Über das harte traumatische Ödem des Handrückens.

Von Dr. Kurt Stromeyer, z. Z. Chirurg am Reservelazarett Jena.

Das Interesse für das harte traumatische Ödem des Handrückens hat, wie aus der Literatur ersichtlich, in letzter Zeit stark zugenommen. Die Ursache hierfür ist der Weltkrieg, der uns ja die seltensten Krankheitsbilder in nie geahnter Fülle geboten hat.

Eine Revision unseres Wissens über dieses Krankheitsbild erscheint mir deshalb heute besonders berechtigt, da Publikationen der letzten Jahre manches zutage gefördert haben, was zur Erklärung dieser Krankheit beizutragen und unser therapeutisches Handeln zu beeinflussen imstande ist.

Der typische Verlauf dieser Erkrankung ist folgender: Tage und Wochen nach einem meist stumpfen oder mit einer geringen Gewebsschädigung einhergehenden scharfen Trauma schwillt der Handrücken meist mit Schmerzen stark an, die Schwellung ist derb wie ein stark aufgepumpter Fahrradreifen, Fingereindrücke bleiben nicht bestehen, die Haut ist blaurot, kühl, oft mit Borken besetzt, eigentliche Entzündungserscheinungen fehlen. Das Ödem setzt sich am Handgelenk scharf ab, geht auf die Streckseite der Finger über, die Hohlhand ist frei, die Fingerfunktion ist bald aktiv und passiv stark behindert oder aufgehoben, nur die Daumenbewegung bleibt mehr oder weniger erhalten.

Dieser Zustand bleibt im großen und ganzen bestehen, die üblichen medico-mechanischen und hydrotherapeutischen Maßnahmen haben keinen Einfluß, Ruhigstellung nützt nichts. Massage pflegt das Bild sogar zu verschlimmern.

Das Ende ist gewöhnlich eine Gebrauchsunfähigkeit der Hand, die hinter dem Verlust der ganzen Hand nicht weit zurücksteht und vom Standpunkt der Unfallsbegutachtung den schweren Zerstörungen nach tiefen Hohlhandphlegmonen gleichzusetzen ist.

So das typische Krankheitsbild; auf wenig integrierende Abweichungen werde ich weiter unten noch zurückkommen.

Die ätiologischen Angaben stimmen im allgemeinen überein. An 1. Stelle wird als Ursache der Erkrankung Schlag auf den Handrücken genannt, starke Dorsalflexion der Hand oder Fall auf dieselbe, wobei nicht festgestellt wird, ob es sich beim Fallen um eine Kontusion des Handrückens oder eine Distorsion des Handgelenks gehandelt hat. Selten werden scharfe Verletzungen als Ursache genannt (Stromeyer, Schulz, Schulze), auch ist ein Fall bekannt bei dem die Erkrankung angeblich ohne äußere Ursache entstand (Feiß).

Schon über die Bewertung der Angaben der Patienten gehen die Ansichten auseinander. Einige Autoren haben nachweisen können (Schlichting, Patry), daß es sich in einer Anzahl von Fällen um Kunstprodukte handelte, und zwar lag einmal Strangulation des Armes (Schlichting), mehrmals wiederholtes Beklopfen des Handrückens vor. Die Selbstverstümmlungen wurden in raffiniertester Weise ausgeführt und, wie schon gesagt, einige Male in einwandfreier Weise vom Arzte nachgewiesen. Patry bringt sehr gewichtige Anhaltspunkte dafür, daß die Beobachtungen Secretans und Vulliets teilweise auf Täuschung beruhen. Er hebt hervor, daß er in Genf in seiner Tätigkeit bei der Unfallversicherung in den Jahren 1896 bis 1899 keinen einzigen Fall sah, während von 1899 bis 1902 48 Fälle zur Beobachtung kamen, von denen er 10 des Betrugs überführen konnte, oder zum mindesten einen wohlbegründeten Verdacht hatte. Die Erkrankten waren beinahe ausschließlich Italiener, Saisonarbeiter, bewohnten meist dasselbe Haus, die Erkrankung trat Ende der Saison auf, in 75 Proz. handelte es sich um die linke Hand. Patry konnte sogar erfahren, wie die Patienten das Ödem erzeugten, nämlich durch oft wiederholte leichte Schläge mit einer Flasche auf den Rücken der eingewickelten Hand. Für die künstliche Erzeugung des Ödems spricht außer dem plötzlich und gehäuften Auftreten desselben (Secretan und Vulliet konnten in kurzer Zeit einige Dutzend Fälle beobachten) auch der rasche und günstige Verlauf. Vulliet gibt nämlich an, daß nach 8 bis 12 Wochen im Mittel Genesung eintrete, eine Beobachtung, der sich die späteren Beobachter nicht anschließen konnten.

