

XIII.

Aus der medicinischen Klinik in Strassburg.

Ueber vasomotorische Störungen der Haut bei der traumatischen Neurose.

Von

Dr. **H. Krieger,**
Assistenzarzt.



In dem Symptomenbilde der traumatischen Neurose, wie es neuerdings durch die monographische Arbeit von Oppenheim*) allgemein bekannt geworden ist, scheinen mir die hier bisweilen vorkommenden vasomotorischen Störungen nicht vollständig genügend gewürdigt zu sein. Oppenheim sagt darüber Folgendes: „Was die vasomotorischen Erscheinungen betrifft, so ist zunächst zu bemerken, dass an den gelähmten Gliedmassen nicht selten Cyanose gefunden wird. Die Haut der betroffenen Extremität ist blauroth gefärbt, fühlt sich kühler an als die der gesunden Seite, und ist auch die Temperatur derselben messbar erniedrigt. Ebenso wird eine ödematöse Anschwellung der dem Willen entzogenen Extremität, und zwar häufiger am Bein als am Arm, beobachtet. — Hierher gehört ferner das ziemlich häufige Symptom des Blutandranges nach dem Kopfe: bei leichter Erregung übergießt sich Gesicht, Hals, auch wohl der obere Brusttheil mit theils diffuser, theils fleckiger Röthe. Die Erscheinung, dass leichte mechanische Hautreize eine tiefe und lang bestehende Röthe hinterlassen, möchte ich, da sie auch bei Gesunden beobachtet wird, nicht besonders hervorheben. Die von Page urgirte Hyper-

*) Die traumatischen Neurosen. Berlin 1889. Verl. von A. Hirschwald.

idrosis kann ich nach eigenen Erfahrungen nur bestätigen". (Hierzu Beobachtung 2, 13, 17, 19, 27, 28, 29, 32.)

Page*) fasst noch Polyurien, Diarrhoen und Mennorrhagien, die er in mehreren Fällen von traumatischer Neurose beobachtet hat, als vasomotorische Störungen auf. Ein besonders merkwürdiger Fall betrifft eine Frau, bei der in Folge eines erlittenen Unfalls eine Polyurie — sie hatte schon vor Jahren daran gelitten — von Neuem sich einstellte. Diese Polyurie wurde nach einigen Wochen durch einen starken Milchausfluss aus den Brüsten, der 24 Stunden anhielt, gleichsam ersetzt, ohne dass die Frau sich etwa in der Lactationsperiode befunden hätte. Page erklärt alle diese Symptome, wie auch die abwechselnden Gefühle von Hitze und Kälte, die Fluxionen zum Kopfe, endlich das übermässige Schwitzen durch eine „Parese des vasomotorischen Systems“. Er ist geneigt, auch die psychischen Abnormitäten dieser Kranken auf vasomotorische Störungen im Gehirn zurückzuführen (S. 195).

In neuester Zeit haben die in Rede stehenden vasomotorischen Phänomene dadurch ein erhöhtes Interesse gewonnen, dass es Sperling und Krontal**) gelungen ist, in einem Fall von traumatischer Neurose weit verbreitete anatomische Veränderungen an den kleinen Arterien, besonders des Gehirns und Rückenmarks, nachzuweisen. Freilich ist es noch nicht sicher, ob selbst durch dauernde vasomotorische Reizzustände anatomische Veränderungen an der Gefässwand Platz greifen können. Aber Manches scheint dafür zu sprechen. Es sei mir daher gestattet, ganz kurz den erwähnten Fall von Sperling anzuführen. Es handelt sich um einen Bremser, der im Juli 1884 (damals 42 Jahre alt) einen Unfall erlitt. Seitdem bestehen die für die traumatische Neurose charakteristischen psychischen und körperlichen Symptome. Im Verlauf der Krankheit bildet sich Arteriosklerose und eine mässige Dilatation des Herzens aus. Plötzlicher Tod durch Herzschwäche. Den anatomischen Befund fassen die Autoren folgendermassen zusammen: „Hochgradige Sklerose mit stellenweiser hyaliner und fettiger Degeneration des gesamten Arteriensystems mit besonders starker Beteiligung der Hirn- und Rückenmarksgefässe; eigenthümliche Entartung des Sympathicus; im Rückenmark fleckenweise Degeneration leichten Grades in allen Gebieten der weissen

*) Injuries of the Spine and spinal Cord etc. Second edition. London 1885. p. 175 ff.

**) Eine traumatische Neurose mit Sectionsbefund. Aus der Poliklinik von Eulenburg und Mendel. Neurol. Centralbl. 1889. No. 11 u. 12.

Substanz, Entartung der Ganglienzellen in einer kurzen, abnorm configurirten Partie des unteren Dorsalmarks, kleine Hämorrhagien im mittleren Dorsalmark“. Sie betrachten die Veränderungen im Rückenmark mit Recht als eine Folge der Gefässerkrankung. Auch die vielfachen physischen und psychischen Beschwerden, die der Patient bei Lebzeiten vorbrachte, bringen sie mit den Gefässveränderungen in Zusammenhang. Letztere seien wahrscheinlich durch den Unfall (durch plötzliche Aenderung der Blutcirculation?) hervorgerufen. — Bemerken will ich noch, dass vasomotorische Störungen auf der Haut in diesem Fall nicht vorhanden waren.

Die vasomotorischen Störungen der Haut bei der traumatischen Neurose lassen sich vielleicht passend in drei Gruppen gliedern.

