

Bibliothèque numérique

medic@

Dictionnaire des maladies  
éponymiques et des observations  
princeps : **Schultze (acroparesthésie  
de)**

**SCHULTZE, Friedrich. - Ueber  
Akroparästhesie**

*In : Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1893,  
Vol. 3, pp. 300-18*

XI.  
Ueber Akroparästhesie.

Von  
**Prof. Fr. Schultze**  
in Bonn.

Es giebt eine eigenthümliche Erkrankungsform, deren genauere Symptome im Folgenden beschrieben werden sollen, welche durch ihre Eigenartigkeit bereits die Blicke einer ganzen Reihe von Beobachtern auf sich gelenkt haben, ohne dass bisher auch nur eine besondere Benennung des so auffallenden Krankheitszustandes vorgenommen wurde.

Unter der allgemeinen Bezeichnung einer „*vasomotorischen Neurose*“ hat zunächst Nothnagel<sup>1)</sup> in bestimmter Weise, als es vor ihm geschah, ein Krankheitsbild gezeichnet, welches mit dem unsrigen sehr grosse Aehnlichkeit hat und in den Hauptzügen als gleichartig anerkannt werden muss.

Spätere Autoren haben dann leider ihre Mittheilungen zum guten Theile in schwer zugänglichen Zeitschriften erscheinen lassen, so dass bei der Berichterstattung nur die Referate über ihre Arbeiten herbeigezogen werden können. So 1880 Putnam<sup>2)</sup>, 1883 Ormerod<sup>3)</sup>, 1884 Sinkler<sup>4)</sup>, während dann im Jahre 1885 vor Allem Bernhardt<sup>5)</sup> unter dem Titel „Ueber eine weniger bekannte Neurose der Extremitäten, besonders der oberen“ in Deutschland von Neuem wieder auf die Erkrankung aufmerksam gemacht hat, unter sorgfältiger Berücksichtigung der Literatur. Die in dem gleichen Jahre von Saundby<sup>6)</sup> mitgetheilten Fälle gehören sicher ebenfalls hierher, während mir die Zugehörigkeit derjenigen von Buzzard<sup>7)</sup>

1) Deutsches Arch. f. klin. Med. II. S. 173.

2) Archives of med. 1880.

3) St. Barthol. Hospit. Rep. 1883.

4) Phil. Med. Times 1884 (3 u. 4 citirt nach Bernhardt).

5) Centralblatt f. Nervenheilkunde 1886. Jahrg. IX. Nr. 2.

6) Lancet 1885. Vol. II. p. 422, 596, 1070.

7) Lancet 1885. Vol. II. p. 983, 1081, 1127.

sehr zweifelhaft erscheint. Aus dem Jahre 1890 kommt dann noch eine später genauer zu besprechende Arbeit von O. Rosenbach in Betracht. In demselben Jahre habe ich dann selbst in einer Dissertation von Peter Mohr<sup>1)</sup> meine eigenen Erfahrungen über diese Erkrankung mitgetheilt und zugleich vorgeschlagen, sie „Akroparästhesie“ zu nennen, da die oft schmerzenden Parästhesien einerseits das Wesentliche des Krankheitsbildes ausmachen, und dieselben andererseits hauptsächlich und am stärksten an den Enden der Extremitäten localisirt sind, da ferner dieser Namen verhältnissmässig kurz ist und keine Annahme über die Entstehungsweise der Affection enthält. Im laufenden Jahre hat schliesslich Laquer<sup>2)</sup> in Frankfurt ebenfalls über diese Krankheit ganz unabhängig von mir berichtet. — Es sei mir zunächst erlaubt, einige eigene Fälle dieser Art etwas ausführlicher zu beschreiben; im Ganzen beobachtete ich deren in der letzten Zeit 12.

**Fall I.** Eine Dame in den klimakterischen Jahren, welche zwar „nervös“ zu sein zugiebt, bei der aber Erscheinungen ausgesprochener Hysterie fehlen, leidet schon seit 6—7 Jahren an Ameisenlaufen und Taubheitsgefühl in allen Fingern und seit ein paar Jahren auch in den Zehen. Diese unangenehmen Empfindungen kommen gewöhnlich des Morgens von etwa 4 Uhr an und stören den Schlaf. Nach längerem Reiben verschwinden die Parästhesien wieder; am Tage treten sie nicht auf. Die Jahreszeit soll keinen Unterschied machen. Die Hände seien während der Parästhesien weder kalt, noch blass, noch blau.

Objectiv lässt sich aussetz einer für die geschilderte Erkrankung gleichgültigen Ankylose des linken Fussgelenkes irgend eine Abnormität nicht nachweisen. Die Hände und Füsse sind normal gefärbt, normal temperirt, ohne Veränderungen an den Arterien oder Venen, weder geschwollen, noch atrophisch. Das Gefühl ist intact.

Während des Bestehens der Parästhesien konnte ich allerdings die Kranke nicht untersuchen.

**Fall II.** Eine etwa 50jährige Dame, welche früher gesund gewesen sein will, bemerkte schon im Winter 1888/89 des Morgens beim Erwachen öfters ein Eingeschlafensein der rechten Hand. Im Winter 1889/90 traten die gleichen Empfindungen schon mitten in der Nacht oder auch erst gegen Morgen ein, aber diesmal besonders in der linken Hand; die Formicationen waren zeitweilig von heftigen Schmerzen begleitet. Dieselben localisirten sich besonders in den Fingern, erstreckten sich aber auch in den Vorderarm hinein. Nach dem Aufstehen verschwindet gewöhnlich Schmerz und Parästhesie; auch im Sommer fehlte Beides voll-

1) Bonner Dissertation. 1890.

2) Ueber eine besondere Form von Parästhesien der Extremitäten (XVII. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen u. Irrenärzte). Arch. f. Psychiatrie. Bd. XXIV. S. 654.

kommen. Ob die Hände des Morgens blass waren, wusste die Kranke nicht anzugeben. — Handarbeit wurde von der Pat. in letzter Zeit in höherem Grade wegen Erkrankung ihres Mädchens geleistet; sie vermehrte die nächtlichen Schmerzen.

Objectiv ergab die Haut der Kranken nichts Abnormes, besonders auch keine abnorme Blässe oder Röthe; Anästhesie bestand nicht. Die Arterien und die Muskeln sind normal. — Keine sonstige Nervenerkrankung; keine auffallende Magerkeit.

**Fall III.<sup>1)</sup>** Frau H., 45 Jahre alt, aus K., klagt seit 3 Jahren über ein Gefühl von Taubsein in den 3 mittleren Fingern der Hände, besonders in den Spitzen derselben. Die Füsse sind frei. Das Taubheitsgefühl verbindet sich mit Schmerzen, welche besonders stark des Morgens auftreten und bei der Kälte stärker sind, als bei der Wärme. Durch starkes Reiben und abwechselnde Lagerung der Hände werden die Schmerzen geringer. Während der Parästhesien sind die Hände angeblich häufig blass, manchmal auch bläulich.

