

Beiträge zum Problem der posttraumatisch aufgetretenen psychogenen Störungen im Körperlichen

Von P. Genée, F. Gerstenbrand, G. Millesi, H. R. Schönbauer und H. G. Zapotoczky

Aus der Neurologischen Universitätsklinik (Vorstand: Univ.-Prof. Dr. H. Reisner), der Abteilung für Plastische und Rekonstruktive Chirurgie (Leiter: Univ.-Prof. Dr. G. Millesi), der I. Chirurgischen Universitätsklinik (Vorstand: Univ.-Prof. Dr. P. Fuchsig), dem Orthopädischen Spital (Direktor: Primarius Dr. H. R. Schönbauer) und der Psychiatrischen Universitätsklinik (Vorstand: Univ.-Prof. Dr. P. Berner), A-1097 Wien

Zusammenfassung: Es wird über drei Fälle von psychogenen Motilitätsstörungen berichtet:

Beim ersten Fall bestand eine posttraumatisch aufgetretene, psychogen bedingte schlaffe Lähmung der linken Hand mit Atrophien der Muskulatur und trophischen Veränderungen des Skelettsystems. Der psychogene Bewegungsausfall hatte sich allmählich anstelle der ursprünglich im Gipsverband eingenommenen Ruhestellung manifestiert. Bei den 2 weiteren Fällen handelt es sich um ein sogenanntes chronisch-traumatisches Handödem, das durch wiederholt selbstzugefügte Traumen ausgelöst worden ist. Neben ausgeprägter Ödembildung an Handrücken, Phalangen und Unterarm fand sich ein Bewegungsausfall der betroffenen Extremität, bei dem aktive und passive Beweglichkeit aufgeho-

ben waren und ein »Nebeneinander« von Kontrakturen einzelner Muskelgruppen und schlaffer Lähmung der zugehörigen Antagonisten vorlag. Gleichzeitig schien eine Wechselwirkung zwischen Bewegungseinschränkung infolge ödematöser Schwellung und Ödembildung infolge Störung der aktiven und passiven Motilität zu bestehen. Unabhängig davon war bei diesen Fällen eine in ihrem Wesen nicht geklärte Ödemdisposition anzunehmen.

Bei allen drei berichteten Fällen spielen neben dem auslösenden Lokaltrauma psychogene Faktoren eine ursächlich entscheidende Rolle. Diese lassen sich in den folgenden vier Punkten zusammenfassen:

1. Hysterische Mechanismen und bewußte Simulationstendenzen greifen eng ineinander.

2. Die Symptomatik kann jeweils als ein Arrangement mit der Umwelt verstanden werden, welches dem Patienten einen »Krankheitsgewinn«, d. h. soziale Verstärkung bringt.

3. Treten zu den rein funktionellen Störungen sekundär organische Veränderungen hinzu, gewinnt die anfänglich dargebotene »Gebärde« immer mehr den Charakter einer »tatsächlichen Beschwerde«.

4. Das einmal getroffene Arrangement mit der Umwelt kann um so schwerer aufgegeben werden, je primitiver die Persönlichkeit und je enger der psychosoziale Radius (ländlicher Raum) ist, so daß die einmal aufgegriffene Symptomatik zu einer weitgehend therapieresistenten »Einzementierung« des Gesamtzustandes führen kann.

I. Einleitung

Zur Aufklärung seelischer Konfliktsituationen, die sich in körperlichen Funktionsstörungen äußern, bedarf es stets einer genauen Analyse der zugrunde liegenden psychischen und somatischen Komponenten. Bei psychogenen Motilitätsstörungen traumatisch vorgeschädigter Extremitäten wird allgemein festgestellt, daß einerseits die neurotischen Symptome im Anschluß an das Lokaltrauma zutage treten, andererseits sich die Motilitätsstörungen in der durch das Trauma vorgeschädigten oder vorbelasteten Extremität manifestieren. Die Erfahrungen des Krieges haben gelehrt, daß bei posttraumatisch aufgetretenen, psychogenen Motilitätsstörungen gleitend alle Übergänge von hysterischen Mechanismen, die dem Wil-

len des Patienten entzogen sind, bis zu bewußten Simulationstendenzen, bei denen der Patient durch wiederholte selbstschädigende Manipulation nachhilft, vorkommen.