Zur ersten Gruppe rechne ich einerseits die arteriellen Congestionen zum Kopf, andererseits die Hyperidrosis. Klinisch gehören diese Erscheinungen deshalb zusammen, weil beide durch geringfügige psychische Erregungen — es genügt z. B. die einfache ärztliche Untersuchung, wie im Fall II. und XVII. von Oppenheim — verursacht werden können, und weil beide zuweilen bei demselben Patienten vorkommen. Aber auch pathogenetisch sind beide Erscheinungen nahe verwandt; denn sie werden wohl am besten auf eine abnorme Erregbarkeit der Centren für die Gefässerweiterer zurückgeführt*). Es genügen dann geringfügige centrale Erregungen, um arterielle Hyperämien bald im Gesicht, bald an den Schweißdrüsen hervorzurufen, wenn auch bei dem übermässigen Schwitzen der Patienten wahrscheinlich außerdem noch der Einfluss besonderer secretorischer Nervenfasern im Spiele ist**). Die Hyperidrosis sowohl als die arteriellen Congestionen sind übrigens bei der traumatischen Neurose so oft beschrieben worden, dass ich es unterlasse, diese Dinge durch ausführliche casuistische Mittheilungen weiter zu illustrieren.

In die zweite Gruppe stelle ich die vielfach noch räthselhaften Urticaria ähnlichen Exantheme, welche durch leichtes Berühren der Haut, durch geringfügige thermische und andere Reize erzeugt werden können. Es sind unscheinbare, verhältnissmässig flüchtig auf-

*) Vergl. von Recklinghausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung. Cap. I. S. 15 ff.

**) Vergl. z. B. Schwimmer, Die neuropathischen Dermatonosen. Urban und Schwarzenberg. 1883. S. 213 ff.

tretende Röthungen der Haut, die mit einem mehr oder weniger starken Exsudationsproceß in dieselbe einhergehen. Zwei Fälle dieser Art, die wir kürzlich zu beobachten Gelegenheit hatten, mögen hier vorangestellt werden.

Fall I.

42 Jahre alter Postschaffner, vom 18. Mai bis 8. Juni 1889 in der medicinischen Klinik beobachtet. — Keine nervöse Disposition. Früher bis auf einen gut überstandenen Gelenkrheumatismus immer gesund. Am 27. September 1888 wurde durch einen Zusammenstoss der Postwagen, in welchem unser Patient sich befand, zertrümmert. Patient war $\frac{1}{4}$ Stunde lang bewusstlos. Er hatte eine Verletzung am rechten Oberarm erlitten, die ihn 6 Wochen lang an's Bett fesselte. Seitdem hat er über Schmerzen im Rücken und in der rechten Lendengegend zu klagen, über Schwäche in den Beinen, Kriebeln in den Händen und Füßen, Schmerzen beim Uriniren. Ferner leidet er an allgemeiner nervöser Unruhe, Schlaflosigkeit, Abnahme des Gedächtnisses. Während der Fahrt nach Strassburg befiel ihn eine grosse Angst, er hatte über Kopfschmerz und Schwindel zu klagen.

Die Untersuchung ergiebt Folgendes:

Kleiner, abgemagter blasser Mensch. An den Brust- und Abdominalorganen nichts Abnormes zu finden. Schmerzen am rechten Oberarm und an der rechten Thoraxseite bei Berührungen. Der Gang langsam, steif, vorsichtig, da er sonst Schmerzen im Rücken spürt. Grosse Muskelschwäche auch in den oberen Extremitäten. Das Dynamometer wird nur auf 10 Kilo gebracht. Patellarreflexe sehr gesteigert, deutlicher Dorsalclonus. Auch die Hautreflexe an den unteren Extremitäten sehr lebhaft. Sensibilitätsstörungen fehlen nicht, besonders die Weber'schen Tastkreise an den Händen und Füßen bedeutend vergrössert; leichte Pinselberührungen werden nicht wahrgenommen. Auch der Temperatursinn ist stark beeinträchtigt. Schmerzempfindung intact. Die höheren Sinne haben sehr gelitten: Concentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes, das Gehör nicht unerheblich beeinträchtigt, starke Herabsetzung des Geruchs (Ammoniak und Eau de Cologne werden nicht unterschieden), ebenso des Geschmackssinns (z. B. Chinin, muriat. auf die Zunge gebracht, wird nur als „eben bitter“ angegeben). Von sonstigen cerebralen Symptomen werden Gedächtnisschwäche, Schlaflosigkeit, trübe Stimmung constatirt. Sprache etwas schwerfällig. Doch macht Patient sonst einen durchaus verständigen Eindruck.

Wenn man mit einem stumpfen Gegenstand, z. B. dem Fingernagel oder dem Stiel eines Percussionshammers, Striche auf die Haut zieht, so entstehen nach einigen Secunden an den betreffenden Stellen intensiv rothe, bandartige Streifen, 2—3 Mm. breit, die in der Mitte eine feine weisse Linie zeigen und deutlich über das Niveau der übrigen Haut her vorragen. Diese Streifen haben das Maximum ihrer Entwicklung nach 5—10 Minuten erreicht, um dann allmälig wieder abzublassen. Noch nach einer Stunde sind sie deutlich erkennbar. Man kann so Buchstaben, allerlei

Figuren auf die Haut zeichnen, und zwar überall, am Rumpf sowohl, als an den Extremitäten.