Die Untersuchung, welche, ebenso wie in den ersten Fällen, leider nur einmal stattfinden konnte (die Kranke stellte sich nicht wieder vor), ergab, dass die Sensibilität der Finger nicht völlig normal war. Das Gefühl für spitz und stumpf erschien in allen Fingerkuppen herabgesetzt, indessen an den drei mittleren Fingern in höherem Grade. Die Temperaturrempfindung war normal. An den Radialarterien und den Nerven keine Anomalien erkennbar. Die Musculatur normal. Die Farbe der Hände normal, trotzdem während der Untersuchung am Vormittage die Parästhesien gerade vorhanden sind. — Keine trophischen Störungen der Haut; sie fühlt sich ganz weich an; keine Risse oder stärkere Narben.

Die den körperlich arbeitenden Ständen angehörende Frau ist keine Wässcherin; nur besorgt sie gleich Vielen die Hauswäsche selbst, und zwar schon seit 18 Jahren.

Ursachen für ihr Leiden sind ihr unbekannt; Beschwerden, welche als hysterische aufgefasst werden können, bestehen nicht; die Kranke ist sonst gesund. Alkoholismus lässt sich nicht finden. — Die im April 1890 untersuchte Frau leidet noch jetzt an den geschilderten Beschwerden (Dezember 1892).

**Fall IV.** Ein 42jähriger Diener K. aus Bonn, welcher im December 1891 ambulatorisch untersucht wurde, aber später leider nicht wieder erschien, gab an, dass er im Jahre 1885 an linksseitiger Ischias gelitten habe, wegen welcher die Nervendehnung vorgenommen wurde. Die Schmerzen haben dann später nachgelassen; indessen fühlt er im linken Bein noch immer Kälte, während das rechte normal sei.

Seit einem halben Jahre hat sich nun ein taubes Gefühl in den Händen eingestellt, das sich mit Kriebeln in allen Fingern verband. Morgens ist dasselbe am stärksten; es verschwindet im Laufe des Tages und wird durch das Reiben der Hände günstig beeinflusst. Ein Gefühl von Steifigkeit besteht daneben; auch das Handhaben von Gegenständen wird während der Dauer der Parästhesien erschwert. — Die Lage im Bette hat keinen Einfluss auf das Leiden; Arme und Beine sind frei.

1) Fall III der Dissertation von Mohr.

In den letzten Wochen nahmen die Beschwerden zu (also mit zunehmendem Winter).

Der Kranke glaubt sein Leiden auf Arbeiten im Wasser und Salmiak (zu Putzzwecken) zurückführen zu sollen; er hat alle 8—14 Tage hindurch  $2\frac{1}{2}$  Tag in dieser Weise zu hantiren.

Bei der Untersuchung zeigt sich nun die Haut der Hände in der That verändert; die Epidermis ist etwas gequollen, die Hautfurchen zwischen den Fingergelenken vertieft. Die Temperatur der Haut ist normal, wie sie es auch zur Zeit der Parästhesien sein soll.

Die Musculatur ist normal beachaffen; Beweglichkeit und Kraft gut. Mechanische und elektrische Erregbarkeit ohne Veränderung.

Tastsinn vollständig normal; ebenso Temperatur- und Schmerzgefühl.

Die Reflexe sind an den Armen normal; nur entsteht beiderseits beim Beklopfen des Opponens pollicis Beugebewegung der Hand, ebenso wie nach Percussion der Palmarfläche der Hand.

Die Farbe der Finger und Hände ist livid, mässig cyanotisch; eine weisse Färbung derselben des Morgens ist niemals von dem Kranken bemerkt worden.

Die Arterien und Venen normal; Patellarreflexe beiderseits normal, lebhaft. Sonst keine Störungen.

**Fall V** (Fall V in der Dissertation von Mohr). Tagelöhner P. O., 52 Jahre alt. Bei seiner am 26. November 1889 erfolgten Untersuchung gab der Kranke an, dass er seit dem letzten Sommer an fortdauerndem Ameisenkriebeln in der linken Hand leide, welche sich mit heftigen Schmerzen in den Fingerspitzen verbinden, die meist in der Nacht zunehmen, so dass der Schlaf oft nur 3 bis 4 Stunden andauert. Auch im rechten Arm bestehen Schmerzen, nicht aber in den Füßen.

Objectiv lässt sich nur eine ganz geringfügige Herabsetzung des Tastgefühls an der linken Vola manus nachweisen, keine Veränderungen der Hautfarbe. Keine Zeichen von Tabes (Patellarreflexe und Pupillen normal). Keine Erscheinungen von Alkoholismus. Mässige Arteriosklerose. — Besserung nach längerem Elektrisiren.

**Fall VI** (Fall I bei Mohr). Ein 56jähriger Maurer J. M. aus H., welcher am 21. Februar 1890 in die medicinische Klinik aufgenommen wurde und etwa 3 Wochen in derselben blieb, gab an, früher nervengesund gewesen zu sein; auch in seiner Familie sollen Nervenleiden nicht beobachtet worden sein. Er selbst, welcher an chronischer Bronchitis leidet und seit 4 Jahren gelegentlich Ulcerationen an den Beinen hat, bemerkt seit dem Spätherbst 1889 ein pelziges Gefühl in den Fingerspitzen beider Hände, später auch Taubsein und stechende Schmerzen in den Füßen. Ferner besteht Kältegefühl in Händen und Füßen und besonders auch an einer umschriebenen Stelle der Haut oberhalb des rechten Kniegelenks. Zugleich soll Steifheit in den Beinen und Unfähigkeit zur Arbeit eingetreten sein.

Seitens des Gehirnes keine Krankheitssymptome. Alkoholmissbrauch und Syphilis wird geleugnet.

Die Untersuchung ergibt zunächst das Bestehen einer mässigen Bron-

chitis und eines Emphysems. Am Herzen keine Abnormität zu entdecken. Die Arterien etwas rigid. An den Händen keine besondere Abweichung vom normalen Verhalten, ausser einer *Dupuytren'schen Contractur*. Sie fühlen sich gewöhnlich kalt an. Die Musculatur und die Kraft derselben ist normal. Der Tastsinn, das Schmerzgefühl und die Temperaturempfindung normal. Nur scheint der Druck auf die Nervenstämmen am linken Oberarme, aber nicht rechts, etwas schmerhafter zu sein. Die Reflexe normal, besonders auch die Patellarreflexe.

Therapeutisch werden warme Hand- und Vollbäder verordnet, ausserdem Elektricität.

Im Allgemeinen bleiben aber die Parästhesien die gleichen; sie stellen sich sofort beim Erwachen ein, und besonders das Gefühl, als ob in den Händen und Füßen immerfort mit Nadeln gestochen würde, besteht dann den ganzen Tag hindurch. Indessen ist die Stärke dieser Empfindungen nicht immer die gleiche. Die wiederholte Sensibilitätsprüfung ergiebt stets dasselbe Ergebniss; nur ist die Schmerzempfindlichkeit der Haut oberhalb des rechten Knies bis zur Mitte des Oberschenkels besonders gegen den faradischen Strom sehr herabgesetzt.