Nicht ohne Komik wäre es, wenn gerade Secretan und Vulliet, die Väter des Krankheitsbildes, einem Schwindel im großen zum Opfer gefallen wären, was ich hier natürlich nicht behauptet haben möchte, was auch Patry nicht behauptet, aber sicher scheint zu sein, daß die genannten Autoren neben wirklichen Fällen auch künstlich erzeugte als echte Fälle beschrieben haben.

Das Krankheitsbild habe ich in seinem klinischen Typus oben schon festgestellt, hier wäre nur noch einiger Abweichungen und Begleiterscheinungen zu gedenken.

In einer kleinen Anzahl von Fällen wurde Krepitation bei Druck auf den Handrücken beobachtet, bei anderen war eine solche bei aktiven und passiven Fingerbewegungen vorhanden, manchmal trat die Krepitation nur bei Bewegungen eines bestimmten Fingers auf (Reiske).

Wie aus dem Befunde Hohmanns hervorgeht, geht die Entzündung auf die Sehnenscheiden über und erklärt so zwanglos die Krepitation. Es ist eben dann eine Tendovaginitis crepitans die Folge der Entzündung des Handrückens.

Auch der Sensibilitätsstörungen, die ziemlich häufig beobachtet wurden, wäre noch zu gedenken, ebenso der Borkenbildungen, die einmal auch an der Volarfläche gesehen wurden (Hohmann) und die nur trophoneurotischen Ursprungs sein können.

Interessant ist auch die Frage der Knochenveränderungen. Borchardt, Grünbaum und andere fanden eine leichte Knochenatrophie, Kienböck hält die Erkrankung für eine Trophoneurose und die Knochenveränderungen den Weichteilveränderungen koordiniert, wieder andere fanden das Skelett intakt. Reiske hat darauf hingewiesen, daß der intensive Weichteilschatten auf der Röntgenplatte Knochenatrophien vorzutäuschen imstande sei. Aus meinen Ausführungen weiter unten wird hervorgehen, daß es sich bei den Knochenveränderungen nur um sekundäre Atrophien gehandelt haben kann.

Die Therapie bestand früher meist in medico-mechanischen und hydrotherapeutischen Prozeduren und in ruhigstellenden Verbänden. Hier und da wurden Incisionen und Excisionen gemacht; zielbewußt aber eigentlich nur von Hohmann, Schulze und mir. Schulze hat bei seinem Fußrückenödem völlige Heilung durch Spaltung der Fascie erzielt. Nagy ging ebenfalls von

dem richtigen Gedanken aus, daß es sich um eine Stauung handle und daß dieselbe durch Incision zu beseitigen sei, nur suchte er das Hindernis „unterhalb der Fascie und Bänder der Handwurzel“ und incidierte an falscher Stelle, deshalb auch ohne Erfolg. Grünbaum injizierte 15 proz. alkoholische Thiosinaminlösung und will davon guten Erfolg gehabt haben; Levy hatte mit demselben Mittel keinen Erfolg.

Leider wurde das gewonnene Material früher nie histologisch untersucht, als erster habe ich nach Excision einer Narbe das Material histologisch verarbeitet, ein Jahr später H o h m a n n, und ich glaube, daß in erster Linie die histologische Untersuchung geeignet sein wird, das Krankheitsbild zu klären und eine rationelle Behandlung zu ermöglichen.