Fall II.

betrifft einen 50jährigen Locomotivführer aus Mülhausen. Derselbe wurde nur in der Sprechstunde von Herrn Professor Naunyn untersucht. Patient stammt aus gesunder Familie. Früher hat er nie über nervöse Beschwerden oder den jetzt bestehenden ähnlichen Erscheinungen zu klagen gehabt. Pötz soll nie vorhanden gewesen sein. Vor einem halben Jahre setzte die in voller Fahrt begriffene Maschine aus. Patient erlitt hierbei mittels der Steuerung einen erheblichen Stoss in die Gegend unter dem rechten Rippenbogen. Seitdem leidet er unausgesetzt an sehr heftigen Schmerzen in dieser Gegend. Er ist verstimmt, schläft schlecht. Eine früher bestehende leichte Schwerhörigkeit hat sich zu sehr hohem Grade gesteigert. Vollständige Unfähigkeit zur Arbeit. Besonders regt ihn schon der Gedanke, die Maschine wieder führen zu müssen, sehr auf.

Status praesens. Anfang August: Sehr kräftiger Mann, über 200 Pfund Gewicht, sehr schwerfällig. Keine Störung des Sehvermögens. Pupillen ziemlich weit, reagiren gleichmässig, doch stets sehr langsam. Herabgesetzte Präpatellarreflexe. Sensibilität intact, nur die Schmerzempfindung im Ganzen etwas stumpf. Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen.

Grosse Apathie. Keine Neigung zu Uebertreibungen erkennlich, doch unausgesetzt Klagen, wie in der Anamnese angegeben. Die Schmerzen bestehen hauptsächlich in der Gegend des 11. und 12. Dorsalnerven rechts, ziehen sich hier von hinten um die rechte Körperhälfte herum bis in das rechte Hypochondrium. Ganz oberflächliche Berührungen häufig schmerzhafter als tiefer Druck. Keine deutlichen Schmerzpunkte.

Weichtheile, Knochen, Pleura, Herz und Lunge zeigen keine Abnormitäten. Leber und Milz nicht vergrössert, nicht schmerhaft. Kein Icterus. Urin enthält weder Eiweiss noch Zucker.

Seit vier Wochen wird der Kranke besonders durch einen eigenthümlichen Ausschlag beunruhigt, welcher gelegentlich nach Gemüthsbewegungen, mit Sicherheit aber sich dann einstellt, wenn der Patient kühl wird, oder seine Hände in kaltes Wasser eintaucht. Gelegentlich tritt das Exanthem auch ohne jede weitere Veranlassung auf.

Schon während des Sprechens über diesen Gegenstand entwickelt sich unter den Augen des Beobachters an der Extensionsfläche der rechten Hand unter dem Handgelenk eine striemenartige Infiltration der Haut, welche bald eine Länge von etwa 6 Ctm. erreicht und in der Mitte am breitesten (etwa 6 Mm. breit und ebenso hoch), nach beiden Enden sich verjüngend, verläuft. — Nachdem dann der Kranke seine Hände (und nur diese) einige Minuten in Wasser von ca. 15° R. eingetaucht hat, zeigt sich folgendes: An beiden Vorderarmen bis hinauf zur unteren Hälfte der Oberarme tritt zunächst in grossem Umfange Cutis anserina auf. Dann entstehen beiderseits solche striemigen

Anschwellungen der Haut in grosser Zahl und wunderbarster Form, so dass z. B. an der Flexionsseite des rechten Vorderarms Figuren etwa wie ein groteskes römisches **F**, und ähnliche, erscheinen. Zum Theil sieht man diese Striemen so entstehen, dass einzelne, in einer Linie hinter einander stehende Hervorragungen der Haut — wie sie die Cutis anserina bilden — wachsen, etwa linsengross werden und confluiren. An anderen Stellen bilden sich umfangreiche flächenhafte Infiltrationen der Haut, so am grossartigsten in Form zweier 8—10 Ctm. breiter, die ganze Extremität circulär umgebender Manschetten beiderseits über dem Handgelenk. Im Verlaufe von 7—10 Minuten haben diese Infiltrationen eine Dicke von fast 1 Ctm. erreicht. Sie fallen am oberen und unteren Rand gegen die umgebende normale Haut ziemlich steil ab. Sie fühlen sich teigig an. Energischer Druck mit einer Bleifeder oder einem grossen Nadelknopf bringt tiefe Gruben hervor, die erst nach Minuten sich wieder ausgleichen.

An der Stelle der Infiltrationen fühlt sich die Haut überall sehr heiss an, im Gegensatz zu den benachbarten Hautstellen normaler Temperatur. Die Farbe ist ungleichmässig röthlich, mit leichtem Stich in's Gelbe, wie bei der Urticaria, die peripheren Partien meist stärker geröthet. Der Ausschlag juckt nicht. Die Empfindlichkeit für Druck mit dem Nadelknopf und für Nadelstiche ist an den veränderten Hautstellen erhalten.

Die Hände sind frei geblieben, mit Ausnahme jenes einen Striemens, der sich schon vor dem Eintauchen in kaltes Wasser entwickelt hatte.

Am rechten Vorderarm (Volarfläche) lassen sich die gleichen Striemen und flächenhaften Infiltrationen mit Leichtigkeit durch härteres Streichen der Haut mit dem Stiel des Percussionshammers oder durch Klopfen mit der breiten Seite derselben hervorrufen. Nach einigen Minuten haben sich an den betreffenden Stellen die Infiltrationen zur vollen Höhe entwickelt.

Einmal hervorgerufen, sollen die Infiltrationen mehrere Stunden lang bestehen. Sie sollen sich um so weiter über die Körperoberfläche ausdehnen, in je kälteres Wasser der Kranke die Hände eintaucht. Unter diesen Umständen verbreiteten sie sich gelegentlich über die Haut des Rumpfes, hier am bedeutendsten in der Gegend der Verletzung, von da aufwärts bis zum Halse. Hier käme es gelegentlich oberhalb der Schlüsselbeine zu hühnereigrossen Anschwellungen, „so dass ihm die Kehle zugeschnürt werde und er nur mit Mühe atmen könne“.