**Fall VII** (Fall IV bei Mohr). Katharina B., 37 Jahre alt, untersucht am 24. September 1889, bisher gesund, behauptet, seit einem Jahre wegen stechender Schmerzen in den Beinen nicht mehr gut gehen zu können. Im Winter hat sich dieser Zustand verschlimmert, im Frühjahr wieder gebessert. Ausserdem haben sich Taubheitsgefühl im linken Daumen, dann in der linken Hand und zuletzt im Arm eingestellt, vor 8 Wochen in gleicher Weise auch rechts.

Die objective Untersuchung lässt deutliche Abweichungen der Motilität, der Sensibilität und der Reflexe nicht erkennen. Die Kranke theilt uns im November 1892 auf Anfrage brieflich mit, dass zwar eine erhebliche Besserung seit unserer Hilfeleistung eingetreten sei, dass aber die Beschwerden noch immer beständen und ihrer Meinung nach sich beim „Witterungswechsel“ verschlimmerten.

Der folgende Fall ist complicerter.

**Fall VIII** (Fall II in der Dissertation von Mohr). Anton H., 48 Jahre alt, Ackerer, welcher 1870 einen Typhus durchgemacht haben will, bemerkte zuerst Weihnachten 1888 ein taubes Gefühl an beiden grossen Zehen, das sich bis in die Weichengegenden fortgesetzt haben soll. Nach einem Vierteljahr trat auch Taubsein und Formicationsgefühl in den Fingerspitzen und in den Armen ein, während zugleich die abnormalen Empfindungen an den Füßen sich verstärkten und besonders die Fersen betrafen.

Auch im Juni 1889 bestand dieser krankhafte Zustand noch, welcher sich nach einer 8 tägigen Faradisirung in der Ambulanz der medicinischen Klinik gebessert haben soll. Im Sommer liess dann weiterhin sowohl die Stärke, als die Ausdehnung der Parästhesien nach, welche sich dann auf die Fingerspitzen und auf die Fersengegenden beschränkten. Im October 1889 trat eine Verschlimmerung ein, so dass der frühere Zustand wiederkehrte. Zugleich soll auch eine grössere allgemeine Schwäche sich eingefun-

den haben. Erst 3 Wochen vor seiner Aufnahme, welche am 28. März 1890 erfolgte, hat sich wieder eine Besserung der Parästhesien eingestellt.

Die Untersuchung des Mannes ergab: Magerkeit, Appetitlosigkeit und zeitweilige Obstipation. Gehirn, Gehirnnerven, Pupillen intact.

An beiden Armen im Unterhautgewebe kleine verschiebbliche Tumoren von weicher Consistenz, ohne nachweisbare Beziehungen zu den Nervenstämmen. Die Kraft der Hände und der Armmuskeln normal; keine fibrillären Zuckungen.

Die Pulsation beider Radialarterien gleich stark, voll und regelmässig. Beim Zusammendrücken derselben keine deutliche Verstärkung der Parästhesien, auch nicht nach einer Compression von einer Minute Dauer.

Die Farbe der Hände ist etwas bläulich, aber nicht blass oder sonstwie abnorm.

Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist lebhaft. Der Triceps- und Supinatorreflex beiderseits stark. Beim Beklopfen der Rückenfläche der Handgelenke beiderseits Streckbewegung der Hand.

An den Fingern der rechten Hand wird stumpf öfters als spitz angegeben; es scheint also eine gewisse Hyperästhesie zu bestehen; an der linken Hand ist das Verhalten normal.

Der Temperatursinn und das Schmerzgefühl beiderseits ohne Abnormität, auch an den Fingerkuppen.

In der Haut der unteren Extremitäten keine Knötchen; sie ist etwas kühl. Nach Entblössung derselben in einem Zimmer, dessen Temperatur  $14\frac{1}{2}^{\circ}$  R. beträgt, starke fibrilläre Zuckungen und starkes Wogen vor Allem in beiden Quadriceps femoris (auch in der Bettwärme beobachtet). Schwächer, aber noch deutlich, zeigen sich diese Zuckungen auch in den beiden Gastrocnemii und an den Beugemuskeln der Oberschenkel.

Die Patellarreflexe normal, auch nur an normalen Stellen auslösbar. Der Plantarreflex ist rechts schwach, fehlt links. Der Cremasterreflex nur links in schwacher Weise auslösbar, die Bauchreflexe normal.

Die Sensibilität erscheint an der Haut der grossen Zehen normal; die tactile Empfindlichkeit an der Plantarfläche der anderen Zehen etwas vermindert. Temperatursinn normal.

Schmerzempfindung besonders an den Zehen, besonders bei Druck auf dieselben, etwas erhöht. Der Stamm des N. peroneus über dem Capitulum fibulae nicht verdickt, bei Druck nicht schmerhaft.

Hautfarbe an den Füßen weder blass, noch roth, noch cyanotisch. In den Kniekehlen Kältegefühl.

An der Wirbelsäule nichts Abnormes nachweisbar. Lues und Potatorium nicht zu entdecken.

Im weiteren Verlauf der Krankheit wechseln die Klagen über Parästhesien. Das Gefühl von Nadelstichen in den Beinen ist oft stark, so dass Patient lieber im Bette zubringt. An warmen Tagen sind die abnormen Empfindungen weniger stark. Viele Klagen über Obstipation.

Anfang Mai wird er gebessert entlassen. Potatorium liess sich nicht nachweisen; immerhin besteht eine gewisse Ähnlichkeit mit Alkoholneuritis; nur sind die fibrillären Zuckungen und der intermittirende Verlauf abweichend, ganz abgesehen von dem Erhaltenbleiben der Sehnenreflexe.

So weit die Krankengeschichten. Leider ist es mir trotz aller Mühe nicht gelungen, über den weiteren Verlauf des Leidens bei allen beobachteten 12 Fällen Aufschluss zu bekommen; ich muss auch in Bezug auf die Unvollkommenheit und Unvollständigkeit mancher Angaben bei den Untersuchten um Entschuldigung bitten, da meistentheils ambulatorisch untersucht werden musste. So viel geht aber aus dem Beobachteten im Vergleiche zu den in der Literatur bekannt gegebenen ähnlichen Krankheitsschilderungen hervor, dass es sich um ein gut abgrenzbares Krankheitsbild handelt, welches wesentlich folgende Symptome aufweist:

Meist bei Frauen, aber auch bei Männern, fast stets nach dem 30sten Lebensjahre, stellen sich gewöhnlich allmählich Parästhesien in den Händen und Fingern, seltener auch an den Füßen ein.

Diese Parästhesien haben meist die Form von Formicationen, steigern sich nicht selten zu erheblicher Schmerhaftigkeit und können sich auch auf die Arme und Beine ausbreiten. Im Gefolge dieser schmerhaften Gefühle tritt häufig ein Gefühl von Steifigkeit der betroffenen Glieder ein; auch können feinere Bewegungen verlangsamt und selbst gehemmt werden. Sehr häufig sind die Parästhesien in der Nacht oder des Morgens nach dem Aufwachen am stärksten und lassen im Laufe des Tages nach; oft sind sie im Winter heftiger, als im Sommer. Sie besitzen ferner eine grosse Hartnäckigkeit und können infolgedessen Jahre lang andauern, ohne dass sich weitere Complicationen einstellen.

