnung zugenommen. Er wünsche sehnlichst die Wiederherstellung seiner Arbeitsfähigkeit und sei sofort bereit, sich die linke Hand abnehmen zu lassen, wenn er dadurch Aussicht habe, von seinen quälenden Allgemeinleiden befreit zu werden.

Status praesens. L. ist ein mittelgrosser Mann in gutem Ernährungszustand mit gut gebildeter Muskulatur. Haut- und namentlich Gesichtsfarbe blass. Auf der linken Schulter sind einige flache, abgeblasste Narben von unregelmässiger Form und ca. $\frac{1}{2}$ -Pfennigstückgrösse sichtbar, die auf der Unterlage frei verschieblich sind. Nach Angabe des L. rühren die Narben von Geschwüren her, die er in seiner Kindheit gehabt habe (Furunkelnarben). Auf der Aussenseite des rechten Oberarmes einige Impfnarben. Auf dem rechten Unterarm ist eine blasse, dunkle Tätowierung sichtbar in einer Maximalausdehnung von 8:9 cm, dieselbe stammt aus der Militärzeit des L. Auf der Rückenpartie zu beiden Seiten der Wirbelsäule verschiedene Schröpfungnarben, über deren Entstehung L. keine Angaben machen kann. Die Pulszahl schwankt zwischen 90 und 94 Schlägen in der Minute, dabei war der Rhythmus häufig unregelmässig. Der Puls war an beiden Speichenschlagadern synchron und schwach. Die Pupillen waren mittelgross, nicht verzerrt, gleich und reagierten prompt auf direkten und indirekten Lichteinfall, sowie auf Akkommodation. Die Herzgrenzen entsprechen der Norm; die Herztöne sind rein, doch sehr leise, wie überhaupt die ganze Herzaktion schwach ist.

Die übrigen inneren Organe zeigen keinerlei krankhafte Veränderungen. Die ganze Körperhaltung des L. ist eine gezwungene. Er steht mit etwas auseinander gesetzten Füßen leicht nach vornüber gebeugt da; der Kopf ist etwas nach rechts rotiert und verschoben. Die obere Schulterpartie scheint dagegen links gegen rechts etwas verdickt, jedoch zeigen sich die entsprechenden Muskelgruppen bei völliger Entspannung und Geradestellung des Kopfes gänzlich gleich stark und entwickelt. Der linke Arm wird ganz leicht flektiert, nach innen rotiert an den Körper gedrückt gehalten (Fig. 1). Der linke Arm fühlt sich vom Ellbogen ab bedeutend kälter an wie rechts, ist livid gefärbt und leicht geschwollen. Bereits der Oberarm zeigt über der Mitte gemessen eine leichte Differenz: R. 26,0 cm — L. 24,5 und zwar dürfte dieser Unterschied nicht auf eine Atrophie des linken Oberarmes, sondern lediglich auf eine Aktivitätshypertrophie des rechten Armes zurückzuführen sein.

Fig. 1.

Anders ist jedoch der Befund des Unterarmes. Die Messung ergab:

Ellbogengelenk	R. 25 cm	L. 25 cm
5 cm unterhalb	R. 25 "	L. 25,2 "
10 " "	R. 24 "	L. 24,3 "
15 " "	R. 19,8 "	L. 21 "
20 " "	R. 17 "	L. 19 "
Handgelenk:	R. 16,2 "	L. 19,2 "

Es ist somit eine distal zunehmende Schwellung links zu verzeichnen. Die stärkere Schwellung setzt 10 cm unterhalb des Ellbogens, 15 cm oberhalb des Handgelenkes ein an derselben Stelle, wo an der Elle eine fühlbare leichte Knochenverdickung die Stelle andeutet, an der damals eine Verletzung vorhanden gewesen ist. Die Röntgenaufnahme zeigt diese Verdickung an.

Die Messung der Hände ergab:

Umfang über den Mittelhandknochen (ohne Daumen) R. 20 cm L. 26,5 cm.
Umfang des Daumens in seinem Grundglied: R. 6 1/2 „ L. 9 „

Die ganze Hand ist hochgradig ödematös, überall blaurot verfärbt und mit kaltem Schweiss bedeckt. Bewegungen der Finger und Greifen mit der Hand sind aktiv und passiv nur in minimalem Masse möglich. Unter den Nägeln finden sich hier an den Fingerspitzen eigenartige, weissliche, hornige Hautexkreszenzen. Irgend welche Zeichen von Anwendung äusserer Mittel wie Strangulationsmarken bezw. Schnürfurchen sind nirgends sichtbar. Die Schwellung der Hand hinterlässt auf Fingereindruck eine deutliche Delle, während dies am Oberarm nicht der Fall ist.

Schon in der Ruhelage zeigt die kranke Hand wie die gesunde ein feinschlägiges Zittern, welches zunimmt, wenn die Hand untersucht wird oder gebraucht werden soll, abnimmt, wenn es gelingt, die Aufmerksamkeit des L. völlig abzulenken.

Die Beweglichkeit im linken Hand-, Ellbogen- und Schultergelenk ist aktiv fast völlig aufgehoben, passiv durch eine wahrscheinlich durch die Schmerzhaftigkeit bedingte Muskelanspannung sowohl, wie durch eine als hysterisch anzusprechende Fixation der Extremität behindert.

Bizeps-, Trizeps- und Radialisreflex beiderseits gleich und in gehöriger Stärke auslösbar.

Die elektrische Untersuchung ergab keinerlei Entartungsreaktion, jedoch waren links etwas grössere Stromwerte erforderlich.

N. radialis L. faradisch 94 mm Rollenabstand, KSZ bei 1,9 MA.

N. radialis R. faradisch 96 mm Rollenabstand, KSZ bei 1,4 MA.

Beiderseits KSZ an SZ.

Die Sensibilitätsprüfung ergibt am ganzen linken Arm mit dem Schultergelenk scharf abschneidend eine Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit. Sonstige Schmerzempfindungsstörungen sowie andere Sensibilitätsanomalien waren nicht nachweisbar.

Kniesehnenreflexe beiderseits gleich und nur an normaler Stelle, sowie in gehöriger Stärke auslösbar.

Beim Schliessen der Augen tritt ein deutliches schnellschlägiges Zittern der Augenlider auf. Beim Gehen mit geschlossenen Augen und Füssen tritt ein ausgesprochenes Schwanken des Fingers auf.

Leichtes Streichen auf der Haut ruft eine intensive länger dauernde Rötung hervor (Dermographie).

Zeitweise waren an verschiedenen Stellen des Körpers, vorzugsweise aber in der linken Rippengegend (vordere Axillarlinie) fibrilläre Muskelzuckungen sichtbar.

