

**Ueber einen Fall von Medianusverletzung
mit seltenen trophischen Störungen.**

Von Dr. **Karl Hirsch**, Spezialarzt für Chirurgie und Orthopädie in Berlin.

(Schluß aus No. 20.)

Nach dem bisher Ausgeführten handelt es sich also, wenn wir kurz resümieren, um einen körperlich ganz gesunden, kräftigen Mann, der sich durch eine Schnittwunde am rechten

Handgelenk eine Verletzung des N. medianus zuzieht. Unter der verheilten Hautwunde entwickelt sich allmählich im Verlauf von zwei Jahren eine reichlich kirschgroße, harte Geschwulst; es kommt zu erheblichen Sensibilitätsstörungen der Hand, zu Muskelatrophie am Daumenballen und schließlich als auffallendste Erscheinung Hand in Hand mit Ernährungsstörungen und Schrumpfungen der Nägel zu einem langsamen Schwinden der beiden Endphalangen des zweiten und dritten Fingers, ohne daß ein neues Trauma sich ereignet hätte.

Bei der Exstirpation zeigte sich, daß die von derber Kapsel umgebene, harte, auf dem Durchschnitt markweis aussehende Geschwulst sich pilzförmig am Ende des N. medianus entwickelt hatte. Entsprechend ihrem Aussehen, stellte die mikroskopische Untersuchung ein wahres Neurom fest, das seiner Genese nach als Amputationsneurom zu bezeichnen ist. Derartige Neurome entwickeln sich bekanntlich nicht selten am zentralen Stumpf durchschnittener Nervenäste, am häufigsten dann, wenn der ganze periphere Teil entfernt worden ist, oder bei großer Distanz der Stümpfe und Störung des Wundverlaufs. Daß sie eine derartige Größe erreichen wie in unserm Fall ist ungewöhnlich. Sie sind zuweilen Sitz außerordentlich heftiger Neuralgien; auch bei unserem Patienten war der Druck auf die Geschwulst schmerzhaft. Die Durchschneidung des N. medianus mußte natürlich zu Ausfallserscheinungen im peripherischen Verbreitungsgebiete des Nerven führen. Sie zeigten sich bei unserem Patienten, was die sensiblen Äeste betrifft, fast genau entsprechend dem normalen Innervationsbezirke der sensiblen Fasern des Medianus an der Hand und den Fingern. Wie aus den Abbildungen zu ersehen ist, waren das vom R. palmaris n. mediani versorgte Gebiet sowie ein größerer, distalwärts gelegener Abschnitt des Handtellers von der Sensibilitätsstörung verschont geblieben; auf der Streckseite entsprach sie am zweiten, dritten und vierten Finger genau der Ausbreitung der Medianusäste; aber auch auf der Streckseite der Endphalanx und der distalen Hälfte der ersten Phalanx des Daumens, also einem Gebiete, das gewöhnlich von dem R. superficialis n. radialis innerviert wird, war die Sensibilität herabgesetzt. Doch macht Bernhardt¹⁾ bei Besprechung der sensiblen Ausfallserscheinungen nach Medianuslähmungen und Verletzungen darauf aufmerksam, daß bei vielen Menschen auch die Rückseite des Daumennagelgliedes sensible Äeste vom N. medianus empfängt. Die Herabsetzung der Sensibilität bezog sich auf alle Qualitäten des Hautsinns, besonders stark auf die Temperatur- und Schmerzempfindung, die völlig aufgehoben war.