Die Hautfarbe der Hände ist meistentheils nicht verändert; indessen ist auch eine auffallende weisse Farbe derselben zusammen mit gröserer Kälte während der Anfälle beobachtet worden. Eine stärkere Röthe, oder gar eine Erythromelalgie besteht nicht. An den grösseren Arterien oder Venen ist nichts Abnormes nachzuweisen.

Die Sensibilität ist gewöhnlich normal; indessen kommt Hyperästhesie und besonders Hyperalgesie vor, aber auch im Gegenteile eine Hypästhesie, besonders während der Anfälle. Die Nervenstämme selbst sind gewöhnlich gegen Druck nicht empfindlich. Hysterische Erscheinungen fehlen. — Hier und da wird über Schwäche der befallenen Glieder geklagt. — Atrophien sind nicht vorhanden. — Gelenkerkrankungen fehlen gewöhnlich. —

Wenn man diese aus den eigenen Fällen abstrahierte Schilderung zunächst mit den Angaben von Nothnagel vergleicht, so decken sich dieselben in vielen Punkten mit den unsrigen. Bei seiner „vasomotorischen Neurose“ sind „Hände und Vorderarme Sitz der krankhaften Erscheinungen“, der Handteller ist gewöhnlich weniger

beteiligt, als die Finger. Die Füsse waren in seinen Fällen gewöhnlich frei. Die Klagen der Kranken bezogen sich auf Pelzigein, Kriebeln, Schmerzen. Abweichend von unseren Fällen war der Umstand, dass „niemals das Gefühl unangenehmer Kälte fehlte“. Objectiv bestanden Hypästhesien. Die Motilität war wenig oder gar nicht gestört; nur feinere Handarbeiten gehen während der Parästhesien bei intensiver Erkrankten wegen Schwerbeweglichkeit, Steifigkeit und wegen der Sensibilitätsstörung der Finger schwer von Statten.

Die Erscheinungen waren des Morgens nach dem Aufstehen am heftigsten, ebenso in der Nacht, ferner bei Beschäftigung mit feinen Handarbeiten und in der Kälte. Klopfen, Reiben, warmes Wasser nutzte.

Die Krankheit machte Remissionen, selbst Intermissionen und Exacerbationen. — Als Hauptunterschied gegenüber unseren Fällen zeigte sich, dass bei der Mehrzahl der Kranken Nothnagel's die Finger und Hände zur Zeit der Parästhesien blass und weiss waren, ja kreideweiss, bei unseren aber nicht.

Wie weit die Fälle von Berger<sup>1)</sup> hierher gehören, welche dieser Autor im Jahre 1879 unter dem Titel „Ueber eine eigenthümliche Form von Parästhesie“ beschrieb, ist schon schwieriger festzustellen; ich vermag sie unserer Krankheitsform nicht zuzurechnen.

Die Berger'schen Parästhesien betrafen nämlich zunächst nur jugendliche und vorzugsweise noch dazu männliche Personen und localisirten sich nicht in erster Linie an den Enden der Extremitäten, insbesondere der oberen, sondern nur an den Beinen und zwar in der ganzen Ausdehnung derselben, oft sogar von den Hüften nach abwärts gehend. Es fehlt somit die charakteristische Localisirung, ebenso wie das Stärkerwerden der Parästhesien bei Nacht. Weiterhin waren die abnormalen Empfindungen nicht eigentlich schmerzend und traten in Anfällen auf, welche gewöhnlich nur einige Minuten dauerten. —

Offenbar übereinstimmend mit unserer Schilderung sind dann aber diejenigen Fälle, welche Putnam ein Jahr später veröffentlichte, und die so wenig Beachtung in Deutschland fanden, dass über sie weder in den Canstatt'schen Jahresberichten, noch in den Schmidt'schen Jahrbüchern berichtet wurde. Putnam beschreibt sie unter dem Titel „Fälle von Parästhesien, besonders der Hände, mit periodischer Wiederkehr und möglicher Weise vasomotori-

---

1) Bresl. ärztliche Zeitschrift 1879.

sehen Ursprungs“<sup>1)</sup>), ohne die Arbeit Nothnagel's zu kennen oder zu erwähnen.

Es wird in seinen Mittheilungen über 31 Kranke berichtet, von denen 28 Frauen, 3 Männer waren. Ihr Alter schwankte zwischen 20 und 50 Jahren und darüber. Das mittlere Lebensalter überwog. Viele der Kranken waren geschwächt oder anämisch, andere aber völlig gesund; alle ohne Zeichen eines centralen Nervenleidens. — Die Parästhesien kamen besonders Nachts oder am frühen Morgen an einer Hand oder an beiden, ferner auch an den Armen und selten an den Beinen. Sie waren oft schmerhaft und gelegentlich mit Starrheit der Finger verknüpft. Nur manchmal war die Farbe der Hände blasser oder röther. Reiben verminderte die Schmerzen, von denen meist eine Hand stärker befallen war, als die andere. Häufig beteiligten sich auch einzelne Finger besonders, vor Allem diejenigen des Medianusgebietes. Die Affection dauerte gewöhnlich Monate und Jahre lang.

Die Arbeiten von Ormerod aus dem Jahre 1883 und von Sinkler aus dem Jahre 1884 waren mir leider im Originale nicht zugängig. Dem Referate von Bernhardt (l. c.) ist aber zu entnehmen, dass der erstgenannte Autor bei 12 Frauen, der andere in 9 Fällen, vorzugsweise ebenfalls bei Frauen mittleren Alters, ganz die gleichen Zustände wie Putnam beschrieb.

In den Fällen, über welche weiterhin Buzzard 1885 berichtete, bleibt es mir ebenso wie Bernhardt recht zweifelhaft, ob sie hierher gehören. Es handelte sich meist nur um einseitige und plötzlich eintretende Parästhesien, bei welchen mir nicht einmal die Annahme einer anatomischen Veränderung des Gehirnes jedesmal ausgeschlossen erscheint. Allerdings war andererseits wieder die elektrische Erregbarkeit gewöhnlich herabgesetzt, was natürlich für eine periphere Degeneration der Armnerven sprechen würde.

Dagegen entspricht wieder die Schilderung von Saundby aus demselben Jahre im Wesentlichen der unsrigen. Die Krankheit besteht nach ihm in Taubsein (Numbness) und Prickeln in einer, 2, 3 oder 4 Extremitäten. Diese Empfindungen sind mehr oder weniger schmerhaft; sie verschwinden beim Reiben, treten anfallsweise auf, besonders in der Nacht. Manchmal sind sie von blauer Färbung und Kälte der Hände begleitet und mit motorischer Schwäche verbunden. In ihren schwächeren Formen beobachtete

1) „Series of cases of paraesthesia, mainly of the hands, of periodical recurrence, and possibly of vasomotor origin.“

Saundby die Erkrankung mehr bei Weibern, in ihren stärkeren aber auch gerade bei Männern, und zwar niemals im Alter unter 25 Jahren. Abweichend von allen anderen Autoren ist aber die Meinung des englischen Arztes, dass besonders Störungen der Magenfunction das Leiden begleiten und sogar veranlassen, und dass es nach der Be- seitigung derselben verschwinde.