Bei allen Untersuchungen geriet L. in eine stärkere Erregung: Schweissausbruch, Zittern am ganzen Körper, Übelwerden, Tränen. Seine Stimmung war durchweg eine gedrückte und trug sein ganzes Verhalten den Stempel der Wahrheit, wenngleich den Charakter eines schwer nervenkranken Menschen.

Im März 1905 hatten sich seine Beschwerden derart verstärkt, dass von autoritativer Seite die Amputation im Oberarm vorgeschlagen wurde. Hierzu kam es aber nicht. Seine Depression nahm rasch zu. Am meisten klagte er über zunehmende Rückenschmerzen. Im Oktober 1905 konnte er nicht mehr liegen und nicht mehr gehen oder stehen. Seine geistigen Fähigkeiten nahmen ab, er sprach verwirrt, unzusammenhängend. Die Nahrungsaufnahme war sehr gering.

Am 20. November 1905 Exitus letalis.

Eine Sektion ist leider nicht gemacht worden.

Auffallend ist, dass die starke Anschwellung der Hand in den letzten Tagen vor dem Tode völlig verschwunden war.

Fall 2.

R. F., Arbeiter, 34 Jahre alt.

(Die Krankengeschichte gebe ich wieder teils nach eigenen Beobachtungen, teils wörtlich nach einem Gutachten des Geheimrat Rieder zu Bonn. Er wurde vorgestellt auf der Naturforscher-Versammlung zu Köln 1908 von Dr. Liebman.)

Am 3. März 1905 erlitt er eine Quetschung der rechten Hand zwischen zwei Steinen. Vor diesem Unfälle war er stets gesund. Er hat als Soldat gedient. In seiner Familie ist nichts bekannt von Geistes- oder Nervenkrankheiten.

Diagnose der Verletzung: Bruch rechterseits des Metacarpus III und des Grundgliedes des rechten Mittelfingers. Einige Monate später entstand eine zunehmende Schwellung der verletzten Hand.

Am 28. April 1906, also ein Jahr nach der Verletzung, hatte er in der rechten Hand Schmerzen bis zur Schulter hinziehend und starkes Kältegefühl in der Hand. Die Hand war stark angeschwollen, Hand und Vorderarm bläulich verfärbt, kalt. Die Tast- und Schmerzempfindung war aufgehoben an der Hand und dem vorderen Drittel des Vorderarmes. Ebenso war die Temperaturempfindung erloschen. Das Unterhautfettgewebe war hochgradig teigig geschwollen. Die kleinen Fingermuskeln zeigten Entartungsreaktion. Auf Fingereindruck bleiben tiefe Dellen zurück an dem Handrücken. Die Röntgenplatte ergibt Knochenatrophie. Von seiten des Herzens und der inneren Organe nichts Besonderes. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Probeexzisionen aus dem Unterhautfettgewebe des Handrückens ergeben folgendes: Bindegewebe stark vermehrt, reichliche Gefässbildung. Im übrigen nichts Charakteristisches. Später wurden grosse Teile des subkutanen Gewebes an der Hohlhand und dem Handrücken bis auf die Sehnen und Muskeln ausgeschnitten. Nach der Operation Ausfliessen von viel seröser Flüssigkeit, die Hand schwoll ab, nahm aber nach Heilung der Operationswunde dieselbe Schwellung wieder an. Suspension, Massage, Bindenkompression, Elektrisieren ohne jeden Erfolg.

Status am 30. November 1906. Geheimrat Rieder.

Der allgemeine Körperzustand des F. ist ein ziemlich guter, er hat an Körpergewicht zugenommen und wiegt in den Anstaltskleidern 156 Pfund. Die inneren Organe bieten keine Veränderungen, die Herzstätigkeit ist eine normale, der Urin enthält weder Eiweiss noch Zucker.

Die rechte Hand ist ausserordentlich stark geschwollen (Fig. 2, 3 und 4), bei Fingerdruck bleiben im Bereiche derselben allenthalben tiefe Dellen bestehen. Die Haut der Hand ist rot, verfärbt, glänzend gespannt und schuppt stark ab. Ihre Temperatur ist weder gesteigert noch herabgesetzt. Der Grad der noch bestehenden hochgradigen Schwellung lässt sich einigermaßen aus den folgenden Massen ersehen:

Fig. 2.

Umfang um die Mittelhand	R. 30 $\frac{3}{4}$ cm, L. 23,5 cm,
„ Mittelfinger-Mittelgelenk	R. 12,0 „ L. 7,0 „
„ Daumen-Grundgelenk	R. 13,0 „ L. 9,0 „
„ Handgelenk	R. 22 $\frac{3}{4}$ „ L. 17,5 „
„ Vorderarm 15 cm unterhalb Olecranon	25,0 „ L. 23,5 „
„ Vorderarmdicke	R. 28,0 „ L. 27,0 „
„ Oberarmmitte	R. 29,0 „ L. 29 $\frac{3}{4}$ „

Man sieht, dass die Schwellung mindestens bis zum Ellbogen hinauf geht und dass die Muskulatur des Oberarmes deutlich geschwächt ist. Die Muskeln des ganzen Armes fühlen sich schlaff und welk an.

Die Finger 1—5 der rechten Hand stehen in Streckstellung, der Daumen in leichter Beugung. Selbsttätig kann F. weder mit den Fingern, noch mit der Hand die geringsten Bewegungen ausführen, fremdtätig kann man die Hand und die Finger nur sehr wenig und unter heftigen Schmerzen bewegen. Das rechte Ellbogen- und Schultergelenk sind fremdtätig frei beweglich, selbsttätig ist die Beweglichkeit in diesen Gelenken leicht beeinträchtigt und alle Bewegungen des rechten Armes können nur mit sehr wenig Kraft ausgeführt werden. Das Gefühl ist an der rechten Hand und am Vorderarm bis etwa 6 $\frac{1}{2}$ cm oberhalb der Handgelenksfalte völlig erloschen, im oberen Teile des Vorderarmes, sowie am Oberarm dagegen eher erhöht als herabgesetzt. Druck auf den Ellen- und Speichennerv ist

Fig. 3.

Fig. 4.

nicht schmerzhaft, dagegen werden bei Druck in die Furche am inneren Rande des zweiköpfigen Beugemuskels (Sulcus bicipitalis internus), wo die grossen Gefässe und Nerven verlaufen, Schmerzen angegeben. Die elektrische Erregung des Ellenervens ist mit ausserordentlich starken nach der Schulter und dem Halse zu ausstrahlenden Schmerzen verbunden, während die elektrische Reizung der übrigen Armnerven angeblich nicht sehr schmerzhaft ist.