Patient ist nur zur Behandlung nach Strassburg gekommen. Die Frage nach den Entschädigungsansprüchen hat er offenbar noch gar nicht in's Auge gefasst.

In beiden Fällen bedarf die Diagnose „traumatische Neurose“ keiner weiteren Begründung. Die Aetiologie, die Krankheitsbilder sind geradezu typische.

Ich fürchte aber auch keinem Widerspruche zu begegnen, wenn ich die Erscheinungen auf der Haut im Fall I. und II. nur als verschiedene Grade derselben vasomotorischen Störung an-

sehe. Denn in beiden Fällen handelt es sich um locale arterielle Hyperämien, welche flüchtig auftreten, ohne dauernde Veränderungen zu hinterlassen. In beiden Fällen können ferner die entsprechenden Phänomene durch dieselben mechanischen Insulte (Bestreichen, Beklopfen der Haut) hervorgebracht werden. Endlich ist es wahrscheinlich, dass der Infiltrationsprocess, das locale Oedem, welches im Fall II. so sehr in den Vordergrund tritt, auch im Fall I. nicht vollständig fehlt. Ohne diese Annahme würde es schwer verständlich sein, weshalb auch hier die Striche und Schriftzüge reliefartig über das Niveau der umgebenden Haut hervorragen.

Die in Rede stehende vasomotorische Störung ist, so viel ich sehe, zuerst von Heusinger*) beschrieben worden. In seinem Fall (16jähriger, zarter, sonst ganz gesunder Knabe) erscheint die Affection als ein selbstständiges Leiden. Der Intensität nach steht der Fall etwa in der Mitte zwischen den von uns beschriebenen. — Am bekanntesten ist dann die Schilderung von Dujardin Baumetz**) geworden, der bei einer Hysterischen ähnliche Striemen durch Schreiben auf der Haut zu Wege brachte, wie wir im Fall II.; doch erreichten dieselben nur eine Dicke von $1\frac{1}{2}$ bis 2 Mm. Er berichtet zugleich ganz kurz von einigen ähnlichen, nur minder hochgradigen Fällen (von Vulpian und Duguet beobachtet), welche nicht hysterische Männer betreffen. — Die von Schwimmer***) angeführten Beobachtungen von „Hautgefäßlähmungen“ (mit und ohne Hysterie) schliessen sich hier an, und werden auch von ihm mit der „Femme autographique“ in Parallelie gestellt. Die Beschreibung der vasomotorischen Störung in seiner „3. Beobachtung“ passt z. B. fast wörtlich für unseren Fall I. — Fürstner und Zacher†) konnten in einem ausgezeichneten Fall von Syringomyelie durch Berührungen und Bestreichen der Haut am ganzen Körper, ausgenommen Hals und Gesicht, ähnliche, nur nicht so grossartige Leisten hervorbringen, wie wir in Fall II. Auch die Art und Weise, wie diese Leisten aus einzelnen „Bläschen“ (?) confluirten, ist genau die gleiche.

*) Eine merkwürdige Hautaffection. Virchow's Archiv Bd. 39. S. 337f.

**) Note sur des troubles vaso-moteurs de la peau observés sur une hystérique (Femme autographique). L'Union médicale 1879. No. vom 9. December und Annales de Dermatologie et Syphiligratie. Paris 1880. p. 107.

***) Die neuropathischen Dermatonosen. Urban und Schwarzenberg. 1883. S. 93f.

†) Zur Pathologie und Diagnostik der spinalen Höhlenbildung. Dieses Archiv Bd. XIV. S. 422 ff.

Noch stärker wirkten thermische und chemische Reize, durch welche Excoriationen der Haut zu Stande kamen, die nur schwer heilten. Daneben bestand, besonders auf der rechten Körperseite, Hyperidrosis. Eben solche (nur geringfügigere) „striemige Erhebungen“ beschreibt Zacher*) in zwei Fällen von *Dementia paralytica*, die im Anschluss an paralytische Anfälle, nach leichtem Drücken der Haut, auftraten. Nach dem Anfall konnten dann durch Streichen der Haut noch einfache rothe Streifen hervorgebracht werden, ebenfalls ein deutlicher Beweis, dass beide Erscheinungen nur graduell verschieden sind. — Chambard**) beschreibt dasselbe Phänomen mittleren Grades in einem Falle von alkoholischer Geistesstörung unter dem Namen „*Dermoneurose stéréographique*“, M. Lowff***) bei einem Geisteskranken unter der Bezeichnung „*urticaire graphique*“. Am bekanntesten endlich ist die Erscheinung bei der *Meningitis*, hier zuerst von Troussseau†) als *Tache meningitique* oder *Tache cérébral* beschrieben und diagnostisch für diese Krankheit verwerthet.

Den höheren Graden der besprochenen vasomotorischen Störung (besonders unserem Fall II.) sehr ähnlich ist eine *Affection*, welche Quincke††) als „*acutes, umschriebenes Hautödem*“ bezeichnet. Doch glaube ich nicht, dass hier ganz dasselbe Leiden vorliegt, weil zwar thermische, aber nicht mechanische Reizungen der Haut (Bestreichen, Beklopfen) den Ausschlag zu Stande bringen, weil ferner die Schleimhäute, besonders des Rachens und Kehlkopfs, nicht selten mit ergriffen werden. Freilich könnten die Asthmabeschwerden, über die unser Patient (Fall II.) bisweilen zu klagen hatte, auf ein *acutes Oedem* dieser Theile hinweisen. — Auf die Unterschiede, welche alle diese

*) Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse. Dieses Archiv Bd. XIV. S. 507 f.