Das Wesentliche aus unserem histologischen Befunde ist folgendes: H o h m a n n fand ein schwieliges Gewebe mit völliger oder fast völliger Obliteration der Venenlumina, Arterien mit verdickten Wänden, kleinzellige Infiltrate. Er faßte den Befund als chronische Entzündung mit vorwiegendem Befallensein der Gefäßwände, die in Obliteration der Venen und Arbeitshyperthrophie der Arterien besteht, auf.

Mein Untersuchungsbefund ergab: „Eine chronische Entzündung im Bereich des Coriums und des Unterhautzellgewebes von elephantiasischem Charakter. Das Gewebe bestand zum größten Teile aus sehr reichlich entwickelten, breiten, dicht aneinander gelegten, zum Teil hyalin entarteten Bindegewebsbündeln im Zustande einer chronischen Entzündung. Die Endothelien zahlreicher Lymphgefäße waren stark geschwollen und zeigten zum Teil das Bild von Riesenzellen, wodurch das Lymphgefäßlumen an zahlreichen Stellen teils verengt, teils vollständig verschlossen wurde.“

Das allen Beobachtungen Gemeinsame ist das Vorliegen eines chronisch entzündeten, gefäßarmen, derben Bindegewebes. Der Unterschied zwischen dem Befunde H o h m a n n s und dem meinen besteht lediglich darin, daß bei ihm die Blutgefäße, bei mir die Lymphgefäße erkrankt und verschlossen waren.

Wir gehen nun wohl nicht fehl, wenn wir das Wesentliche und Primäre bei der vorliegenden Erkrankung in der Veränderung der Gefäße sehen. Das Trauma löst eine Entzündung der Gefäß-

wände aus, diese wiederum bewirkt durch Stauung, sei es nun in den Venen oder Lymphbahnen — eine Ernährungsstörung, die eine Vermehrung und schwielige Umwandlung des Bindegewebes zur Folge hat.

Dieser Vorgang ist nicht ohne Beispiel in der Pathologie. Ich habe in meiner Publikation die Bindegewebsentwicklung als elephantiasisch bezeichnet, und dabei in erster Linie an die nach rezidivierendem Erysipel beobachteten elephantiasischen Bindegewebsentwicklungen gedacht und *Hohmann* weist auf die Ähnlichkeit bei den Veränderungen der ischämischen Muskelkontrakturen hin.

Einzigartig aber dürfte das Krankheitsbild insofern sein, als durch geringe Traumen diese enormen Gewebsveränderungen verursacht werden. Hierfür besteht meines Wissens kein Beispiel in der Pathologie, und wir können uns diese Erscheinung nur durch die eigenartigen Fascienverhältnisse, die am Hand- und Fußrücken vorliegen, und auf die schon *Levy* hingewiesen hat, erklären. Das *Spatium dorsale manus* ist ein nur nach oben durch die Sehnenscheiden mit den subfascialen Unterarmräumen kommunizierender Raum und hat an sich schon schlechte Abflußbedingungen. Wir nehmen an, daß sich in normalem Zustande Zufluß und Abfluß gerade die Wage halten, und die an anderen Körperstellen überaus reichlich entwickelten lymphatischen Kollateralen fehlen, eine Annahme, die nach Betrachtung der anatomischen Verhältnisse berechtigt erscheint.

Eine Schädigung, die an anderer Stelle anstandslos überwunden wird, muß hier gleich zu einer Stauung führen, wodurch der *Circulus vitiosus* — Stauung, Ernährungsstörung, chronische Entzündung, Erscheinungen, die sich gegenseitig unterstützen — zustande kommt. Bald tritt hier Verlegung des einzigen Abflußweges der Lymphe, nämlich der Sehnenscheiden, ein, gleichgültig, ob die Blut- oder Lymphgefäße primär erkrankt sind, und wir haben einen Zustand vor uns, wie er anderswo im Körper so rasch und so drastisch nach einem leichten Trauma nicht zustande zu kommen pflegt.

So erklärt sich zwanglos, daß das harte traumatische Ödem nur am Hand- und Fußrücken vorkommt.