Die elektrische Erregbarkeit der rechtsseitigen Armmuskeln, welche bei der Aufnahme am Vorderarm normal und an der Hand nur bei den Zwischenknochenmuskeln in geringem Grade herabgesetzt war, verhält sich folgendermassen: Am Ober- und Unterarm ist dieselbe gesteigert, am Daumen- und Kleinfingerballen der Hand ist sie herabgesetzt, an den Zwischenknochenmuskeln erloschen. Eine Zuckung der letzteren kann man nicht erzielen (zu berücksichtigen ist dabei die starke Schwellung).

F. klagt über völlige Unbrauchbarkeit der rechten Hand. In der Hand und im Vorderarm habe er keine Schmerzen mehr, dagegen sollen zuweilen ganz unerträglich starke Schmerzen in der rechten Schultergegend auftreten, die sich bis zum Halse hinauf zögen.

Geheimrat Rieder dachte damals an eine Amputation. Anfangs 1907 nahmen seine Beschwerden rapide zu. Es bestand Schlaflosigkeit und Appetitlosigkeit infolge sehr heftiger Schmerzen im rechten Arm und in der rechten Schulter. Das Allgemeinbefinden war ein sehr schlechtes, unstät und ruhelos irrte er umher, so dass ich Suicidium befürchtete und am 23. Februar 1907 im Oberarm amputierte. Während der ersten Wochen nach der Absetzung liessen seine Beschwerden nach. Es trat langsam Wohlbefinden bei gutem Appetit ein. Sein Aussehen war frisch und gesund; aber nicht von langer Dauer. Schon im Juni 1907 befand er sich wieder im selben Zustand wie vor der Operation. Ich entschloss mich daher zur Durchschneidung aller Nerven des Plexus oberhalb des Schlüsselbeines. Der Erfolg dieser letzteren Operation war ein sehr geringer.

Mikroskopischer Befund der amputierten Hand: Starke kleinzellige Infiltration im subkutanen Gewebe und den Papillen. In tieferen Schichten Proliferation vom Bindegewebe und von Gefässen. An den Nerven nichts Besonderes. Jetzt im Oktober 1908 haben sich seine Beschwerden eine Spur gebessert.

Fall 3.

H. L., 56 Jahre alt.

Gelegentlich eines Eisenbahnzusammenstosses im März 1906 wurde er mit dem rechten Handrücken gegen eine Wand geschleudert. Sofort nach diesem Unfälle schwellte der rechte Handrücken an. Einige Wochen später kam er in unsere Behandlung. Der Handrücken war damals stark ödematös-verdickt, die Haut des Handrückens bläulich verfärbt, kühl. Es bestand Druckschmerz am Handrücken und weiter aufwärts, ungefähr bis zur Mitte des Unterarmes, vielleicht den Nervenstämmen entlang. Allmählich bildete sich in der Gegend des Ellenbogens, etwas unterhalb des Ellenbogens eine kleine Fettgeschwulst, die operativ entfernt wurde. Unter dem Verband, der im Anschluss an die Operation angelegt wurde, nimmt die Schwellung der Hand nicht ab.

Befund im September 1907: Er klagt über fortwährende Schmerzen im rechten Arm, besonders abwärts vom Ellbogen bis in die Spitzen der Finger II und V. Diese Beschwerden sollen sich bei warmer Aussentemperatur, z. B. beim Liegen im Bett, verschlimmern. Der rechte Arm war kraftlos, Vorderarm und Hand rechterseits deutlich kühler wie links, der Handrücken bläulich verfärbt. Die ganze Hand, einschliesslich der Finger und der Handgelenksgegend war prall geschwollen. Vorderarmumfang in der Ellbogenegegend beiderseits 28,5. Der rechte Vorderarm weist einen Bruch des Griffelfortsatzes der Elle auf.

Handgelenksumfang		R. 19,3, L. 18 cm
Umfang der Fingergrundglieder: Finger	I	„ 7,5, „ 6,6 cm
	II	„ 8,3, „ 7,5 „
	III	„ 8,0 „ 7,2 „
	IV	„ 7,7, „ 6,5 „
	V	„ 7,0 „ 6 cm.

An den Fingern, sowie an der Hand und der unteren Hälfte des Vorderarmes werden Berührungen angeblich nicht wahrgenommen; Nadelstiche rufen nur geringe Schmerzen hervor. Dagegen ist stärkerer Druck sehr schmerzhaft und zwar besonders in der Handwurzelgegend. Es besteht gross-schlägiges Zittern an den Fingern der rechten Hand. Die aktive Fingerbeugung kommt nur bis zu 4—5 cm Abstand der Fingergruppen von der Hohlhand zustande; aktive Beugung bis im Ellbogen 60°; weitere Beugung ist wegen Schmerzempfindung unmöglich. Auch im Handgelenk sind die Bewegungsexkursionen nur sehr gering, ebenfalls wegen Schmerzempfindung. Die faradische Erregbarkeit der Hand- und Armmuskulatur ist durchweg erhalten. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Im übrigen nichts Besonderes.

Im Februar 1908 war die Gesichtsfarbe blass, das Allgemeinbefinden ein sehr schlechtes. Es bestand müdes Aussehen, deprimiertes, weinerliches Wesen. Er klagt, abgesehen von seinen Armbeschwerden, über Hinfälligkeit, Schlaflosigkeit, Aufregung etc. Die Umfänge der Arme, der Hände und Finger sind fast genau noch dieselben wie oben.

An der rechten oberen Extremität bis aufwärts zur Oberarmmitte ist die Hautsensibilität in allen Qualitäten erloschen. Der Gaumenreflex lässt sich nicht deutlich auslösen; starkes Nachröten der Haut. An den Fingern entwickelte sich für einige Wochen der auf nebenstehendem Bilde deutliche Hautausschlag.

Die Röntgenplatte ergab an mehreren Fingergliedern und dem unteren Radius-ende periostale Auflagerungen. Ferner zeigten die Knochen der Hand, Handwurzel

und die Unterhälfte beider Vorderarmknochen das deutliche Bild der Atrophie (Sudek).

Die Schwellung der Hand und Finger hatte etwas zugenommen (Fig. 5).

Fig. 5.

Anamnestisch konnte nie etwas Besonderes eruiert werden. Er war bis zu seinem Unfall als Schneidermeister vollkommen rüstig und arbeitsfähig, machte stets einen zuverlässigen wahren Eindruck. Keine Syphilis, keine hereditäre neuropathische Belastung.