**) *Dermoneurose stéréographique et érythrasma chez un imbécile alcoolique*. Archives de Neurologie. Jan. 1889. p. 8 ff.

***) *Un cas d'urticaire graphique*. Annales médico-psychologiques. Tome huitième. p. 449 ff.

†) Medicinische Klinik des Hôtel-Dieu in Paris von Troussseau. Deutsch von Culmann. Würzburg 1867. Bd. II. S. 249 ff.

††) Monatshefte für praktische Dermatologie. Bd. I. H. 5. Juli 1882. Ausführlicher in der Dissertation von Dinckelacker: „*Ueber acutes Oedem*“. Kiel 1882. Hier wird auch die ältere Literatur besprochen, namentlich einige von Cuntz (Archiv der Heilkunde 1874, S. 63 ff.) als schwere hartnäckige Urticaria aufgefasste Fälle.

Affectionen von der Urticaria, dem Erythema multiforme, sowie vom Erysipelas trennen, macht Quincke besonders aufmerksam.

Welche Vorstellung kann man sich nun von dem Zustandekommen dieser merkwürdigen Veränderungen der Blutströmung machen? Alle Beobachter stimmen darin überein, dass vasomotorische Nerven dabei im Spiele sind. Schwimmer*) erklärt das Phänomen durch eine partielle oder allgemeine Hautgefäßlähmung (Angioparalysis cutanea), welche ihrerseits durch eine Lähmung des spinalen Nervencentrums (offenbar der Vasoconstrictoren) verursacht wird. Die Erscheinung würde dann als eine sogenannte Reflexlähmung aufzufassen sein. Auch Fürstner und Zacher**) betrachten die von ihnen beobachtete vasomotorische Störung als „einen paretischen Zustand der gesamten Hautgefässe excl. Gesicht“ — wahrscheinlich spinalen Ursprungs. v. Recklinghausen***) rechnet das Erröthen, „welches bei Hysterischen zuweilen durch ganz leichtes Berühren der Haut des Gesichts, Halses und Nackens hervorgerufen werden kann“, sowie auch die Taches cérébrales zu den vasodilatorischen Neurosen. Quincke glaubt seine Fälle „von acutem umschriebenen Hautödem“ nicht einfach durch einen Ausfall „von rein motorischen Einflüssen auf die Gefäßmuskeln“ erklären zu können, sondern er nimmt zugleich „eine unter Nerveneinfluss stehende Aenderung der Transsudationsfähigkeit der Gefäßwand“ an. — Das plötzliche Auftreten der Oedeme hat schon längst bei der Urticaria Erklärungsversuche herausgefordert. Auch experimentell hat man versucht, diese Frage zu entscheiden. Jankowski†), der im Cohnheim'schen Laboratorium arbeitete, fand, dass das entzündliche Oedem sehr gesteigert werden kann durch Vasomotorenlähmung sowohl, als durch Stauung. Durch Combination dieser drei Eingriffe konnte er sehr bedeutende Oedeme erzielen. (Dasselbe habe ich bei Gelegenheit der von mir angestellten Erfrierungsversuche gesehen††). Am wichtigsten aber ist wohl die von ihm gefundene Thatsache, dass Vasomotorenlähmung bei vorher hydrämischem gemachten Thieren Oedem hervorruft, während die Hydrämie allein dazu nicht ausreicht. Er glaubt nach diesen Versuchen das Zustandekommen der Urticaria und des

*) a. a. O.

**) a. a. O. S. 449 und 451.

***) a. a. O. S. 19.

†) Virchow's Archiv Bd. 93. S. 259 ff.

††) Ueber hyaline Veränderungen der Haut durch Erfrierungen. Virchow's Archiv Bd. 116. S. 64 ff.

Quincke'schen acuten Oedems durch Vasomotorenlähmung verbunden mit einem „abnormalen Verhalten der Blutgefäßwandungen resp. des Blutes“ dieser Kranken erklären zu können.

Für die Lehre von der traumatischen Neurose ist es offenbar von hohem Interesse, dass solche urticariaartigen Exantheme bei dieser Krankheit auftreten, in seltenen Fällen sogar die Hauptbeschwerde der Patienten bilden können. Denn wenn auch durch jene elementaren, meist mit grossem Schreck einhergehenden Unfälle das ganze Centralnervensystem in seinen verschiedensten Functionen schwer geschädigt wird, so können doch bisweilen gewisse Centren (hier die vasomotorischen) hauptsächlich betroffen werden. — Auf die Beziehungen, welche durch diese Angioneurosen zur Hysterie hergestellt werden, haben wir schon oben bei Besprechung der *Femme autographe* kurz hingedeutet. Aber die Anschauung Charcot's, der die traumatische Neurose zur Hysterie rechnen will, kann dadurch nicht gestützt werden. Können doch, wie wir gesehen haben, dieselben Störungen bei ganz verschiedenen Affectionen des Centralnervensystems (z. B. bei Meningitis, Syringomyelie, verschiedenen Geistesstörungen auch Epilepsie besonders dem *petit mal**) wie auch als ganz selbstständige Angioneurosen auftreten.

Die leichtesten Grade findet man sogar zuweilen bei ganz gesunden, vielleicht nur etwas nervösen Individuen. Aber wir können Oppenheim nicht beistimmen, wenn er aus diesem Grunde dem Phänomen für die traumatische Neurose jede Bedeutung abzusprechen scheint.

Als dritte Gruppe von vasomotorischen Störungen endlich, welche bei der traumatischen Neurose gefunden werden, nenne ich die *locale Cyanose*, meist der Hände oder Füsse. Oppenheim führt hiervon eine genügende Menge von Beispielen an. Die Cyanose kann sich aber in seltenen Fällen zu einem solchen Grade steigern, dass man den Symptomengesamtheit geradezu als *Raynaud'sche Krankheit* („*Asphyxie locale*“) bezeichnen muss. Es sei mir gestattet zunächst ein prägnantes Beispiel dieser letzteren Art anzuführen.