Unabhängig von der psychologischen Zuordnung läßt sich die zeitliche Entwicklung dieser psychogenen Bewegungsstörungen in drei Gruppen aufgliedern:

1. Die Lähmung tritt unmittelbar im Anschluß an das Trauma auf, indem die durch den anfänglichen Schock bewegungslose Extremität – von Kehler (1920) als *Commotio nervi* bezeichnet – psychisch fixiert wird und bewegungslos bleibt. Dieser Vorgang wäre mit Einschränkung auch unter die Begriffe »Reflexhysterie« (Schneider, 1923; Jaspers, 1923) oder »Tot-

stellreflex« (Kretschmer, 1919) einzuordnen.

2. Eine weitere Möglichkeit besteht darin, daß die traumatisierte Extremität aus therapeutischen Gründen für eine begrenzte Zeit ruhiggestellt werden muß (z. B.: Gipsverband) und nach Aufhebung der Ruhigstellung die anfänglich empfohlene Schonhaltung beibehalten und psychogen fixiert wird. Gaupp (1916) spricht von einer Gewohnheitsparese nach Wegfall der ursprünglich organischen Grundlage.

3. Zuletzt kann es vorkommen, daß erst nach Jahren, nachdem die Beweglichkeit wiederhergestellt ist, meist die ursprünglich posttraumatisch eingenommene Schonhaltung unter dem Einfluß entsprechend auslösender Momente (Einberufung in den Kriegs-

dienst, beruflicher Mißerfolg u. a. m.) unter »hysterischer Regie« (Kehrer, 1920) wieder eingenommen wird. Diese Vorgänge sind dem Patienten nicht immer bewußt und entziehen sich seinem Willen, wenn auch fast immer ein ganz bestimmter Krankheitszweck erfüllt werden soll (Abrüsten, Rentenbegehren, Mitleid bei den Angehörigen usw.).

Neben der genauen psychologischen Exploration unter Berücksichtigung der gesamten Lebenssituation des Patienten und einer neurologischen Untersuchung müssen alle zur Verfügung stehenden Zusatzbefunde

herangezogen werden, um eine organische Grundkrankheit (Nervenläsion, Gefäßprozeß usw.) auszuschließen. Dabei sollen folgende Gesichtspunkte berücksichtigt werden:

1. Es können posttraumatisch an der zu untersuchenden Extremität noch organische Restsymptome bestehen, die für das Ausmaß des Funktionsausfalls nicht ausreichend erscheinen.

2. Bei den simulierten Bewegungseinschränkungen wird oftmals durch wiederholte Selbstschädigung (nächtliches Abbinden, häufiges Beklopfen, chemische Reize u. v. a.) ein entspre-

chendes »pathologisches Substrat« geschaffen. Davon abgesehen kann das Primärtrauma auch in selbstschädigender Ansicht zugefügt worden sein (»Tausendguldenschuß« zwecks Einweisung ins Lazarett).

3. Bei einem Teil der Fälle kann es im Zuge der langanhaltenden Motilitätsausfälle zu sekundär trophischen Störungen an Haut, Muskulatur und Skelettsystem (Atrophien), Störungen der Vasomotorik (Zyanose, Hyperämie, Ödem) und der Sekretion (Hyperhidrose) kommen, wofür es keine ausreichende Erklärung gibt.

Fallbericht

Am Beispiel von drei Patienten mit posttraumatisch aufgetretenen Bewegungsausfällen sollen die sich an der Extremität sekundär ausbildenden somatischen Veränderungen mit ihren Wechselwirkungen auf den bestehenden Funktionsausfall untersucht werden:

Fall 1: 34jährige Frau, verheiratet, Näherin (Krankengeschichte der Neurologischen Universitätsklinik Wien Nr.: 3167/19/73, des Orthopädischen Spitals Nr.: 63250).

Anamnese: Vor 7 Jahren Spontanfraktur des Processus styloideus radii sinister, angeblich nicht rechtzeitig erkannt. Erst drei Wochen später Gipsverband für die Dauer von 2 Monaten angelegt. In dieser Zeit anhaltende Schmerzen im linken Handgelenk, manchmal auch in den Fingergelenken. Bereits nach Abnahme des Gipsverbandes geringe Atrophien im distalen Unterarmabschnitt. Wegen ständig anhaltender Schmerzen elastische Binde um linkes Handgelenk. Dennoch Wiederaufnahme der Arbeit als Näherin. Seit November 1969 Zunahme der Schmerzen, besonders während und nach der Arbeit, fast täglich mehrere Stunden anhaltend. Damals angeblich eines Nachts Auftreten einer Schwellung an der linken Hand, Rückbildung erst nach vier Wochen. Gleichzeitig erstmals Schwäche der linken Hand bemerkt, außerdem handschuhförmig begrenztes Pamstigkeitsgefühl bis zum distalen Drittel des Unterarmes.