Die Diagnose war in diesen Fällen sehr schwierig, schwankte lange her und hin. Ich dachte auch bei allen dreien an Lues oder Simulation, letzteres besonders im Anfang. Differentiell konnte zunächst in Frage kommen „das harte traumatische Ödem des Handrückens.“ Hierbei möchte ich etwas länger verweilen; da dieser Krankheitszustand nicht ganz klar ist in seiner Genese und pathologischen Anatomie. Er wird meines Wissens zuerst erwähnt von Secrétan im Jahre 1901 — dieser verfügte damals über 17 Fälle in zwei Arbeiten, die mir leider nicht zur Verfügung standen. Er gibt folgenden Namen: *Oedème dur et hyperplasie traumatique du métacarpe dorsal* — und dann von Vulliet als hartes traumatisches Ödem des Hand- und Fussrückens 1902. Letzterer schildert die Symptome folgendermassen. Anfangs sei der Rücken der Hand oder des Fusses diffus geschwollen und zwar am stärksten an der Basis der Zehen resp. Finger, „auf dem Höhepunkt der Krankheit ist die Geschwulst hart, elastisch, der Fingerdruck bleibt nicht bestehen“. Es finden sich keine Zeichen von Entzündungserscheinungen, keine Ekchymosen. Der Daumen ist immer frei. Die Röntgenplatte ergibt unverletzte Knochen. Die Hand ist druckschmerzhaft. Nach 8—10 Wochen Dauer sollen die Erscheinungen langsam verschwinden. Anatomische Untersuchungen hat Secrétan nicht gekannt; er nimmt aber als wahrscheinlich an ein diffuses fibröses Exsudat, das sich in einzelnen Partien organisieren und so dauernde fibröse Verhärtung bilden könne.

E. Patry führt den Beweis, dass fast alle seine Fälle künstlich hervorgerufen wurden. Seine Motivierung ist folgende, sie ist ziemlich schwach. Zunächst kenne man diesen Zustand erst seit der Unfallversicherungszeit, und dann habe er unter 48 Fällen 10 mal Simulation und in 2 Fällen auf Inzision sogar Hämatome gefunden. Die Hand werde mit einem Tuche eingewickelt, auf einen harten Gegenstand aufgelegt und mit Schlägen bearbeitet.

Nach Borchard gilt als charakteristisch für dieses Ödem ein gewisser Härtegrad, der Fingereindrücke nicht stehen bleiben lässt. Als ätiologisches Moment nennt er Schlag, oder rasche Dorsalflexion der Hand. Alsdann schwellen die Handrücken diffus an, gleich einem elastischen Kissen, sei druckschmerzhaft. Die Handknochen seien unverletzt, es fehlten Entzündungserscheinungen. In seinem Falle scholl die Hand nach rascher Dorsalflexion an und zwar die Hohlhand etwas weniger wie der Handrücken. Die Haut der Hand war kühl, bläuerot verfärbt, Fingereindrücke blieben nicht bestehen. Starke Druckempfindlichkeit der Hand. An den Knochen des Vorderarmes keinerlei Formveränderungen oder Verdickungen; das Handgelenk war normal. Auf der Röntgenplatte war an den Knochen nichts von Verletzungen zu sehen; doch waren alle Handknochen sowie die untere Partie von Elle und Speiche nebst den Handwurzelknochen heller und durchsichtiger als es der Norm entspricht. Nach 3 Monaten keine Besserung. Er nimmt eine Alteration der kleineren Gefäße an, welche infolge der Quetschung Flüssigkeit austreten lassen zwischen die Gewebe. Diese Flüssigkeit übe alsdann eine Zirkulationsstörung aus.

Einen weiteren Fall von traumatischem Ödem (nicht von hartem traumatischem Ödem, auch Borchard bezeichnet es nicht hart, sondern einfach traumatisches Ödem) finde ich beschrieben von Köhler. Er nennt dies Leiden selten. Die neurasthenische Diathese genüge nicht; vielmehr beschuldigt er den momentanen psychischen Shock im und durch das Trauma. Es könne sich handeln um Lähmung oder Steigerung des Gefäßtonus, so dass das Glied prall gespannt oft glänzend, stellenweise blau-zyanotisch verfärbt, stellenweise wieder mit hellrot gefärbten Inseln versehen sei. Bei einem 21jährigen Phthisiker scholl die Hand und der Vorderarm nach einer Kontusion ohne Wunde und ohne Knochenbruch, stark an und wurden anästhetisch: Ausgang in Heilung.

Grünbaum hat ebenfalls eine Arbeit über das harte traumatische Ödem des Handrückens publiziert. Ätiologisch komme in Frage Kontusion ohne Knochenverletzung. Die Finger seien ebenfalls geschwollen. Die Schwellung nehme in den ersten Wochen zu und werde härter. Die Haut über der Geschwulst war atrophisch, trocken, spröde, ihre Epidermis leicht abschilfernd. Es bestanden Störungen der Schweissabsonderung, der Zirkulation, rötliche und bläuliche Verfärbungen. Keine Störung der Hautsensibilität. Auf der Röntgenplatte Knochenatrophie. Die Knochen waren druckempfindlich, die Knochenschatten aufgehellt, verdünnt und rarefiziert. An der anderen gesunden Extremität fanden sich diese Besonderheiten nicht.

Stainforth beobachtete bei einem Soldaten nach einer Quetschung der Kniegelenkgegend eine Anschwellung des Kniegelenkes und der Innenseite des Oberschenkels. Diese Anschwellung wurde hart, schwand nach 2 Monaten.

Ausführlicher hat Thöle auf dem Chirurgenkongress 1906 über das Wesen des harten traumatischen Ödems berichtet. 2 Fälle.

Im 1. Falle scholl im Anschluss an eine Kontusion des Ellbogens, welche den Ellenerven nicht traf, am folgenden Tage die Streckseite des Unterarmes und dann der Oberarm sehr stark an. In dem Ödem blieben

Fingereindrücke bestehen. Nach 5½ Monate keine Änderung des Befundes. Es wurde eine Probeexision gemacht. Diese ergab an Stelle des Fettgewebes ein glasig, graues Bindegewebe. In diesem lagen die kleiner gewordenen Fettträubchen. Mikroskopisch fand sich folgendes: „Die Fettläppchen sind in den tieferen Schichten kleiner geworden, das Bindegewebe ist vermehrt, es hat an Kollagen und Elastinfasern zugenommen. Die Gefässe sind weit. Sonst anatomisch nichts nennenswert verändert, ebenso nicht die Nerven; Korium, Muskeln und Faszien sind unverändert.“