Fall III.

49 Jahre alter Bremser. Aufgenommen am 17. Juni 1889, entlassen am 15. Juli. Keine hereditäre Belastung. Patient hat die beiden letzten

*) S. bei Zacher a. a. O. S. 508. Anmerk.

Feldzüge mitgemacht. Seit 1871 ist er im Eisenbahndienst. Einige kleinere Verletzungen im Dienst verliefen ohne weitere Folgen. Am 23. Juni 1887 erlitt er den ersten bedeutenderen Unfall. Beim Heben eines zwei Centner schweren Fasses musste er eine gewaltsame Bewegung mit der rechten Schulter ausführen, weil dasselbe sonst zu Boden gefallen wäre. Sogleich fühlte er einen heftigen Schmerz im ganzen rechten Arm und bemerkte, dass er den Arm nur noch mühsam bewegen konnte, wenn auch keine Bewegung vollständig behindert war. Zugleich bestanden Schmerzen und Parästhesien in der rechten Hand und im rechten Unterarm. Nach ca. 8 Tagen bemerkte er, dass die rechte Hand öfter kälter war, als die linke und dabei bisweilen blau wurde. Er war 6 Wochen arbeitsunfähig, dann besserte sich der Zustand soweit, dass er leichteren Dienst wieder verrichten konnte, bis am 16. Januar 1888 der zweite Unfall sich ereignete. Eine schwere kupferne Platte, die er mit anderen Arbeitern hob, fiel ihm mit grosser Gewalt auf die linke Hand. Die Folge war eine chronische Entzündung des Handgelenkes, die indess allmälig sich zurückbildete. Ausserdem trat an der linken Hand sehr bald nach dem Unfall eine ähnliche Affection, wie an der rechten auf. Die Hand wurde zeitweise kalt und blau. Patient hatte das Gefühl, als ob sie eingeschlafen wäre. Auch über neuralgische Schmerzen in der Hand und im Vorderarm hatte er zeitweilig zu klagen. Seitdem ist er so gut wie dienstunfähig. Er wurde immer schwächer. Auch das Leiden an der rechten Hand verschlimmerte sich wieder.

Status praesens: Kleiner, ziemlich schwach gebauter, abgemagerter Mann. Hautfarbe im Allgemeinen blass. Keine Oedeme. An verschiedenen Stellen des subcutanen Gewebes harte Tumoren von sehr verschiedener Grösse (wahrscheinlich Neurofibrome). Die verschiedenen Gelenke an den oberen Extremitäten erweisen sich als normal. Der Puls bietet nichts Besonderes, nur sind die Radialarterien etwas rigide und geschlängelt. Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane lässt nichts Abnormes erkennen. Im Urin weder Eiweiss noch Zucker. Das psychische Verhalten abnorm: vorherrschend melancholische Stimmung, Schwäche des Gedächtnisses, Schlaflosigkeit. Patient ist unzugänglich und brütet viel vor sich hin. Die höheren Sinne normal; nur eine mässige concentrische Einengung des Gesichtsfeldes nachweisbar. Sensibilität, abgesehen von den Händen, in allen ihren Qualitäten normal. Heftiger Tremor, besonders der Hände. Deutliche Steigerung der Sehnenreflexe, besonders an den oberen, weniger an den unteren Extremitäten. Grosse allgemeine Muskelschwäche. Das Dynamometer wird links nur auf 6, rechts auf 7 Kilo gebracht.

Beide Hände des Patienten fühlen sich zeitweise bedeutend kühler an, als z. B. die (ebenfalls unbedeckten) Vorderarme, auch an sehr heissen Tagen. Dabei wird dann die Haut, besonders die der Finger ziemlich gleichmässig dunkel blau, an einzelnen Stellen treten mehr marmorirte Zeichnungen zu Tage. Steigern lässt sich diese cyanotische Färbung, wenn man die Hände in kaltes Wasser bringt. Ist ein solcher Anfall vorüber, so sehen die Hände nur leicht cyanotisch aus und sind ganz warm. Die Sensibilität

ist auch an den Händen ziemlich gut erhalten, nur leichte Pinselberührungen werden nicht mehr wahrgenommen; auch die Weberschen Tastkreise scheinen etwas vergrössert zu sein. Substanzverluste, Geschwüre, Narben sind nicht zu sehen. Eine narbige Verdickung der Haut in der linken Hohlhand und eine damit verbundene Verkürzung der Volarapo-neurose röhrt offenbar direct von der Verletzung her.

Dass es sich im vorliegenden Fall um eine traumatische Neurose handelt, kann nicht zweifelhaft sein, wenn auch die Traumen nicht mit so elementarer Gewalt eingewirkt haben, und wenn auch die Symptome nicht so vollständig vorhanden sind, wie in manchen anderen Fällen. Durch überstandene Kriegsstrapazen, durch mehrere an sich unbedeutende Verletzungen und Krankheiten war wohl eine gewisse Prädisposition gegeben. Aber aus den Personalacten kann man mit Sicherheit schliessen, dass die jetzt bestehenden Symptome, die psychische Depression, der Tremor, die enorme Muskelschwäche, einhergehend mit einer deutlichen Steigerung der Sehnenreflexe, die (wenn auch nur geringe) concentrische Einengung des Gesichtsfeldes erst nach dem Unfall vom 23. Juni 1887 allmälig sich einstellten. Denn erst seit dieser Zeit ist Patient so gut wie arbeitsunfähig. Durch den zweiten Unfall vom Januar 1888 sind dann die Beschwerden noch bedeutend gesteigert worden.