Aus dem Jahre 1885 stammt schliesslich noch die erwähnte Arbeit von Bernhardt, dessen Schilderungen ich hier nicht zu wiederholen brauche, da sie sich mit der unsrigen vollständig decken, nur dass dieser Autor weniger die besondere Häufigkeit der Akroparästhesie im Winter betont. Bei seinen 17 Fällen hat er ebenfalls vorzugsweise die oberen Extremitäten erkrankt gefunden und nur zweimal die Füsse und Beine als Sitz der Parästhesien neben dem Befallensein der Oberextremitäten constatirt.

In einem Aufsatze „Die Aufreibung der Endphalangen der Finger — eine bisher noch nicht beschriebene trophische Störung“ hat weiterhin O. Rosenbach 1890<sup>1)</sup> eine Affection beschrieben, welche gewisse Beziehungen zu der unsrigen zu haben scheint. Rosenbach giebt an, gar nicht so selten, und zwar ganz vorzugsweise bei Frauen in den dreissiger und vierziger Jahren und in der Nähe des Klimakterium eine eigenthümliche Aufreibung gefunden zu haben, welche „an den beiden Köpfchen der Basis der dritten Fingerphalangen“ sich zeigt, und die meist mit sehr heftigen Störungen in der sensiblen Sphäre verknüpft ist und dabei häufig durch Miterkrankung der Ligamenta lateralia zu einer besonderen Form der Immobilisation der Gelenke zwischen zweiter und dritter Phalanx führt.

Die Kranken Rosenbach's gehörten zum grösseren Theile den besseren Ständen an, waren stark „nervös“, beschäftigten sich aber keineswegs stets viel mit Handarbeiten oder Waschen. Sie klagten über ziehende und reissende Schmerzen in den Händen und Vorderarmen und über (constant vorhandene) Parästhesien in denselben, auch in den Fingern, namentlich an der Streckseite im Gebiete des Ulnaris, aber auch im Radialis und Medianus. — Hypästhesien fehlen; nur eine gewisse Hyperästhesie ist angedeutet; besonders werden stärkere Kältereize oft unangenehm empfunden. Trophische Störungen an der Haut waren nicht sichtbar; hie und da blauröthliche Verfärbung über den Anschwellungen an den genannten

1) Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie. XIII. Jahrg. 1890. — Durch die Güte des Herrn Dr. Laquer wurde ich auf diesen Aufsatz aufmerksam gemacht.

Stellen. Die Dauer der Schmerzanfälle ist inconstant, oft wenige Tage, oft Wochen und Monate anhaltend. Die Durchschnittsdauer „der einzelnen Anschwellungen“ betrug nicht unter 3 Wochen. Keine sonstigen Störungen trotz Jahrzehntelangen Bestehens des Leidens. Keine Arthritis deformans. Bei einer Minderzahl der Fälle schliesslich Ankylose der letzten Phalangealgelenke, aber nach der Ansicht Rosenbach's durch Auflagerungen von aussen hervorgebracht. — Die Beschwerden zeigen keine Exacerbation am Morgen und keine Remission in den späteren Stunden. Rosenbach nimmt eine Periosterkrankung als Ursache an, ohne Betheiligung der Gelenke selbst. Er hält es indessen für sehr wahrscheinlich, dass die Affection als ein „rein nervöses Leiden“ anzusehen ist, und dass die Periostaufreibung eine secundäre trophische Störung darstelle. —

Ganz abgesehen von der Richtigkeit oder Unrichtigkeit der letzteren Hypothese bestehen, wie man sieht, neben unverkennbaren Aehnlichkeitkeiten erhebliche Unterschiede zwischen der von Rosenbach beschriebenen Erkrankung und der unsrigen, hauptsächlich zunächst wegen der localen Aufreibungen und dann wegen des Mangels der nächtlichen und morgendlichen Schmerzen. Immerhin wäre es möglich, dass gelegentlich von den anderen Autoren, sowie von mir selbst eine derartige Aufreibung der Gelenkgegenden übersehen wurde; sie wäre aber gewiss oft schon den Kranken selbst aufgefallen. Laquer, welcher später besonders auf diesen Punkt hin untersuchte, vermochte nur einmal eine begleitende allgemeine Arthritis nachzuweisen. Sicher ist, dass bei kranken Frauen mit chronischer Arthritis deformans trotz starker Aufreibungen an allen Fingergelenken solche Parästhesien nicht geklagt werden, dass die letzteren somit etwas Besonderes vorstellen.

Im laufenden Jahre hat endlich Laquer in Frankfurt über 12 weitere Kranke berichtet, welche ohne Ausnahme Frauen im Alter von 35—50 Jahren aus allen Ständen waren, bei denen weitere nervöse Erkrankungen und speciell hysterische Symptome fehlten. Auch seine Patientinnen hatten ihre schmerhaften Parästhesien, besonders des Nachts, und konnten dieselben mitunter durch Reiben vermindern. Objectiv fehlten die gewöhnlichen Zeichen einer Neuropathie: Schmerhaftigkeit der Nervenstämmen, sowie Atrophie; elektrische Anomalien fehlten ebenso; Hautveränderungen desgleichen; speciell wurde ein Blässerwerden der Hände niemals angegeben oder gesehen; höchstens wurde über subjective Kälteempfindung geklagt. Von Sensibilitätsstörungen liess sich nur hier und da eine ge-

wisse Hyperästhesie für Berührung und Schmerzeindrücke nachweisen.

Meine eigenen Erfahrungen erstrecken sich bisher, wie schon erwähnt, auf 12 Fälle, von denen zufällig gerade die Hälfte Männer betrafen. Das geringste Alter eines derselben betrug 34 Jahre. Der achte Fall (zweiter Fall in der Dissertation von Mohr) ist allerdings kein ganz reiner.

Zählt man aber die gesammten veröffentlichten Beobachtungen zusammen, so kommt eine ganz beträchtliche Summe von Fällen heraus, welche den Schluss gestattet, dass die geschilderte Affection nicht sehr selten sein kann.

Ist man nun aber überhaupt berechtigt, diesen Symptomencomplex als einen eigenartigen abzusondern, oder ist man es nicht?

Für diese Berechtigung, oder wenigstens für die vorläufige Berechtigung dazu spricht der Umstand, dass es schwierig und geradezu unmöglich ist, ihn zur Zeit mit einem bekannten anderweitigen Krankheitsbilde zu identificiren. Man vermag nicht einmal mit Sicherheit anzugeben, ob es sich um eine Neurose handelt, wie Nothnagel annahm, oder um eine Neuritis, oder gar eine sonstige irgendwo localisierte anatomische Läsion des Nervensystems.