Im 2. Fall trat die Anschwellung auf im Anschluss an eine Überstreckung des Daumens am Daumenballen und am Handrücken. Die Haut über der angeschwollenen Partie war blau verfärbt. Die Schwellung nahm zu an Härte und Quantität. Sie ging auf den Vorder- und Oberarm über. Nach 9 Monaten keine Besserung. Hysterie konnte nicht nachgewiesen werden. Das ganze Unterhautfettgewebe war derb, schwielig verändert, mit gelben Strichen und kleinen gelben Flecken als Reste der Fettläppchen. Oberhalb der Strecksehnen war ein spaltförmiger, unregelmässiger Hohlraum in der Schwiele, dessen Innenwand mit zahllosen stecknadelkopfgrossen und grösseren Knötchen besetzt war. Die grösseren waren dünn gestielt, die kleinen sassen breitbasig auf. Die Strecksehnen zeigten strichförmig gelbe Flecken. Der vorliegende Interosseus, seine Faszie und der Metakarpus waren makroskopisch normal, Mikroskopisch zeigte das Hautpräparat dieselben Veränderungen wie im Falle 1, aber in viel stärkerem Grade. Die Fettläppchen waren ganz klein geworden, stellenweise waren nur noch ihre hyperplastischen Gefässe vorhanden, „welche infolge des Fettschwundes jetzt dicht zusammenstehen. Das Bindegewebe zwischen den Fettläppchen ist ausserordentlich vermehrt. Das Trauma erzeugt durch Gefässnervenreizung eine typische Hyperämie. Die Gefässe waren erweitert, vermehrt und beschleunigt durchströmt. Die Folge ist Transsudatbildung und Atrophie des Fettgewebes und eventuell schliesslich Verflüssigung des Kollagens. Ohne individuelle Disposition lässt sich das Wesen der Erkrankung kaum erklären.

Auch die Nerven nehmen an Kollagen zu und an nervöser Substanz ab. Dadurch wird ihre Reizbarkeit herabgesetzt, und weil sie als gemischte Nerven auch die Gefässnerven enthalten, sinkt der neuromuskuläre Tonus der Gefässe immer mehr.“ Er fand keine Knochenatrophie.

Auch Martin und Godlewski halten eine Schädigung der Gefässnerven für das Primäre. Das Ödem war in ihrem Falle an der Schulter lokalisiert.

Feilchenfeld beobachtete das in Frage stehende Ödem am Handrücken eines 14jährigen Mädchens nach einer Kontusion des Ellbogens mit Quetschung des Ellenervens.

Reiske hat 4 Fälle gesehen. Das Ödem entstand nach Quetschung des Handrückens und Überstreckung. Er nimmt an, dass hauptsächlich das subkutane und interstitielle Bindegewebe verändert sind. Ferner seien verändert sämtliche Weichteile des Handrückens und vielleicht auch die Knochen.

Immelmann besprach auf den Chirurgenkongress 1904 2 Fälle, bei denen ebenfalls im Unterhautgewebe sich nach einer Handkontusion ein sehr derbes, gefässarmes Bindegewebe ausgebildet hatte.

Leppmann beschrieb einen Fall, bei dem nach einer Kontusion der Hand diese und der Unterarm stark anschwellen. Die Röntgenplatte ergab normale Verhältnisse, der Gefühlssinn war herabgesetzt. Nach 1 Jahre noch keine Besserung.

Kienböck beobachtete bei einem harten traumatischen Ödem des Handrückens Knochenatrophie auf trophischer Störung.

Beim Studium der Arbeiten und Berichte über das harte traumatische Ödem des Hand- oder Fussrückens wird ohne weiteres eine gewisse Unsicherheit und Divergenz der Ansichten über seine Art und Natur augenfällig.

Feilchenfeld rechnet es zu den trophoneurotischen Ödemen; Thöle spricht von einer Reizung der Gefässnerven durch das Trauma, die eine Hyperämie erzeuge; Martin und Godlewski von einer Schädigung der Gefässnerven; Köhler von einer Störung der vasomotorisch trophischen Tätigkeit im Organismus, während Patry für die künstliche Erzeugung durch fortgesetzte kleine Traumen, die in betrügerischer Absicht appliziert werden, eintritt und Borchard Alterationen der kleinen Gefässe beschuldigt, ohne deren Natur näher zu bezeichnen. Grünbaum brachte das harte traumatische Ödem in eine gewisse Analogie zur Myositis ossificans traumatica. „Wie es dort infolge eines Traumas zunächst zu einem Blutaustritte in die Muskulatur und später zu einer Umwandlung des Blutextravasates zum Knochengewebe kommt, erfolge auch hier in einzelnen Fällen nicht die vollständige Resorption der Blutkoagula, sondern eine Organisation derselben, eine Umwandlung im Bindegewebe. Freilich ist damit noch nicht erklärt, welches die letzte Ursache dafür ist, dass in einzelnen Fällen Blutextravasate sich nicht resorbieren, sondern organisieren.“

Meiner Ansicht nach dürften die als traumatische Ödeme beschriebene Fälle zum grossen Teil den trophischen Angioneurosen angehören. Hiermit will ich keineswegs bestreiten, dass es Beobachtungen gibt, die eine ganz andere Grundlage haben. Ich komme zu dieser Überzeugung auch auf Grund des Vergleichs der pathologisch-anatomischen Untersuchungen des harten traumatischen Ödems mit dem in meinem Fall 2 gemachten Erfahrungen.

Dass es sich in meinem Fällen um vasomotorisch-trophische Störungen handelt, kann nicht bezweifelt werden; der Verlauf ist absolut beweisend für diese Diagnose. Sowohl in meinem Fall 2 als auch beim harten traumatischen Ödem bot das mikroskopische Bild Vermehrung des Bindegewebes und der Gefässe keine Veränderung an den Nerven.

Differentiell-diagnostisch musste man in unseren Fällen während der ersten Monate ferner ins Auge fassen das hysterische Ödem mit dem beiden Unterformen, das Oedems bleu von Charcot sowie das Oedème blanc von Sydenham. Diese entstehen jedoch meist auf hysterischer Basis, an gelähmten Extremitäten, nach Shock, nicht nach körperlichem Trauma. Gilles de la Tourette gibt folgende Beschreibung des hysterischen Ödems. Die Farbe

der Haut ist weiss, blau oder rosa. Sehr häufig besteht zu gleicher Zeit eine Kontraktur oder Lähmung. Das Auftreten und verschwinden kann sehr akut sein, doch bleibt meistens das Ödem lange bestehen. Nicht unerwähnt möchte ich hier lassen die Norton'sche Ansicht, nach welcher es zweifelhaft ist, ob das hysterische und das angioneurotische Ödem voneinander zu trennen sind. Als Beispiel für ein hysterisches Ödem der Hand führe ich kurz einen Fall von Kausch an. Er betrifft einen 18jährigen Mann mit Glassplitterverletzung der Hand. Die Splitter wurden durch Einschnitte entfernt. Später Massage. Alsdann schwoll die Hand unter Blaufärbung der Haut und reissenden Schmerzen stark an, daneben wurde Hemianalgesie nachgewiesen.