1970 stationäre Durchuntersuchung

an einer Internen Abteilung. Bei Knochenbiopsie wegen Verdacht auf Epicondylitis negativer Befund, Entlassung unter der Diagnose *Sudecksche* Atrophie und distale Polyneuropathie. 1971 Stellatumblockade und anschließend Entfernung des Ganglion stellatum, dennoch Progredienz der Schmerzen und der Parese, Zunahme der trophischen Veränderungen im distalen Extremitätenabschnitt. Seit Dezember 1970 Angabe von wiederholt spontan auftretenden Hämatomen, anfänglich schmerzhaft juckend, Rückbildung meist nach 1 bis 2 Tagen.

Neurologischer Befund: Keinerlei aktive Beweglichkeit linksseitig in Hand- und Fingergelenken. Kraft in Ellbogen- und Schultergelenk für alle Funktionsabläufe normal. Deutliche Atrophien der Muskulatur der linken Hand und des distalen Drittels des Unterarmes (Abb. 1). Sehnenreflexe normal auslösbar ohne Seitendifferenzen gegenüber rechts, Knips bds. negativ, ebenso *Wartenberg*-Reflex. Handschuhförmig begrenzte Hypästhesie der linken Hand bis zum mittleren Drittel des Unterarmes, die Schmerzempfindung noch etwas erhalten, die Empfindung für Temperatur, Berührung und Tiefensensibilität besonders vermindert angegeben. Haut der linken Hand livid, glänzend und schuppig.

Zusatzbefunde: Reizstromdiagnostik und Nervenleitgeschwindigkeit unauffällig. Im Gefäßstatus oszillometrisch deutliche Seitendifferenz zum

Nachteil von links, im Sinne einer Sekundärerkrankung im Rahmen der dystrophischen Störungen aufzufassen. Skelettröntgen der gesamten linken oberen Extremität mit deutlichen Zeichen einer *Sudeckschen* Atrophie an linker Hand und linkem Unterarm.

Bei psychologischer Testuntersuchung Zeichen einer neurotischen Persönlichkeit mit depressiver Stimmungslage, erhöhte Angsttendenz und phobische Züge. Deutliche Labilität im Affektbereich, geringe Bereitschaft zu paranoiden Ideen, kein Hinweis auf Bereitschaft zu eigenaggressiven Handlungen, ferner zu Simulations- oder Aggravationstendenzen.

Keine Änderung auf verschiedene therapeutische Maßnahmen. Neben psychotherapeutischer Einflußnahme physikalische Therapie und Insulinschockbehandlung, allerdings ohne faßbaren Effekt.

Zusammenfassung: Nachdem vor sieben Jahren eine Spontanfraktur des Processus styloideus radii sinister aufgetreten und für 8 Wochen ein Gipsverband angelegt worden war, gab die Patientin nach Abnahme des Gipsverbandes bei voll erhaltener Motilität Schmerzen in Hand und Fingergelenken an. Im Laufe der folgenden Jahre entwickelte sich eine handschuhförmige begrenzte Hypästhesie und eine schlaffe Parese der distalen linken oberen Extremität. Außerdem stellten sich in den letzten 4 Jahren langsam progredient Atrophien am Muskel- und Skelettsystem ein. Weder von



Abbildung 1a



Abbildung 1b

Fall 1, 34jährige Patientin, Näherin. Linker Arm wird im Ellbogengelenk leicht abgewinkelt, in seinem unteren Anteil schlaff herabhängend »wie eine Flosse« gehalten. Atrophien im unteren Arm und Handbereich deutlich erkennbar

neurologischer Seite noch mit Hilfe der zahlreichen Zusatzbefunde konnte ein organisches Substrat für die motorischen und sensiblen Ausfälle sowie für die sekundär aufgetretenen Atrophien gefunden werden.

Bei den 2 weiteren Fällen handelt es sich um jüngere Männer aus einem südeuropäischen Land, die sich bereits vor einigen Jahren in selbstschädigender Absicht mehrmals am Handrücken verletzt hatten. Beide stammen aus dem gleichen Dorf, üben den gleichen Beruf als Schlosser aus und sind fast gleich alt. Ein Verwandtschaftsverhältnis soll nicht bestehen.