Die zu erwartenden motorischen Ausfallserscheinungen mußten sich in den Muskeln des Daumenballens zeigen, die bekanntlich, mit Ausnahme des Adduktor, vom Ramus muscularis des Digit. vol. comm. I N. mediani versorgt werden. In der Tat fand sich eine ganz auffallende Abmagerung an der Außenpartie des Daumenballens, die auf die Atrophie des Abductor pollicis brevis bezogen werden muß. Dementsprechend war die Abduktion des Daumens gestört, während Atrophie und Funktionsstörung des Opponens nicht nachweisbar waren, ebensowenig wie eine solche der drei ersten Lumbricales. Vergleichen wir die Größe der sensiblen und motorischen Störungen miteinander, so müssen wir sagen, daß die ersteren bei weitem mehr hervortraten als die letzteren. Das stimmt auch mit Beobachtungen von Bernhardt überein, der häufig bei Medianuslähmungen eine wenig geschädigte Mobilität gegenüber tiefen Störungen der Sensibilität nachweisen konnte. Die besprochenen, auf das Medianusgebiet beschränkten sensiblen und motorischen Ausfallserscheinungen erweisen zur Evidenz, daß wir es hier mit Folgen der Medianusdurchschneidung zu tun haben und keiner anderen peripherischen oder zentralen Ursache zu ihrer Deutung bedürfen. Wie steht es nun mit den anderen Symptomen, auf die wir jetzt eingehen wollen, den trophischen Störungen der Haut, der Nägel und mit der Knochenatrophie? Unzweifelhaft gibt das Vorhandensein der letzteren

Störungen dem ganzen Krankheitsbild eine große Ähnlichkeit mit Befunden, wie wir sie bei der Syringomyelie antreffen. Außer der von Schultze und Kahler nachgewiesenen partiellen Empfindungsstörung für Schmerz und Temperatur, die aber spinalen resp. radikulären Territorien folgt, außer den am häufigsten an den kleinen Handmuskeln beginnenden Muskelatrophien kommt es bei dieser Krankheit bekanntlich nicht nur zu zahlreichen trophischen Störungen auf der Haut (Oedeme, Erythem, Glossy skin, Rhagaden, Hauthypertrophie etc.), sondern auch zu ausgedehnten Panaritien und Phlegmonen mit Nekrotisierung und Ausstoßung von Phalangalknochen. Braucht einerseits nicht erst nachgewiesen zu werden, daß die Art und Ausbreitung der Sensibilitätsstörung in unserem Fall, ihre strenge Beschränkung auf das Medianusgebiet mit der bei der Syringomyelie gewöhnlichen nicht übereinstimmt, so wissen wir andererseits, daß auch trophische Störungen vielfach bei peripherischen Nervenverletzungen beschrieben worden sind. Was zunächst die Veränderungen der Nägel nach Nervenverletzungen betrifft, so kann es hier entweder zu hypertrophischen oder zu dystrophischen Prozessen kommen; die letzteren, zu denen auch die bei unserem Fall gefundenen Veränderungen gehören, sind die häufigeren. Im ganzen sind aber nach Heller¹⁾ Nagelerkrankungen nach Nervenverletzungen seltene Vorkommnisse. Heller konnte aus der Literatur nur 19 derartige Fälle auffinden, die er in seinem Buche sämtlich mitteilt. Von den uns besonders interessierenden Medianusverletzungen werden vier Fälle mitgeteilt, die von Gosselin, Weir Mitchell, Liétiévant, Chevillon, von denen der letztere eine gewisse Ähnlichkeit mit dem unsrigen aufweist.

Ein 62 Jahre alter Mann hatte sich im 30. Lebensjahr tief in die Hand geschnitten; Beuge- und Seitwärtsbewegung des Daumens, Zeige- und Mittelfingers waren geschwunden. Sensibilität war an den Seiten und Palmarflächen der Finger verschwunden. Auf der Schnittstelle hatte sich eine nußgroße, auf Druck und auch spontan sehr schmerzhaft Geschwulst (Neurom) entwickelt. Die Nägel der erkrankten Finger waren hochgradig gekrümmt, aus dem Falz herausgehoben, die Nagelveränderung hatte sich 7–8 Monate nach dem Unfall ausgebildet. Im Fall von Gosselin war Abfall der Nägel, in dem von Weir Mitchell Schwarzwerden der Nägel infolge subungualer Blutungen, in dem von Liétiévant schließlich Ausfall eines Nagels und Knochenbildungen an den übrigen beobachtet.