Einen Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme sehe ich

in dem Falle *Schulzes*, der, wie schon bemerkt, völlige Heilung durch Spaltung der Fußrückenfascie erzielte.

Beim Falle *Hohmanns* hätte die Spaltung allein keinen Erfolg mehr haben können, weil bei ihm schon konsolidierte Verhältnisse vorlagen. Hier war, wie geschehen, die Totalexstirpation der Bindegewebsschwiele die einzig richtige Therapie.

Bei meinem eigenen Falle, der überhaupt manches besondere bietet, war eine Konsolidierung zweifellos noch nicht eingetreten, d. h. das Gewebe war noch zur Norm rückbildungsfähig, was dadurch bewiesen ist, daß es sich zurückgebildet hat. Es gelang mir durch die Excision einer Narbe, die nach der Entfernung einer Nadelspitze zurückgeblieben war, normale Verhältnisse wiederherzustellen, was ich mir nur so erklären konnte, daß ich einen in der Narbe befindlichen toxischen Stoff, der die Entzündung der Lymphbahnen hervorgerufen hatte und unterhielt, entfernte.

Von der Herstellung eines Abflußweges für die gestaute Lymphe war bei meinem Falle wohl nicht die Rede, da der Einschnitt, um als Drainageöffnung zu wirken, viel zu klein war, und sich außerdem am distalen Ende des Handrückens, also entgegen dem Lymphstrom, befand.

Ich glaube mich mit dieser meiner Auffassung zu meinen obigen Ausführungen nicht in Gegensatz zu setzen, sondern ich setze lediglich die chronische, durch 5 Monate bestehende, gefäßschädigende Resorption aus der Narbe dem einmaligen Trauma der anderen Autoren gleich und halte dafür, daß mein voller Erfolg darauf zurückzuführen ist, daß ich zu einer Zeit zu operieren das Glück hatte, in der die Eliminierung der schädigenden Ursache noch genügte; hätte ich später operiert, so hätte ich ausgedehnte Incisionen machen müssen, wie es bei *Schulzes* Fall geschehen ist, noch später hätte das Bild *Hohmanns* vorgelegen.

Wir haben so drei Stadien des Ödems vor uns, von denen das erste nur dann klinisch zu erfassen ist, wenn nicht einmaliges, sondern ein „chronisches Trauma“ das Krankheitsbild verursacht. —

Zum Schlusse möchte ich nochmals kurz auf die von einigen Autoren beobachtenden Veränderungen der Mittelhandknochen, die von ihnen als Atrophie gedeutet worden sind, zurückkommen.

Nach dem Gesagten ist wohl gar keine andere Deutung möglich, als daß es sich um sekundäre Atrophien, d. h. Inaktivitätsatrophien gehandelt haben kann. Für das Vorliegen einer eigentlichen Knochenerkrankung fehlen jedenfalls alle Anhaltspunkte und dürfte also das Krankheitsbild auch in dieser Beziehung durch die zahlreichen Publikationen der letzten Jahre als geklärt zu betrachten sein.

Literaturverzeichnis.

1. Aravantinos. Münchn. med. Wochenschr. 1916, Nr. 18.
 2. Borchardt. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1903.
 3. Feiß. Münchn. med. Wochenschr. 1916, Nr. 18.
 4. Grünbaum. Deutsche med. Wochenschr. 1903, Nr. 51.
 5. Hohmann. Münchn. med. Wochenschr. 1916, Nr. 51.
 6. Kienböck. Wiener klin. Wochenschr. 1904.
 7. Levy. Deutsche med. Wochenschr. 1915, Nr. 33.
 8. Nagy. Münchn. med. Wochenschr. 1916, Nr. 49.
 9. Patry. Ref. Monatsbl. f. Unfallheilk. 1905.
 10. Reiske. Arztl. Sachverständigen-Zeitung 1904.
 11. Schlichting. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 105.
 12. Schulz. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1916.
 13. Schulze. Dasselbe.
 14. Sécrotan. Rev. med. de la Suisse 1901.
 15. Stromeyer. Münchn. med. Wochenschr. 1915, Nr. 35.
 16. Vulliet. Zentralbl. f. Chir. 1902.
-