Fall 2: 34jähriger Mann, verheiratet (Krankengeschichte der I. Chirurgischen Universitätsklinik, Wien, Nr.: 707/19/70).

Anamnese: Vor 5 Jahren Verletzung angeblich bei Schlosserarbeiten durch Metallstange am rechten Handrücken. Nach heißem Bad Hämatom an Verletzungsstelle. Anlegen eines Gipsverbandes, 5 Tage später Finger unbeweglich. Nach 6 Wochen bei Abnahme des Gipsverbandes ganzer Arm bereits »gelähmt«. Beweglichkeit im Schultergelenk noch eingeschränkt möglich. Gleichzeitig deutliche Schwellung der linken Hand und des Unterarmes. 4 bis 5 Monate später zusätzlich Angabe

von fallweise spontan auftretenden Schmerzen im gesamten Armbereich, besonders intensiv bei nächtlichen »Unruhezuständen«. 3 Monate lange Kurbehandlung mit Bädern und Injektionen, ohne Erfolg. Aufnahme an der I. Chirurgischen Universitätsklinik Wien zur plastisch-chirurgischen Behandlung.

Neurologischer Befund: Massive Schwellung der Hand bis zur Mitte des Unterarmes. Darüber in Unter- und Oberarmbereich, einschließlich Musculus deltoideus, diffus atrophische Muskulatur. Keine aktive Bewegung im distalen Bereich und Ellbogengelenk, im Schultergelenk noch geringe motorische Aktivität. Bei passiver Beugung im Ellbogengelenk unerwarteter aktiver Widerstand. Gering ausgeprägte sekundäre Kontrakturen in allen Gelenksbereichen der Hand und im Ellbogen für alle Bewegungsrichtungen. Sehnenreflexe seitengleich auslösbar. Angabe einer handschuhförmig bis zur Hälfte des Unterarmes begrenzten Hypästhesie für alle Qualitäten, streifenförmig am dorsalen Arm bis zum Nacken und weiter zum Hinterkopf zu verfolgen. Haut pastös, leicht gerötet, zum Teil bläulich verfärbt, stellenweise Pigmentflecken.

Zusatzbefunde: Röntgenaufnah-

men der Halswirbelsäule und des Skeletts der gesamten rechten oberen Extremität unauffällig. Gefäßstatus, Angiographie (arterielle und venöse Phase), Nervenleitgeschwindigkeit des Nervus medianus und ulnaris, reiz-elektrischer Befund und Chronaxiebestimmung im Rahmen der Norm. Im Lymphogramm Hinweis auf Verödung der subkutanen Lymphgefäße mit fehlendem Abtransport der Lymphe im Sinne eines chronisch fixierten Lymphödems.

Fall 3: 33jähriger Mann, verheiratet (Krankengeschichte der I. Chirurgischen Universitätsklinik Wien, Nr.: 707/11/70).

Anamnese: Vor 5 Jahren zum gleichen Zeitpunkt wie bei Fall 2 Verletzung mit Eisenstück am linken Handrücken. Daraufhin Bildung einer Sufusion am linken Handrücken in Form eines blauen Streifens. In folgenden Tagen langsam zunehmende Schwellung an Handrücken und Phalangen. Anlegen eines Gipsverbandes, 6 Wochen später bei Abnahme des Gipsverbandes keine aktive Beweglichkeit in Hand und Fingergelenken, einige Zeit später keine passive Beugung im Ellbogengelenk möglich (Streckkontraktur). 6 Monate nach Verletzung Angabe von wiederholt spontan auftretenden Schmerzen in Hand und Fingern mit Ausstrahlung bis in die Schultergegend. Trotz drei Monate langem Kuraufenthalt mit Bädern und Injektionen keine Besserung. Schließlich Aufnahme an der I. Chirurgischen Universitätsklinik Wien zur plastisch-chirurgischen Behandlung.