Auch von Oppenheim und anderen Autoren werden Nagelveränderungen nach peripherischer traumatischer Neuritis, insbesondere Medianusverletzungen angegeben. Es ist bemerkenswert, daß in unserem Fall nur die dem Medianusgebiet angehörigen Nägel des Zeige- und Mittelfingers atrophierten, während sie an den übrigen Fingern keine Veränderungen zeigten. Drei Monate nach der Operation fand sich vom Nagel des Mittelfingers keine Spur mehr, während das Nagelrudiment am Zeigefinger deutlich gewachsen war.

An der Haut der Finger ist ferner als nicht seltene trophische Störung im Anschluß an Verletzungen die Glanzhaut (Glossy skin) beobachtet worden. Nach Verletzungen peripherischer Nerven stehen die selteneren trophischen Nekrosen und Geschwürsbildungen im Vordergrund des Interesses. Diese Prozesse etablieren sich, wie Friedrich (Handbuch der praktischen Chirurgie — v. Bergmann, v. Bruns, v. Mikulicz) hervorhebt, an den durch den Faßgriff peripherisch engagierten Fingerpartien.

Friedrich beobachtete in den letzten Jahren fünfmal Nerven durchtrennungen durch Stich mit sekundären trophischen Veränderungen. Diese betrafen viermal den Medianus, einmal den Ulnaris. Bei den Medianusverletzungen waren ausnahmslos die Beugeflächen der Endphalanx vom Daumen, Index und Mittelfinger betroffen, also immer Abschnitte, die dem Druck beim Fassen besonders ausgesetzt waren.

Mit diesen Beobachtungen stimmt auch der Befund in unserem Falle überein; die auf den Knochen führende Fistel, die zweifellos aus einem trophischen Geschwür hervorgegangen ist, saß am Mittelfinger, auf der Beugeseite, dicht unterhalb der Fingerbeere. Die Fistel hatte sich

¹⁾ Bernhardt, Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie. Wien.

¹⁾ Heller, Die Krankheiten der Nägel. Berlin 1900.

erst einige Wochen vor dem Eintritt des Patienten in meine Behandlung gebildet und war die Ursache, daß Patient damals ärztliche Hilfe aufsuchte. Er selbst führte sie auf die Art seiner Beschäftigung in dieser Zeit zurück, wo er, beim Hausabbruch beschäftigt, die Hacke fest in die rechte Hand pressen mußte. Hier wie überhaupt in der Mehrzahl der Fälle ist das Geschwür mit Fistelbildung ohne Zweifel sekundärer Natur. Bei gleichzeitiger Herabsetzung der Sensibilität werden kleine Wunden, Hautabschürfungen etc. nicht bemerkt und infolgedessen vernachlässigt; sie dienen dann als bakterielle Eingangspforte. Dazu kommt, daß, wie auch Friedrich betont, infolge der Anästhesie eine viel größere Kraft, als erforderlich, aufgewendet wird, um Gegenstände in der Hand zu halten, und dadurch leicht Druckgeschwüre entstehen können. Friedrich faßt derartige trophische Geschwüre geradezu als Decubitalgeschwüre auf. Einer gleichen Ursache verdanken ja auch die bei der Syringomyelie und Lepra vorkommenden Panaritien und Phlegmonen ihre Entstehung.

Die zweifellos interessanteste Folge der Medianusverletzung ist aber in unserem Fall die auffallende Knochenresorption, die zu einem völligem Einschmelzen der beiden Endphalangen des zweiten und dritten Fingers geführt hat. Wir wollen zunächst nochmals dem Einwand begegnen, daß wir es mit den Folgen irgendwelcher entzündlicher Prozesse (Panaritien, Phlegmonen mit Knochennekrose) oder anderweitiger traumatischer Einwirkungen zu tun haben. Wie uns Patient mit großer Bestimmtheit angibt, hat er niemals, weder vor noch nach der Nervenverletzung, irgendwelche Wunden oder Geschwüre an diesen Fingern bemerkt. Die mehrfach erwähnte Fistel hatte sich, wie schon erwähnt, erst in der allerletzten Zeit gebildet, während die Verkürzung des Mittelfingers schon lange vorher bemerkt worden war. Diese Angabe wird dadurch bestätigt, daß sich an der die Fingerkuppe umgebenden Haut keinerlei Narben nachweisen lassen.