Symptomenbilder wie die unserigen, besonders im Anschluss an Verletzungen, sind nur sehr selten beschrieben worden; sie passen noch am besten in den Rahmen der Raynaud'schen Krankheit ohne dieses Krankheitsbild völlig auszufüllen. Vasomotorische, trophische und sensible Störungen herrschen vor. Betonen möchte ich hierbei, dass keiner meiner Fälle weder in der Anamnese, noch im Beginn der Krankheit Erscheinungen einer neuropathischen Diathese oder einer neurotischen Labilität darbot. Alle waren Männer im kräftigsten Alter und nervenstark, bei allen traten im Anschluss an ihre unerträglichen Schmerzen und Beschwerden im Verlauf des Leidens lange nach der Verletzung hochgradige Nervosität und Depressionerscheinungen auf.

Ähnliche Krankengeschichten sind in der Literatur nur spärlich vorhanden, die mir bekannt geworden, lasse ich hier folgen. Eine traumatische Ätiologie befindet sich unter ihnen nicht.

Hoffmann'scher Fall.

Ein 23jähriges Mädchen bemerkte schon in ihrem sechsten Lebensjahre, dass ihre Hände im Winter vorübergehend dicker wurden, während sie im Sommer abschwellen. Seit 10 Jahren bestehen dauernde Beschwerden, im Sommer 1885 traten an allen Fingerspitzen Geschwüre auf, und Hände und Füße vergrösserten sich dauernd, auch das Gesicht wurde dicker. In den Jahren 1886—1889 hatte sie angeblich wiederholt Geschwüre am Handrücken durch Erfrieren, jetzt sind die Hände ausserordentlich breit und fleischig, blaurötlich verfärbt und sehr kühl. Die Verfärbung erstreckt sich bis zur Grenze der Verdickung am Unterarm. Diese Teile sehen wie tüchtig durchgefroren aus; die Vergrösserung beruht zum grossen Teil auf Weichteilhypertrophie, es besteht keine Verlängerung, und die Finger laufen spitz zu. Pat. klagt viel über Kälte in den Händen; es besteht kein Ödem. Ähnliche Veränderungen befinden sich an den Füßen, auch hier keine Zyanose; Kälte, Hypertrophie der Weichteile, aber keine Verlängerung und keine Beteiligung der Knochen an der Grössenzunahme. Keine Vergrösserung des Unterkiefers, die Stirn niedrig, etwas fliehend, Augenhöhlenränder ziemlich stark. Von der unteren Stirngegend aus dehnt sich unter Freilassung der Nase und Mundgegend eine zyanotische Verfärbung und Verdickung über die übrigen Teile des Gesichtes aus, die Nase ist gewöhnlich, die Zunge ist dick. Keine deutliche Kyphose. Anfangs soll Polyurie und Polydipsie dagewesen sein, später nicht mehr. Menses regelmässig.

Fall von Cassirer.

S., 23jähriges Fräulein, untersucht am 9. Juni 1898. Pat. ist Straussfedernarbeiterin, sie hat die rechte Hand bei zehnstündiger Arbeitszeit ziemlich stark an-

zustrengen. Sie will seit langem leicht aufgeregt, ängstlich und schreckhaft sein. Seit neun Wochen besteht auf der Rückseite der rechten Hand eine Schwellung die auch früher schon einmal vorhanden gewesen, dann aber ganz verschwunden sein soll. Die Untersuchung ergibt: guter Allgemeinzustand, keine hysterischen Stigmata, innere Organe, Herz, Nieren normal. An dem Dorsum der rechten Hand und weiter distalwärts bis an die Endphalangen der Finger reichend findet sich eine blasse, bei Druck nicht empfindliche und keine Delle zurücklassende Schwellung, die die Sehnen der Strecker verdeckt und dem Handrücken ein gepolstertes Aussehen verleiht. Die Schwellung macht der Kranken keinerlei Beschwerden, sie empfindet kein Brennen, keine Schmerzen, es besteht auch keine objektive Sensibilitätsstörung, keine Lähmung oder Kontraktur. Pat. kann mit der Hand den ganzen Tag arbeiten. Sie wird mit faradischen Handbädern behandelt, das hat den Erfolg, dass die Schwellung allmählich etwas zurückgeht.

Am 20. Juni 1898 tritt ohne äussere Schädlichkeit plötzlich auf dem ödematösen Gebiet ein Ausschlag auf, der aus etwa erbsengrossen, roten, glänzenden und juckenden Erhabenheiten besteht, am nächsten Tage hat sich die Schwellung wieder stark akzentuiert. Unter Puderbehandlung verblasst unter raschem Nachlass das Exanthem, die Schwellung dagegen nimmt nur ganz allmählich ab. Ausserdem fällt am 24. Juni ein deutliches Abgestorbensein der zweiten und dritten Phalangen sämtlicher Finger der rechten Hand auf. Diese sind gelblich-weiss, kühl, etwas mit Schweiss bedeckt, keine erhebliche Schmerzhaftigkeit. Ähnliche Anfälle kommen wieder. Erst im Verlauf von 8—10 Wochen ist die Schwellung geschwunden. Bis jetzt (Oktober 1899) ist kein Ödem wieder aufgetreten. Cassirer rubriziert diesen Fall unter die idiopathischen, chronischen, neuropathischen Ödeme.

Zweiter Fall von Cassirer.

Frl. W., 31 Jahre alt, keine hereditäre Belastung; der Vater war 30 Jahre älter wie die Mutter, starb an Magenkrebs. Pat. war stets ein nervöses Kind, litt an Nachtwandeln, war leicht ängstlich, schreckhaft, sehr empfindlich, ein plötzliches Geräusch kann ihr einen Weinkrampf verursachen. Schwere körperliche Leiden hat sie nicht durchgemacht. Seit drei Jahren leidet sie an häufig auftretenden Furunkeln, niemals hat sie Frostbeulen gehabt, dagegen sind ihre Hände, schon seit sie sich erinnern kann, immer verfärbt, im Sommer mehr rot, im Winter mehr blau; sobald sie warm wurden, schwitzten sie stark. Die Cyanose soll in den letzten Jahren sehr zugenommen haben, und die Hände sollen auffällig schwächer und ungeschickter geworden sein, so dass sie ihren Beruf als Klavierspielerin aufgeben musste. Die Füsse waren bisher normal, in letzter Zeit hat sie öfter kalte und blaue Füsse. Sie hat niemals Geschwüre an den Händen gehabt, ebensowenig kam je ein Weisswerden der Finger vor. Die Nase wird leicht rot und heiss. In letzter Zeit hat sie viel Kopfschmerzen, aber kein Erbrechen, keinen Schwindel, keinen Blutandrang zum Kopf. Seit 2 Jahren kommt gelegentlich eine nicht schmerzhaftige Anschwellung der Oberlippe vor. Pat. erwacht damit, die Schwellung verschwindet im Lauf des Tages und entwickelt sich besonders nach Aufregungen.