Es fragt sich nun, ob man berechtigt ist, die geschilderten Störungen in der Blutcirculation der Hände als „Asphyxie locale“ im Sinne Raynaud's*) zu bezeichnen. Es ist kaum nöthig hier hervorzuheben, dass eine allgemeine Circulationsstörung, welche die Cyanose der Hände erklären könnte, vollkommen auszuschliessen ist. Herz und Lungen des Patienten sind vollkommen normal, an den unteren Extremitäten ist nicht das Geringste von Cyanose oder Oedemen zu bemerken. Dass eine vasomotorische Störung vorliegt, bedarf darnach keiner weiteren Begründung. Und dann rechtfertigt sich die von uns angewandte Bezeichnung sehr leicht: Schmerzen, Parästhesien, Gefühl von Kälte der Finger verbunden mit grosser Blässe der-

*) De l'Asphyxie locale etc. Thèse de Paris 1862 und Nouvelles recherches sur la nature et le traitement de l'Asphyxie locale des extrémités: Archives générales de médecine. Januar und Februar 1874. — Wegen der umfangreichen späteren Literatur, auf welche hier nicht näher eingegangen werden kann, verweise ich auf die monographischen Arbeiten von Weiss: „Ueber sogenannte symmetrische Gangrän“. Prager Zeitschr. für Heilkunde Bd. III. 1882, ferner Kopp: „Die Trophoneurosen der Haut“, Wien 1886 (Cap. 6, S. 172), endlich vor Allem: Hochegger: „Ueber symmetrische Gangrän und locale Asphyxie“. Medicinische Jahrbücher 1885. S. 569 ff.

selben haben die Affection eingeleitet. Blaufärbung der Finger, nachher der ganzen Hand, ist hinzutreten. Jetzt fehlen auch objectiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen nicht. Die locale Cyanose nimmt anfallsweise, besonders nach Kälteeinwirkung, sehr bedeutende Grade an. Aber auch spontan treten, selbst an sehr heissen Tagen, solche Paroxysmen auf, während welcher die Temperatur der Hände erheblich herabgesetzt ist. Zur symmetrischen Gangrän ist es nicht gekommen.

Raynaud unterscheidet drei Stadien der Krankheit (die zugleich auch als selbstständige Formen auftreten können) nämlich 1. die locale Synkope, beruhend auf einer krankhaften Contraction der kleinsten Arterien und Venen, wodurch die betreffenden Hautbezirke ganz anämisch werden. 2. Die locale Asphyxie, die so zu Stande kommt, dass der Venenkampf nachlässt, während der Arterienkampf noch andauert. Für die venöse Circulation fällt nun die vis a tergo fort, aus der Nachbarschaft dringt venöses Blut in die vorher contrahirten Venen. Die dadurch bewirkte Blaufärbung der vorher blassen Hautpartie wird allmälig immer dunkler, indem die mangelhaft ernährten Gewebszellen dem eingeströmten Blute immer mehr den Sauerstoff entziehen. 3. Die symmetrische Gangrän. — Die in unserem Fall vorhandene vasomotorische Störung würde darnach unter die „locale Asphyxie“ einzureihen sein. Ob ein Stadium der „localen Synkope“ vorausgegangen ist, wollen wir dahin gestellt sein lassen. Die Angabe des Patienten, dass die Finger anfangs öfter „blass“ gewesen seien, scheint darauf hinzudeuten*).

Was an unserem Fall interessirt, ist die Aetiologie. Nach einem die rechte Schulter treffenden heftigen Stoss sehen wir eine auf die rechte Hand beschränkte „locale Asphyxie“ eintreten. Ein halbes Jahr später erleidet derselbe Patient eine Verletzung der linken Hand und nun bildet sich auch hier die vasomotorische Störung aus. Daneben kommt die allgemein traumatische Neurose zur Entwicklung,

*) Vulpian (Gazette des hôpitaux 1884 No. 9) hält das Stadium der localen Asphyxie für das erste, die Synkope trete erst dann ein, wenn der Krampf, der zunächst auf die kleinen Arterien beschränkt ist, auch die Capillaren und Venen ergreift.

Weiss (a. a. O. S. 276 ff.) erklärt die „locale Asphyxie“ durch einen vom vasomotorischen Centrum aus veranlassten Krampf der Venen, aus welchem eine venöse Stauung in den Capillaren resultire.

Hochenegg (a. a. O. S. 624) glaubt, dass diese Erklärung für diejenigen Fälle passe, in denen die locale Asphyxie primär sich ausbilde.

als Beweis, dass das ganze Centralnervensystem bei jenen Unfällen in schwerster Weise functionell geschädigt ist. Die Annahme, dass zunächst nach jenen Unfällen eine traumatische Neuritis sich ausgebildet habe, lässt sich leicht zurückweisen, denn die Parese sowohl als die Atrophie betreffen die oberen Extremitäten im Ganzen, beschränken sich keineswegs auf bestimmte Muskelgruppen. Ausserdem sind die Sensibilitätsstörungen zu gering.