In der Pathologie des Nervensystems fehlt es bekanntlich nicht an Erfahrungen, die auf einen Zusammenhang von Nervenerkrankung mit Knochenveränderungen hinweisen. Was zunächst die zentralen Nervenerkrankungen betrifft, so möchte ich hier nur erinnern an die bei Paralytikern und anderen Geisteskranken beobachtete abnorme Knochenbrüchigkeit, an die häufigen Spontanfrakturen bei der Tabes, ferner nochmals an die Syringomyelie. In ihrem Verlauf kommt es häufig zur Nekrose von Knochen, besonders an den Fingerphalangen; seltener scheint ein einfaches Kleinerwerden, resp. Verschwinden von kleinen Knochen zu sein, ohne vorausgegangene eitrige oder nekrotische Prozesse wie in unserem Fall. Dies ist aber die einzige Uebereinstimmung, die unser Fall sonst mit der Syringomyelie zeigt. Bei dem Fehlen der übrigen klassischen Symptome, der progressiven Muskelatrophie und der partiellen Empfindungslähmung, bei der genauen Beschränkung der trophischen Störungen auf das verletzte Medianusgebiet kann diese Erkrankung, wie hier noch einmal hervorgehoben werden soll, in differentialdiagnostischer Beziehung nicht in Frage kommen. Ebenso scheidet ohne weiteres bei unserem Patienten eine lepröse Erkrankung aus. Das bekannteste Beispiel, welches den Zusammenhang zentraler Nervenerkrankungen mit dem Knochensystem illustriert, ist das auffallende Zurückbleiben des Knochenwachstums bei der spinalen Kinderlähmung. Diese Tatsache hat bekanntlich Samuel als besonders beweisend für die Sonderexistenz der trophischen Nerven angesehen und derartige Knochenatrophien als neurotische bezeichnet. Auf die Streitfrage, ob es in der Tat gesonderte trophische Nerven und Nervenzentren gibt, ist hier nicht der Ort näher einzugehen. Cassirer kommt in seiner Monographie über die vasomotorisch-trophischen Neurosen zu dem Resultat, daß das Bestehen isolierter trophischer Nerven und Zentren klinisch und experimentell bisher nicht bewiesen ist, daß die Mehrzahl der Forscher jetzt der Auffassung zuneigt, daß der trophische Einfluß des Nervensystems an alle Nervenbahnen und Nervenzentren, die daneben ihrer spezifischen Funktion dienen, gebunden ist. Außer den erwähnten atrophischen kommen auch in seltenen Fällen hypertrophische Prozesse nach Nervenerkrankungen vor, die

zur Vergrößerung der Knochen und verstärktem Längenwachstum führen. Dies ist wiederum besonders an den Knochen der Hand beobachtet worden. Auch bei der Sclerodactylie, über deren Aetiologie, ob zentraler oder peripherischer Natur, man sich noch nicht einig ist, sind nicht selten Knochenaffektionen, meist atrophische Prozesse mit Verkürzung und Verkrümmung der Knochen, beschrieben worden. Ja, es kann wie in unserem Fall ohne Geschwürsbildung zu einer ganz allmählichen und totalen Resorption einer Phalange kommen (Cassirer).