An sich ist zunächst die Annahme von Nothnagel, dass es sich um eine vasomotorische Neurose handle, gewiss verlockend. Für dieselbe spricht, wie Nothnagel ganz mit Recht behauptet, die beobachtete Blässe der Theile, die Verschlimmerung durch die gefäßverengernde Kälte, die Besserung durch die Wärme und durch andere gefässerweiternde Mittel. Indessen kann eine solche Blässe der Haut keineswegs regelmässig constatirt werden; außerdem fehlte sie in den meisten Fällen der anderen Autoren, auch wenn die Parästhesien zur Zeit der Untersuchung gerade vorhanden waren, und dann ist besonders schwierig zu verstehen, warum gerade die Bettwärme in so ganz charakteristischer Weise die Arteriencontraction mit ihren Consequenzen für die sensiblen Functionen hervorrufen soll.

Man müsste also die Beobachtungen von Nothnagel als ganz besonderen Symptomencomplex von den anderen abtrennen, was aber bei der sonstigen Aehnlichkeit der geschilderten Veränderungen nicht angeht, zumal es an Uebergangsformen nicht fehlt. Nothnagel selbst berichtet z. B. in seinem ersten Falle, dass die Parästhesien der betreffenden Kranken gerade in der Nacht besonders heftig und schmerhaft wurden; und auch bei den Fällen der anderen Autoren fand sich gelegentlich Blässerwerden der Hände während der Zeit der

21\*

stärkeren Parästhesien vor; in meinem 3. Falle z. B. wurde von der Kranken ebenfalls angegeben, dass ihre Hände während der intensiven Formicationen häufig blass und bläulich wurden. Derartige Differenzen in den Angaben können schon als die Folge der besonderen Aufmerksamkeit erklärt werden, welche die Einzelbeobachter den einzelnen Symptomen widmeten.

1. Es erscheint somit viel richtiger, anzunehmen, dass die gefundene stärkere Gefässverengerung nur eine coöordinirte Theilerscheinung der anderen nervösen Symptome ist, dass irgend eine gemeinsame Ursache sowohl die gefässverengernden Apparate als die sensible Nervensubstanz irgendwo krankhaft verändert.

2. Ist nun diese Ursache zunächst in einer sogenannten Neuritis, oder, allgemeiner gesagt, in einer anatomisch nachweisbaren Veränderung der sensiblen Nerven und zwar besonders ihrer Endäste und ihrer Endapparate zu suchen?

Darüber ist ja kein Zweifel, dass besonders bei der Neuritis der sensiblen Nerven und zwar vorzugsweise dann, wenn der Alkohol die zu Grunde liegenden Degenerationen gesetzt hat, auch gerade an den distalen Theilen der Glieder Parästhesien entstehen können. Indessen ist bei dem vorliegenden Krankheitsbild an den grösseren Nervenstämmen eine grössere Druckempfindlichkeit von allen Beobachtern vermisst worden, wie sie doch gerade bei sensibler Neuritis sonst gewöhnlich gefunden wird; es fehlen ferner Schmerzen bei Druck auf die Muskeln ebenso wie Erscheinungen von Muskelatrophie, sowie deutliche Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit.

Nur die Hyperästhesie und besonders die nicht so ganz selten vorhandene Hypästhesie spricht für eine gröbere anatomische Läsion, während wieder der auffallende Wechsel der Erscheinungen nach Art von Neuralgien ohne nachweisbaren histologischen Befund dagegen ins Feld zu führen ist. Ebenso spricht der ganze Verlauf, und zwar besonders der Mangel an Progression bis zu ausgedehnten Anästhesien und Lähmungen gegen die Annahme von Neuritis.

Immerhin glaube ich aber, dass eine definitive Antwort auf die gestellte Frage erst dann gegeben werden kann, wenn anatomische Befunde in genügender Zahl vorliegen. In der Arbeit von Mohr habe ich zwar auch auf die entfernte Möglichkeit hingewiesen, dass jene eigenthümliche Bindegewebsaufreibungen oder Bindegewebsspindeln (Rénaut'sche Körper) irgend eine Beziehung zu unserer Affection haben könnten, welche sich besonders in den Plexus brachiales und in den peripheren Nervenstämmen vorfinden, und zwar nach den Untersuchungen von Trzebinski besonders bei Frauen im mittleren

und höheren Alter. Indessen möchte ich auf diese entfernte Möglichkeit kein besonderes Gewicht legen, bis weitere Untersuchungen angestellt sind.

Dass fernerhin ein Druck auf irgend welche Nervenstämme im Schlaf eine Rolle spielen können, wird von allen Autoren übereinstimmend mit Recht verneint. Es müsste doch dann einmal zu wirklicher Drucklähmung kommen, und warum sollen besonders Frauen in den klimakterischen Jahren sich mit Vorliebe derartige Druckparästhesien, noch dazu häufig doppelseitiger Art, zuziehen, und nicht viel leichter magere Individuen, Phthisiker, oder Menschen, welche dauernd auf hartem Lager liegen? Höchstens könnte ein solcher Druck gelegentlich das auslösende Moment für die unbekannte zu Grunde liegende eigentliche Ursache abgeben.

Viel eher wäre an eine directe Einwirkung von Schädlichkeiten zu denken, welche hauptsächlich schon von Nothnagel in den Vordergrund gestellt sind, nämlich Hantiren im kalten Wasser und directe Erkältung überhaupt. Auch in einem meiner Fälle kann die Einwirkung bestimmter chemischer Stoffe (Salmiak) auf die Haut als Ursache angesprochen werden, wobei man dann ganz wohl eine primäre Alteration der Hautnervenendigungen und der kleinsten sensiblen Nervenästchen mit oder ohne weitere Ausdehnung der zu Grunde liegenden Veränderungen nach oben zu als den Sitz des Leidens annehmen könnte. Indessen lässt sich sowohl nach der eigenen Erfahrung, als auch nach derjenigen der anderen Autoren (einschließlich Laquer's) eine solche Annahme nicht für alle Fälle durchführen, da auch gerade Frauen der nicht körperlich arbeitenden Stände, die solchen Schädlichkeiten nicht ausgesetzt waren, die Krankheit bekamen.

*L* Dass destructive Veränderungen der centralen Apparate, sowohl des Gehirnes, wie des Rückenmarkes, zu Grunde liegen könnten, ist nach unseren sonstigen Kenntnissen über die Folgezustände irgend welcher Erkrankungen dieser Art nicht anzunehmen. Bei einseitiger Parästhesie kann natürlich eine Verwechslung mit Gehirnleiden vorkommen, die aber nach längerer Beobachtung der Kranken vermieden werden kann. An Veränderungen innerhalb des Rückenmarkes wie bei Ergotismus kann schon wegen des Mangels von epidemischem Auftreten unserer Akroparästhesie, abgesehen von den sonstigen Symptomen dieser Erkrankung, nicht gedacht werden; ebensowenig an Tabes, deren sogenannte peripherische Form allerdings zur Verwechslung Veranlassung geben könnte.

Dass eine organische Erkrankung gewisser hinterer sensibler

Nervenwurzeln unsere Affection erzeugen sollte, ist wegen des Wechsels der Intensität der Symptome und wegen des noch nicht festgestellten Vorhandenseins solcher isolirter Degenerationen, welche mit der Heilung des Leidens wieder verschwinden müssten, sowie aus pathologisch-anatomischen Gründen im Allgemeinen im höchsten Grade unwahrscheinlich.