Status praesens: Die Hände sind abnorm gestaltet, diese Deformität besteht von Geburt an. In der Familie ist eine solche Eigentümlichkeit im Bau der Hände nicht beobachtet worden. Beide Hände weichen in toto ulnarwärts ab, der dritte und der vierte Finger sind beiderseits im ersten Interphalangealgelenk etwas flektiert und in dieser Stellung fixiert. Der erste Interossealraum ist beiderseits sehr deutlich eingesunken, die Finger sind beiderseits bis zur Handwurzel tief blaurot, während die Hände selbst wenig cyanotisch sind. Die Haut der Finger ist auffällig glatt und weich, eher etwas dicker als normal, sie ist gut verschieblich, so dass von einer Sklerodaktylie nicht die Rede sein kann. In letzter Zeit soll eine geringe Grössenzunahme der Hände eingetreten sein, doch ist sie nicht so

erheblich, dass man sie als sicher pathologisch auffassen darf. Die Sensibilität ist intakt, die Nägel zeigen keine erheblichen Veränderungen, sie wachsen zeitweise etwas unregelmässig. Die Motilität zeigt nur insofern Störungen, als die Bewegungen der Finger und Hände im allgemeinen etwas matt und kraftlos sind. Eine Lähmung eines einzelnen Muskels oder einer Muskelgruppe ist nicht nachweisbar. Besonders wirken alle Interossei prompt, die elektrische Untersuchung ergibt weder qualitative noch quantitative Abweichungen. Die Füsse zeigen nichts Besonderes, ebensowenig das Gesicht, nur ist die Nase bisweilen etwas rot gefärbt. Es bestehen keine hysterischen Stigmata.

Dritter Fall von Cassirer.

G., 34jährige Frau, leidet viel an Kopfschmerzen, meist im Hinterkopf, alle paar Wochen hat sie intensivere Kopfschmerzanfälle, sie wacht dann mitten in der Nacht auf, hat vor dem linken Auge ein buntes Flimmern, das dauert eine halbe Stunde, dann ist der Kopfschmerz da; er sitzt stets links, hält 24 Stunden an, löst sich mit Erbrechen. Diese Kopfschmerzen bestehen von Kindheit an, auch ihre Mutter und ihre Tante litten an typischer Migräne. Pat. ist im ganzen sehr nervös, leicht aufgeregt, ärgerlich, weint leicht, ist ängstlich, hat nachts Herzklopfen, häufig Parästhesien, als ob ihr Würmer über den Körper liefen. Als Kind hat sie eine Gehirnentzündung durchgemacht, im Alter von 10 Jahren einen Typhus. Seit anderthalb Jahren bemerkt sie eine Veränderung an den Fingern, anfangs hatte sie immer Kriebeln in den Fingerspitzen, dann wurden diese allmählich blaurot, kalt und vergrösserten sich. Allmählich soll auch die Grösse der Hände zugenommen haben, sie musste eine erheblich grössere Handschuhnummer tragen. Als der Mann einmal nach mehrmonatlicher Abwesenheit nach Hause kam, fiel ihm die Grössenzunahme der Hände besonders auf. Die Kranke hatte nie Schmerzen in den Fingern, auch das Kriebeln hat, nachdem es einige Monate angehalten hatte, aufgehört. Niemals ist ein Blasswerden der Hände beobachtet worden.

Status praesens: Beide Hände sind bis zur Handwurzel dunkelblau, cyanotisch verfärbt, die Färbung nimmt distalwärts zu, sie ist eine permanente und auch im warmen Zimmer dauernd vorhanden. Die Hände sind kühl, Pat. hat in ihnen auch subjektiv immer ein Kältegefühl. Die Finger der Hände sind im Vergleich zur Handwurzel ziemlich lang, dabei nicht besonders breit und nach vorn in normaler Weise sich zuspitzend. Die Haut ist über dem Handrücken und an den Grundphalangen stark gedunsen, wie ödematös infiltriert, weniger deutlich ist dies an den Endphalangen. Die Haut ist dabei nicht verhärtet oder verdünnt; die Volumensvermehrung ebenso wie die Verfärbung ist links etwas stärker ausgesprochen als rechts, die Nägel sind stark längs geriffelt, sonst normal. Sieht man genauer zu, so ist die Färbung der Hände keine gleichmässige, vielmehr weist die Haut zahlreiche, weisse, wie Narben erscheinende Striche und Flecken auf. Die Sensibilität und Motilität ist vollkommen intakt. Sämtliche Finger sind im ersten Interphalangealgelenk etwas flektiert, und die Finger sind im ganzen etwas ulnar abduziert. Die Sensibilität ist an der rechten Hand herabgesetzt, aber ebenso an der ganzen rechten Körperhälfte, die Motilität ist intakt, die Füsse sind kalt und etwas cyanotisch, aber nicht vergrössert. Im übrigen ergibt die Untersuchung normale Verhältnisse; im speziellen ist das Gesicht nicht pathologisch geformt, das Sehen ist intakt, der Puls etwas langsam, meist zwischen 60 und 68, die Schilddrüse ist nicht zu fühlen. Es besteht eine geringe Kyphose im Dorsalteil, die inneren Organe sind normal, keine Lungen-, Herz- oder Nierenerkrankung. Die ein halbes Jahr fortgesetzte Beobachtung ergibt keine wesentliche Veränderung, vielleicht eine geringe Besserung der Cyanose.

Fall von Böttiger.

Ein 21-jähriger Mann klagt seit Herbst 1897 über Kriebeln, Kältegefühl und Absterben der Hände, weniger der Füße; dabei werden diese Teile ganz dunkelblau bis schwarzblau, kalt und gegen Temperaturreize unterempfindlich. Im Winter 1898/1899 steigern sich diese Anfälle und die unangenehmen Empfindungen, ohne dass eigentliche Schmerzen auftreten. Kalte Witterung und Herabhängenlassen der Hände ist besonders ungünstig. Nach und nach wird die Verfärbung dauernd und jetzt erst nehmen die Hände an Volumen zu.

Status praesens: Pat. klagt über Parästhesien an den Händen: keine Kopfschmerzen, Kopfumfang 58,2, früher angeblich 56,5 cm. Deutliche Verdickung der ganzen Nase, die jetzt rund und klumpig ist. Die Kiefer sind normal, die Thymus ist nicht nachweisbar. Die Finger und Hände sind bis zwei bis drei Finger oberhalb des Handgelenkes blauschwarz, nur hier und da finden sich ziegelrote Flecken, die Grenze ist scharf ringförmig. Die Hände sind kalt und feucht, stark vergrößert, aber das Röntgenbild lehrt, dass die Knochen an der Zunahme nicht wesentlich beteiligt sind. Die Haut der Hände ist derb und stark verhornt, das Gefühl für Berührungen und thermische Reize ist gut erhalten, die Schmerzempfindung ist etwas abgestumpft. Die Füße sollen an Grösse zugenommen haben, sicher ist das aber nicht. Die Haut ist auch hier kühl und etwas marmoriert.