Nicht unerwähnt darf ferner bleiben die von Sudeck neuerdings beschriebene, an Röntgenbildern aufgefundene akute Knochenatrophie nach Entzündungen und Traumen der Extremitäten, die er als eine trophoneurotische bezeichnet und durch einen peripherischen Reiz auf reflektorischem Wege ausgelöst sich vorstellt; daß aber in derartigen Fällen die Knochenatrophie sich bis zu einer völligen Resorption ganzer Knochenteile steigern könne, davon teilt Sudek nichts mit. Diese auf peripherischen, größtenteils traumatischen Ursachen beruhende Erkrankung leitet uns über zu den Befunden von Knochenveränderungen bei peripherischen Nervenläsionen, die gegenüber den bei zentralen Knochenkrankungen sehr selten sind. Bei der nicht traumatischen Mononeuritis, wie sie nach Erkältungen, Infektionskrankheiten, Intoxikationen etc. vorkommt, werden wohl trophische Störungen der Haut, wie Herpes zoster, Glanzhaut, Decubitus und Gangrän nicht selten beobachtet, aber Knochenveränderungen sind dabei von den Autoren nicht beschrieben worden. Bei der traumatischen Neuritis dagegen, sowohl nach äußerer wie ohne äußere Verwundung, gesellen sich zu den häufigen trophischen Störungen der Haut selten auch Störungen der Knochen und Gelenke. Oppenheim erwähnt in seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten bei Besprechung der traumatischen Lähmung peripherischer Nerven, daß es hier zu Wachstumshehmung oder selbst zur Verdünnung der Knochen kommen könne, indem er auch auf die radiographischen Befunde von Sudek hinweist. Er führt ferner die Beobachtung von Guillain an, daß bei den in der Kindheit entstehenden Wurzel- und Plexuslähmungen die Knochen im Wachstum zurückbleiben können. Bei der traumatischen Neuritis des Nervus medianus, die uns hier speziell interessiert, erwähnt er ebenfalls unter den trophischen Erscheinungen das Vorkommen von „Verdünnung der Endphalangen“.

Durch Weir Mitchell¹⁾ wissen wir aus der vorantiseptischen Zeit, wo die die Nervenverletzung herbeiführenden Wunden meist infiziert waren, daß im Anschluß an die Nerventraumen sekretorische, vasomotorische und trophische Störungen sehr häufig waren. Cassirer macht in seiner erwähnten Monographie auf die These von Arnozan²⁾, aufmerksam, welcher als Knochenstörungen nach Erkrankungen des Nervensystems anführt: „arrêts de développement, ramolissement, atrophies, hypertrophies“. Von der von Arnozan zitierten Literatur interessiert uns hier nur der Fall von Ogle³⁾, in dem eine Durchschneidung des Nervus medianus gefolgt war „de la rarefaction et de l'amincissement des os dans tout le département de bout périphérique du nerf“. — Bei Besprechung der trophischen Veränderungen der Haut nach traumatischer Neuritis sagt Cassirer⁴⁾:

„Für den schwersten Fall dieser Art, der mir zu Gesicht gekommen ist, handelte es sich um eine traumatisch bedingte Lähmung des Ulnaris und Medianus, die zur völligen Aufhebung der Nervenleitung geführt hatte. Neben der Glossy skin bestanden hier, was im ganzen selten ist, auch Störungen des Knochenwachstums, die Phalangen waren zugespitzt, verdünnt.“

Überall ist hier also nur von Störung des Knochenwachstums, Verdünnung der Knochen u. s. f. die Rede. Remak⁵⁾ waren derartige Befunde noch nicht bekannt. Er sagt: „daß nur aber etwa beim Erwachsenen lediglich von einer peripherischen Neuritis eine Knochenalteration herbeigeführt wird, darüber ist nichts bekannt“.

Wir können uns hier auf die schwierige Frage der Ab-

1) Weir Mitchell, Les Lésions des Nerfs, traduit par Dastre. — 2) Arnozan, Les Lésions trophiques consécutives aux maladies des système nerveux. Thèse. Paris 1880. — 3) Ogle, Influence des nerfs sur les os. St. Georges hospital Reports 1871. — 4) Cassirer, Neuritis und Polyneuritis. Deutsche Klinik 1905. — 5) E. Remak und Edw. Flatau, Neuritis und Polyneuritis. Spezielle Pathologie und Therapie von Nothnagel, 11. Bd., 3. Teil.