Auch degenerative Zustände im Sympathicus wird wohl Niemand heutzutage mehr als Sitz der Erkrankung beschuldigen wollen.—

Dass weiterhin bei der Zugrundelegung der Vorstellung, es handle sich bei unserer Akroparästhesie um eine rein funktionelle Störung, also um eine Neurose, die Annahme nicht gemacht werden kann, dass eine Theilerscheinung oder ein Vorläuferstadium von Hysterie oder Neurasthenie vorliege, ist unzweifelhaft. Es fehlen auch gewöhnlich die Erscheinungen einer derartigen allgemeinen Neurose resp. Psychose. Indessen ist es selbstverständlich durchaus nicht ausgeschlossen, dass dieselben auch gelegentlich einmal die Akroparästhesie begleiten können und sogar bei disponirten Personen durch sie hervorgerufen zu werden vermögen. Die starken, hartnäckigen Schmerzen, sowie der lange Zeit hindurch gestörte Schlaf wären sehr wohl dazu im Stande.

Die nahe Beziehung zu dem Bilde der Neuralgie und besonders auch der Ischias wurde schon angedeutet. Indessen fehlen die Valleix'schen Druckpunkte, oder man müsste die Rosenbach'schen Aufreibungen an den Endphalangen der Finger als solche auffassen. Es wiegen ferner bei den eigentlichen Neuralgien eben die Schmerzen vor, und ausserdem lässt sich bei ihnen auch klarer feststellen, dass die Schmerzen gerade in dem Verlaufe einzelner Nerven localisirt sind.

---

Was die Ursachen des Leidens anbetrifft, so ist die Annahme, dass Kälte und Nässe, besonders in rascher Abwechslung mit Wärme, ebenso wie chemische Einwirkungen für die Akroparästhesie in Betracht kommen, gewiss plausibel und für viele Fälle ausreichend. Immerhin ist dabei die Thatsache nicht recht erklärlich, warum vorzugsweise Frauen in den klimakterischen Jahren die Affection so leicht bekommen, und weswegen die Krankheit auch in solchen Fällen eintritt, bei welchen derartige Ursachen nicht nachweisbar sind. Laquer glaubt ebenso wie Bernhardt auch einen erschöpfenden Einfluss angestrengter Handarbeit annehmen zu müssen, der ja gewiss bestehen mag, welcher aber meines Erachtens nicht in erster Linie in Betracht kommt. Denn sonst müssten auch die gewöhnlichen Zeichen

anderer unzweifelhafter Beschäftigungsneurosen in einer grösseren Anzahl von Fällen unserer Krankheit viel deutlicher zur Beobachtung kommen, so hauptsächlich Zittern der Hände, länger dauernde motorische Schwäche und ganz besonders der charakteristische Eintritt der Störung nach länger fortgesetzter Beschäftigung, also auch eher am Abend, nicht aber, wie bei der Akroparästhesie, gerade des Morgens, während und nach der Nachtruhe.

Dass ferner bei Erkrankungen der Gelenke echte Neuralgien zu Stande kommen, ist bekannt. Bei unserer Affection sind aber Gelenkleiden gewöhnlich nicht nachweisbar; auch Rosenbach spricht nur von periarticulären Anomalien und betrachtet dieselben sogar als secundär. Besonders lässt sich eine echte Arthritis mit „harnsaurer Diathese“ trotz der Meinung von Buzzard für gewöhnlich durchaus nicht nachweisen.

Auch von sonstigen Stoffwechselkrankheiten, wie Diabetes oder chronischer Urämie, ist nichts auffindbar; höchstens scheinen nach der Erfahrung mancher Autoren besonders anämische und schwächliche Personen leichter die Erkrankung zu bekommen, als andere.

Eigenthümlich ist die Auffassung von Saundby, dass der Akroparästhesie Verdauungsstörungen zu Grunde liegen, nach deren Verschwinden auch die Folgekrankheit sich wieder verliere. Von unseren Kranken klagten die wenigsten über derartige Störungen, ebensowenig wie die Kranken der meisten anderen Autoren.

Wie das Klimakterium an sich einwirken soll, während welcher Zeit allerdings nach den bisherigen Erfahrungen sich die Akroparästhesie am häufigsten einfindet, bleibt vorläufig unerklärlich. Denn eine Annahme, wie diejenige von Sinkler, dass während dieses Lebensabschnittes weiblicher Personen eine Hyperämie des Rückenmarkes vorhanden sei, welche nach Art hypostatischer Vorgänge im Schlaf eine Steigerung in der Rückenlage erfahre, ist zunächst völlig aus der Luft gegriffen und erklärt nichts, weil sie die Beschränkung der Symptome auf bestimmte Bezirke nicht erklärt.

Auch toxische Einwirkungen anderer Art als der genannten localen, durch chemische Stoffe oder durch Kälteeinwirkung erzeugten Veränderungen können nicht gut angenommen werden; insbesondere lässt sich weder bei unseren Kranken, noch bei denjenigen der übrigen Autoren Alcoholismus nachweisen; ebensowenig kann Arsenikeinwirkung, Ergotinvergiftung oder Lues u. s. w. eine Rolle spielen.

Was weiterhin die Differentialdiagnose angeht, so ist schon Manches in dem Mitgetheilten erwähnt worden, was auf dieselbe Bezug hat.

Es sei hier nur noch einmal besonders hervorgehoben, dass das gezeichnete Krankheitsbild am meisten demjenigen der sogenannten *Alcoholneuritis* gleicht. Es bestehen aber doch, ganz abgesehen von dem allerdings oft schwierigem Nachweis, dass Alkoholmissbrauch nicht stattgefunden hat, erhebliche Verschiedenheiten gegenüber dem gewöhnlichen Verlaufe und dem gewöhnlichen Symptomencomplexe dieser Erkrankung. Die Akroparästhesie in unserem Sinne tritt besonders häufig bei Frauen auf, sie betrifft vorzugsweise die Oberextremitäten und selten die Beine und Füsse zugleich oder gar zuerst; es besteht kein Tremor; es fehlt die dauernde Muskelschwäche und der Muskelschmerz bei Druck; das Leiden ist schliesslich nicht progressiv, wie die Alkoholneuritis, wenigstens bis zu einem maximalen Grade, sondern mehr stationär und zudem häufig intermittirend. Dass die Krankheit immerhin leichter bei Alkoholikern eintreten mag, soll darum nicht geleugnet werden. — Weiterhin käme die sogenannte *rheumatische Neuritis* in Frage und zwar um so mehr, als die Einwirkung der Kälte auch in unseren Fällen unzweifelhaft in Betracht kommt und man ja vielfach gewohnt ist, darartige Erkrankungen rheumatische zu nennen. Falls somit unsere Erkrankung wirklich einerseits auf Schädigung Seitens der Kälte und zugleich auf Neuritis beruht, so könnte sie als *rheumatische Neuritis* oder noch besser als *rheumatische Akroneuritis* bezeichnet werden. Zur Zeit ist aber noch Zurückhaltung geboten, zumal gerade bei der rheumatischen oder spontanen multiplen Neuritis ein solches Symptomenbild wie das unsrige nicht beschrieben ist, und besonders weder die Vorliebe der Frauen der klimakterischen Jahre für diese Krankheit, noch das Vorwiegen der Parästhesien, noch das besondere Hervortreten derselben und der begleitenden Schmerzen zur Nachtzeit constatirt wurde und ebensowenig sich ein Stationärbleiben, sowie eine derartige Neigung zu Anfällen und Intervallen oder eine solche Hartnäckigkeit der Affection wie bei unseren Fällen beobachteten liess.