Ich habe nur zwei Fälle in der Literatur auffinden können, in denen ebenfalls die Raynaud'sche Krankheit nach einem Trauma entstand. Der erste Fall von Bernhardt*) betrifft einen früher immer gesunden Menschen, bei dem das Leiden nach einem Fall auf die gespreizte rechte Hand an dieser Stelle sich ausbildete, und auch in der Folgezeit auf die rechte Hand beschränkt blieb. — Der zweite Fall ist von Marfan**) beschrieben: Eine 39 Jahre alte Frau, die früher an verschiedenen Neuralgien gelitten hatte, auch Malariaeinflüssen ausgesetzt gewesen war, stürzt eine Treppe hinunter und fällt sehr heftig auf den Rücken. Zwei Tage später beginnt die Krankheit mit Schmerzen in beiden Händen. Die vasomotorischen Phänomene treten hinzu, und zwar in der „Forme syncopale“. Nach einigen Monaten verschwinden dieselben, ebenso wie die anderen, in Folge des Sturzes aufgetretenen nervösen Erscheinungen. Aus dem letzteren Umstände folgert Marfan, dass die „Erschütterung des Rückenmarks hier als Ursache für die vasomotorischen Störungen angesprochen werden müsse“.

Die Auffassung, dass die symmetrische Gangrän und die ihr vorangehende locale Synkope und locale Asphyxie nicht als eine selbstständige Krankheit, sondern lediglich als ein Symptom von sehr verschiedenen Krankheitsgruppen anzusehen sei, ist am schärfsten von Hochenegg***) betont, und, wie ich meine, überzeugend dargelegt worden. Nach ihm können: 1. verschiedene Ernährungsstörungen (körperliche Anstrengungen, Chlorose, chronisch entzündliche und acute fieberrhafte Infectionskrankheiten), 2. Hysterie, 3. Neuritis, 4. Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen das Grundleiden für die Raynaud'sche Krankheit abgeben. Wir können in diese Reihe der ätiologischen Momente nun noch Traumen und im Anschluss an diese die traumatische Neurose einfügen.

*) Dieses Archiv Bd. XII. S. 499 ff.

**) Archives générales de médecine 1887. Volume II. S. 485 ff.

***) a. a. O.

Den vasomotorischen Störungen, welche bei der Hysterie sowohl als bei der traumatischen Neurose vorkommen, haben verschiedene Schriftsteller noch eine ganz besondere Bedeutung für die Pathogenese genannter Krankheiten beigelegt. Sie halten die Hypothese für begründet, dass ähnliche von den vasomotorischen Centren abhängige Gefässkrämpfe, wie man sie auf der äusseren Haut beobachten kann, auch im Centralnervensystem selbst an den verschiedensten Stellen sich abspielen, und so die wechselnden Bilder veranlassen, welche die beiden verwandten diffusen Neurosen darbieten. Dujardin-Baumetz z. B. konnte bei der „Femme autographique“ feststellen, dass ein längeres Fixiren irgend eines Objects hysterische Krampfanfälle hervorrief. Er meint nun, es sei nicht unwahrscheinlich, dass das Fixiren des Objects für die Circulation des Gehirns dieselbe Störung bewirke, welche auf der äusseren Haut durch mechanische Reize hervorgebracht werden könne. Rosenthal*) giebt über diesen Gegenstand folgendes Résumé: „den obigen Ausführungen zufolge würde der grösste Theil der Erscheinungen der Hysterie auf die angeborene oder erworbene geringe Widerstandsfähigkeit des vasomotorischen Nervensystems zurückzuführen sein. Die pathologischen Vorgänge bei der Hysterie liessen sich demnach kurz dahin resumiren: medulläre Hyperämie, häufig begleitet von (mehr oder minder umfänglicher) cerebraler Anämie“. Für den Symptomencomplex der traumatischen Neurose ist Meynert**) geneigt, eine ähnliche Theorie zu acceptiren. Er setzt die besonderen anatomischen Verhältnisse des Verlaufs der Arter. choroidea auseinander, welche den Basalantheil der Capsula interna, den Tractus opticus und die Wände des unteren Horns mit Blut versorge und sagt schliesslich: „Eine vasomotorische Störung wird in den von weiten Gefässen versorgten Gebieten weniger Folgen haben, als in den von der sehr engen und in Endarterien ausgehenden Art. choroidea ernährten Theilen“. — Ich muss gestehen, dass ich mich den so formulirten Hypothesen nicht anschliessen kann. Was speciell die traumatische Neurose anlangt, so kann ich die hier auftretenden vasomotorischen Störungen nur als ein Krankheitssymptom, als eine Krankheitsäusserung des im Ganzen betroffenen Centralnervensystems auffassen. Immerhin mögen dann secundär anatomisch nachweisbare Veränderungen an den Gefässen sich aus-

*) Untersuchungen und Beobachtungen über Hysterie. Wiener medic. Presse 1879. No. 25. S. 807.

**) Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie etc. 1889. No. 12. S. 365 ff.

bilden — der von Sperling und Kronthal beschriebene Fall scheint dafür zu sprechen —, welche ihrerseits zu degenerativen Prozessen im Gehirn und Rückenmark führen können. Dass dann die Herderkrankungen unter Umständen Symptome machen werden, ist selbstverständlich. — Begnügen wir uns vorläufig damit, das klinische Bild der traumatischen Neurose so viel als möglich auszubauen! Jedes objectiv nachweisbare Symptom ist für den Arzt von hohem Werthe. Auch wir befürchten mit Oppenheim, es könnten die von Schultze*) und Seeligmüller**) jüngst geäußerten Bedenken in der ärztlichen Welt (vielleicht missverständlich) dahin gedeutet werden, dass es sich bei der traumatischen Neurose für den Arzt vor Allem darum handle, Simulanten zu entlarven! Unserer Meinung nach ist die Symptomatologie dieser Krankheit bereits so weit sicher gestellt, dass das Studium und die Kenntniss derselben vor der gefürchteten Simulation recht sicher, und sicherer wie die Anwendung einzelner Kunstgriffe, schützt.

*) Neurologisches Centralbl. 1889. No. 13.

**) Zeitschrift für klinische Medicin. XV. H. 4.