grenzung der traumatischen Neuritis von den nicht entzündlichen Regenerations- und Degenerationserscheinungen der Nerven nach offener oder nicht offener Nervenverwundung nicht näher einlassen. Abgesehen davon, daß diese Frage für unseren Fall praktisch von keiner Bedeutung ist, haben wir bei Durchsicht der Literatur und der bekannten Lehrbücher der Nervenheilkunde den Eindruck gewonnen, daß eine Einigung hier noch keineswegs erzielt ist und in vielen Fällen tatsächlich eine derartige Unterscheidung auf die größten Schwierigkeiten stößt. Bezeichnet man die gesetzmäßigen Re- und Degenerationserscheinungen nach Nervenverletzung als Neuritis, wie das vielfach von den Autoren geschieht, so wäre die traumatische Neuritis eine sehr häufige Erkrankung. Spricht man von Neuritis nur, wenn entzündliche Erscheinungen hinzutreten, so ist sie recht selten. Remak (l. c.) sagt:

„Während ältere Autoren Verwundungen durch Stich-, Hieb- und Schußwaffen, Glasscherben etc. am Medianus als häufige Aetiology der Verwundungsneuritis angaben, so wird, wenigstens in Friedenszeiten, auch bei einem großen Beobachtungsmaterial nachzubehandelnder Fälle von Nervenverwundung Neuritis nur ganz ausnahmsweise beobachtet.“ Remak unterscheidet die akute Verwundungsneuritis von der subakuten und chronischen Form und führt als Symptome der letzteren eine Störung des sonst reizlosen Heilungsverlaufes durch das Auftreten quälender Schmerzen, Gelenksteifigkeiten in den proximal gelegenen Gelenken, gleichmäßige Muskelbmmagerung des Gliedes, langes Andauern der Schmerzhaftigkeit und der dadurch verursachten Unbeweglichkeit u. a. an.

Eine Wundinfektion lag in unserem Fall offenbar nicht vor; auch sonst würden Verlauf und Symptomatologie diesem von Remak gekennzeichneten Krankheitsbild nicht entsprechen. Ein Moment, welches man geneigt sein könnte im Sinne der Neuritis zu bewerten, ist die Entwicklung des Amputationsneuroms; da man derartige Geschwülste, besonders bei Störung des Wundverlaufs beobachtet hat. Ob nun Nervendurchschneidung mit oder ohne Neuritis vorliegt, jedenfalls haben wir einen analogen Fall, wo es nach Nervenverletzung zu einem völligen Schwund von Phalangen gekommen ist, bei Durchsicht der neueren Literatur nicht auffinden können; auch Herrn Kollegen Privatdozenten Dr. Cassirer, dem ich an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank für seine Information ausspreche, ist eine derartige Beobachtung nicht bekannt.

Zum Schluß noch ein Wort über die auffallende Tatsache, daß sich in unserem Fall die Sensibilität der Hand in kurzer Zeit nach der Operation so wesentlich gebessert hat. Wir können uns nicht recht vorstellen, daß diese Besserung allein auf die Vereinigung der beiden kleinen Hautäste mit dem Hauptstamm zu beziehen ist, sondern sind der Meinung, daß vielleicht der Druck der nicht unbedeutenden Geschwulst auf die Umgebung, insbesondere den Nervus ulnaris, die Ausbildung der Anastomosen mit der peripherischen Verzweigung der übrigen sensiblen Nerven verhindert hat. Es ist ja bekannt und war von jeher eine auffallende Erscheinung, wie außerordentlich schnell sich Sensibilitätsstörungen nach Nervenverletzungen ohne Nerven-naht zurückbilden können; hierbei wird von den Autoren der erwähnten Anastomosenbildung eine wesentliche Rolle zuerteilt. Auch nach vollzogener Nerven-naht wurde die schnelle Wiederherstellung der Sensibilität in wenigen Tagen konstatiert, selbst in Fällen, wo die Kontinuitätsunterbrechung monatelang und selbst über ein Jahr bestanden hatte (Kennédy, zitiert nach Oppenheim).