Gegen die Verwechslung mit der sogenannten *peripherischen Tabes* schützt das Vorhandensein der Sehnenreflexe, gegen *Syringomyelie* die mangelnde Progression und das Fehlen des für dieselbe specifischen Symptomencomplexes. Am ehesten kann bei einseitiger Affection an eine beginnende Gehirnläsion gedacht werden, besonders an Erweichung oder Tumor; indessen treten doch bei diesen Er-

krankungen allmählich deutlicher die fortschreitenden Tendenzen derselben an den Tag, und es fehlt dann meistens die Doppelseitigkeit.

Gewisse Beziehungen bestehen offenbar zu der Raynaud'schen Krankheit. Putnam wies zuerst auf dieselben hin, während Bernhardt die handgreiflichen Unterschiede beider Affectionen aufzählt: die bei der Akroparästhesie fehlende livide, bläuliche Verfärbung der Haut, die ebenfalls bei derselben nicht vorhandene objective Temperaturherabsetzung und gar die Nekrose selbst. Es wäre auch noch hinzuzusetzen, dass bekanntlich gar nicht so selten — ganz abgesehen von dem sogenannten blauen Oedem der Hysterischen — besonders bei jungen Mädchen, ferner bei Hypochondern und Neurasthenischen kalte, blaue Hände und Füsse vorkommen, welche erst im Sommer oder nach langer Muskelanstrengung warm werden und selbst dann oft nur unvollkommen.

Bei derartigen Kranken lässt sich als Ursache der Erkrankung unmöglich ein Leiden der centralen Circulationsorgane annehmen, da sich ein solches niemals nachweisen lässt; man muss vielmehr Veränderungen der peripherischen Hautgefässe und zwar wahrscheinlich infolge nervöser Anomalien annehmen. Trotzdem leiden aber solche Kranken nicht an Akroparästhesie.

Immerhin kann in dem Vorstadium der Raynaud'schen Krankheit wesentlich Akroparästhesie vorhanden sein, welche aber bald in den eigentlichen Raynaud'schen Symptomencomplex übergeht.

So gab ein 37jähriger Schlosser, den ich im Juni 1892 zu beobachten hatte, mit Bestimmtheit an, dass er einige Wochen hindurch, ehe zwei Finger seiner rechten Hand geradezu abgestorben seien, an Parästhesien in denselben gelitten habe. Er glaubt sich diese Störungen durch starkes Schwingen des Hammers zugezogen zu haben, so dass also eine traumatische Ursache im weiteren Sinne des Wortes hier vorliegen würde. Indessen wurde auch die Angabe gemacht, dass er sich früher einmal die Hände erfroren habe; und da wir außerdem den Kranken einmal zu sehen Gelegenheit hatten, als er schon am Vormittage stark berauscht war, so ist die Coincidenz mehrerer Ursachen, und zwar auch des Alkoholmissbrauchs, unzweifelhaft vorhanden. Bei der Untersuchung zeigten sich drei Mittelfinger und der Zeigefinger rechts viel kühler, blau verfärbt; die vollständig gefühllose und am stärksten verfärbte Partie der Fingerspitzen war durch einen rothen Entzündungshof gegen die gesunden Theile abgegrenzt. Irgend welche Erkrankung des Herzens, der grossen Gefässe bestand nicht; nur die Pulsation des Radialis war rechts etwas schwächer. Hysterische Erscheinungen und Zeichen nervöser Schwäche fehlten vollständig.

Schliesslich ist schon von Bernhardt, und in letzter Zeit besonders von Gerhardt darauf hingewiesen worden, dass auch die Eythromelalgia von Weir Mitchell und von Lannois bei der

Differentialdiagnose in Betracht kommen könnte. Besonders Gerhardt bringt beide Krankheitsbilder in nahe Beziehung; und es sind in der That die besondere Beteiligung der Enden der Extremitäten und die heftige Schmerhaftigkeit derselben, sowie vielleicht die Aetiology und die Hartnäckigkeit der Affection gemeinsame Momente. Indessen ist doch bei der Erythromelalgia vor Allem eine starke Röthung und Schwellung der betroffenen Gliedenden und zwar vorzugsweise der Füsse vorhanden, welche Erscheinungen bei unserer Akroparästhesie fehlen; ausserdem werden vorzugsweise Männer betroffen. Beide Affectionen grenzen sich also gut von einander ab.

Was schliesslich die Therapie anbetrifft, so ist dieselbe, wie alle Autoren, mit Ausnahme von Saundby angeben, nicht sehr erfolgreich. Selbstverständlich ist zunächst das causale Moment zu berücksichtigen, also Ueberanstrengung der schmerzenden Gliedmaassen, Hantiren im Wasser u. s. w. vermeiden zu lassen und gegen die etwa vorhandene Anämie und allgemeine Schwäche Ruhe, reichliche Ernährung u. s. w. zu verordnen. Saundby will, wie erwähnt, durch Beseitigung der nach ihm der Krankheit zu Grunde liegenden Verdauungsstörungen gute Erfolge erzielt haben; es wird also auch mit besonderer Sorgfalt bei den Kranken auf den Zustand ihrer Verdauungsorgane zu achten sein und die entsprechende Therapie einzutreten haben.

Ausserdem kann ein Versuch mit den empfohlenen inneren Mitteln, mit Phosphor, Brompräparaten gemacht werden, während mir das Ergotin schon wegen der unsicheren Wirksamkeit der mit diesem Namen bezeichneten Präparate weniger empfehlenswerth erscheint. Gegen die nächtlichen Schmerzen kann nach Bernhardt abendlich Chinin in grösserer Dosis und ebenso natürlich auch Phenacetin und Antipyrin gegeben werden.

Die elektrische Behandlung verdient besondere Berücksichtigung; aber auch sie lässt nicht selten im Stich oder verschafft nur vorübergehende Linderung. Dasselbe ist von warmen Bädern und localer Wärmeapplication zu sagen; wir liessen besonders häufig laue Salzbäder nehmen. Im Allgemeinen bleibt die Affection trotz allem recht hartnäckig, gewährt aber schliesslich doch eine günstige Prognose, einmal in Bezug auf ihr endliches Verschwinden überhaupt selbst nach langer Dauer, und dann vor Allem in Bezug auf den Mangel weiterer Complicationen mit Lähmungen, ausgedehnteren Anästhesien und ähnlichen Zuständen.