Fall von Schütz.

49-jährige Frau, von Jugend auf viel malariakrank, seit 20 Jahren im Anschluss an akuten Gelenkrheumatismus viel Gelenkbeschwerden, seit langem sehr nervös; seit 3½ Jahren wird der linke Unterarm und die linke Hand von einer venösen Röte befallen, zugleich treten oft Anfälle heftiger brennender Schmerzen auf, besonders nachts. Bewegungen und Wärme lindern, Ruhe und Kälte verschlimmern, Waschen mit kaltem Wasser rief zuweilen geradezu schwärzliche Verfärbung einzelner Stellen hervor. Es bestehen heftige Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, zuweilen erhebliche Schwerhörigkeit. Das Allgemeinbefinden ist schlecht, der Ernährungszustand hat gelitten.

Status praesens: Blaurote Verfärbung des Gesichts, namentlich der Wangen, die sich meist heiss anfühlen. Die Haut des linken Handrückens ist blaurötlich, livide, die Verfärbung dehnt sich in grossen Flecken auf den Unterarm aus, hier nimmt sie wieder zu, wird ganz diffus und ist sehr stark ausgeprägt. Die Haut des Handrückens ist ferner merkwürdig faltig, zerknittert, stark verdünnt und glänzend, als ob sie zu weit wäre, fühlt sich kühl an; die Sensibilität ist normal.

Weiter ist mir ein Fall bekannt mit traumatischer Ätiologie, den Reipen vor mehreren Jahren im Kölner Ärzteverein vorstellte. Ich lasse hier die Krankengeschichte kurz folgen:

Kräftiger Arbeiter. Quetschung der Zehe I, die alsdann stark anschwillt. Langsames Anschwellen des Fusses und der unteren Hälfte des Unterschenkels mit Rötung und Kälte der Haut. Starke Schmerzhaftigkeit des ganzen Fusses und Unterschenkels. Die Amputation der kariösen Zehe, sowie die spätere Amputation des Fusses sind ohne Erfolg; die Schmerzhaftigkeit am Unterschenkel bleibt. 10 Jahre nach der Verletzung besteht noch völlige Erwerbsunfähigkeit wegen Pemphigusblasen am verletzten Bein, Blaufärbung der Unterschenkelhaut und starken Schmerzen im ganzen Bein.

Fälle mit so schwerem Verlaufe wie unsere beiden ersten konnte ich in der Literatur nicht finden. Im Falle 3 sind die Symptome nicht so alarmierend; doch dürfte auch dieser dauernd erwerbsunfähig sein. Die bei letzterem beobachteten Periostitiden und der Hautausschlag an den Fingern sind mehrmals bei vasomotorischen Trophoneurosen beschrieben worden.

Benutzte Literatur.

- Grünbaum, Über das harte traum. Ödem des Handrückens. Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 51/52.
- Sekrétan, Assurance accidents. Genève 1902.
- Sudeck, Langenbeck's Archiv. Bd. 62.
- Feilchenfeld, Berliner klin. Wochenschr. 1903. Nr. 17.
- Reiske, Über das harte traum. Ödem. Ärztliche Sachverständigen-Zeitung 1904. Nr. 6.
- E. Patry, L'Oedème dur du dos de main. Revue méd. de la Suisse romande. 1903. Nr. 5.
- Borchard, Über das traum. Ödem des Handrückens. Monatsschrift f. Unfallheilkunde. 1903. Nr. 2.
- Teske, Die ärztliche Praxis. 1903. Nr. 11.
- Solis-Cohen, Vasomotor ataxia. Americ. Journal of med. Scienc. 1897.
- Köhler, Ein Fall von traum. Ödem. Münchner med. Wochenschr. 1906. Nr. 25.
- Vulliet, Hartes traum. Ödem etc. Zentralblatt f. Chirurgie. 1902. Nr. 43.
- Sekrétan, Revue médicale de la Suisse romande. 1901. 20. Juli.
- Kausch, Hysterisches Ödem der Hand. Med. Sekt. der Schles. Verein. etc. 1904. Referat.
- Kaufmann, Handbuch der Unfallmedizin. 1907.
- Thöle, Über das Wesen des harten traum. Ödems. Chirurgen-Kongress. 1906. I. 305.
- Martin u. Godlewski, L'Oedème etc. Archiv génér. de médecine. 1906. Nr. 2.
- Stainforth, Oedèmes dur traumatiques. Archiv méd. belges. 1905. Nov.
- Inselmann, Das harte traum. Ödem. Chir.-Kongress 1904.
- Leppmann, Zur Kenntnis des sog. harten traum. Ödems. Ärztl. Sachverständ.-Zeitung. 1904. Nr. 2.
- Kienböck, Röntgenbilder von dem sog. traum. harten Ödem des Handrückens. K. k. Gesellschaft der Ärzte Wien. 1904.
- Gilles de la Tourette, Traité de l'hysterie. II. S. 414.
- Norton, Angioneurot. Ödema. New York. Med. Journal. 1897. I.
- Sachs u. Freund, Die Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen. 1899.
- Samuel, Die troph. Nerven. Leipzig 1860. — Über symmetr. Gangrän. Wien. Klinik. 1882.
- Weiss, Über symmetrische Gangrän. Wiener Klinik. 1882.
- Raynaud, De l'asphyxie locale et de la gangraene symétrique des extrémités. Paris 1862.
- Cassirer, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. 1901 u. Die deutsche Klinik etc. Bd. IV. 1. Abt. Berlin 1906.
- Frankl-Hochwart, Die Akroparästhesien in Nothnagel. 1898. XI. 2.
- H. Herz, Neurosen des peripheren Kreislaufapparates. 1901. — Über vasomotor. Ataxie. Berlin 1902.
- Weir, Mitchell on a rare vasomotor neurosis of the extrem. Philadelphia. Med. Times. 1872.
- Adamkiewicz,
- Lannois, Paralysis vasomot. des extrémit. ou Erythromelalgie. Thèse de Paris. 1880.
- Quincke, Über akutes umschriebenes Hautödem. Monatshefte f. prakt. Dermat. 1882.
- Schlesinger, Hydrops hypostrophus. Münch. med. Wochenschr. 1889.
- Hoffmann, Deutsche med. Wochenschr. 1895. S. 333.
- Schütz, Dermatolog. Zeitschrift. VI. 1899. S. 297.
- Böttiger, Münchner med. Wochenschr. 1899.