Neurologischer Befund: Beträchtliche Schwellung der linken Hand bis zum unteren Drittel des Unterarmes. Darüber im Unterarm- und Oberarmbereich diffuse Atrophien der Muskulatur, einschließlich der Schultermuskulatur (Musculus deltoideus). Aktive Bewegung im Ellbogengelenk nicht möglich, im Schultergelenk eingeschränkte motorische Aktivität. Angehobener linker Arm nur kurz angehalten, langsames Absinken gegenüber rechts. Sehnenreflexe seitengleich lebhaft. Mäßig ausgeprägte sekundäre Kontrakturen im Ellbogen- und Schultergelenk. Angabe einer handschuhförmig begrenzten Anästhesie für alle Qualitäten bis zur Hälfte des Unterarmes, streifenförmige hypästhetische Zone am lateralen Arm bis zur linken

Gesichtshälfte zu verfolgen. Haut derb, pastös, Finger verdickt, Nägel trophisch verändert.

Zusatzbefunde: Skelettröntgen des linken Armes, Nervenleitgeschwindigkeitsmessung am linken Nervus medianus und ulnaris, reizelektrischer Befund und Chronaxiemessung, Angiogramm der arteriellen und venösen Phase unauffällig. Im Halswirbelsäulenröntgen am vorderen Rand des 5. und 6. Halswirbelkörpers kleine spondylotische Randzacken.

Oszillogramm der linken oberen Extremität an der Grenze der Norm, ohne Hinweis auf arterielle Durchblutungsstörung. Im Lymphogramm Hinweis auf Verödung der Lymphgefäße, ohne Abfluß der Lymphe, im Sinne eines chronischen Lymphödems.

Zusammenfassung der Krankengeschichte Fall 2 und 3: Die Patienten, 33

und 34 Jahre alt, haben sich vor 5 Jahren mit einem Metallgegenstand am Handrücken verletzt. Bei eingehender Exploration gaben beide Patienten zu, sich selbst mit harten Gegenständen mehrmals auf den Handrücken geschlagen zu haben. Beide Patienten, die am gleichen Arbeitsplatz beschäftigt waren, setzten die Verletzung nach Absprache. Nachdem ein Hämatom bzw. Suffusionen entstanden waren, ließen sich beide einen Gipsverband anlegen. 6 Wochen später, bei Abnahme der Verbände, kam es in beiden Fällen zu einer beträchtlichen Schwellung der Hand und des Unterarmes. Aktive Beweglichkeit in Finger-, Hand- und Ellbogengelenk bestand nicht. Auch die passive Beweglichkeit war in diesen Abschnitten aufgehoben, wobei das Ellbogengelenk in Streckhaltung und die Fingergelenke in leichter

Beugehaltung fixiert waren. Im Laufe der Jahre wurde diese Haltung durch Kontrakturen einzelner Muskelgruppen (Musculus triceps, Fingerbeuger) fixiert. Bei der Untersuchung klagten beide Patienten über spontane Schmerzen im gesamten Armbereich. Daneben wurde eine handschuhförmig bis zur Hälfte des Unterarmes begrenzte Hypästhesie angegeben. Weder von neurologischer Seite noch aufgrund der Hilfsbefunde konnte ein ätiologischer Hinweis für die motorischen und sensiblen Ausfallserscheinungen sowie die sekundär aufgetretenen dystrophischen Veränderungen erbracht werden. Im Lymphogramm wurde eine Verödung der abführenden Lymphgefäße festgestellt, die das bestehende Ödem erklärt, aber nichts über dessen Entstehungsmechanismus aussagt.

III. Diskussion

Von den psychogenen Motilitätsstörungen ist die schlaffe Lähmung wie das Herabhängenlassen einer Hand die häufigste. Die Patienten schalten dabei alle Willensimpulse für den betroffenen Körperteil aus, wobei sekundär trophische und vasomotorische Störungen den Bewegungsausfall noch fixieren können.

Beim ersten hier demonstrierten Fall konnte bei der eingehenden Untersuchung kein organisches Substrat für die vorliegende Parese gefunden werden, so daß schon aufgrund des negativen neurologischen Befundes eine psychogene Ursache angenommen werden mußte. Diese Annahme wurde durch die psychologische Testuntersuchung weiter untermauert. Ungeklärt blieb die Frage nach der Ätiologie der trophischen Störungen an Haut, Muskulatur und Skelettsystem.

Dystrophische Erscheinungen treten gemessen an der Zahl schlaffer Paresen aus psychogener Ursache selten auf. Die Tatsache, daß solche Veränderungen dem Krankheitszweck des Patienten sehr entgegenkommen, erlaubt nicht den Schluß auf einen »psychovegetativen Mechanismus«. Trotz Erhebung der verschiedensten Zusatzbefunde (Reizstromdiagnostik,

Nervenleitgeschwindigkeit, Brachialisangiographie, Skelettröntgen der gesamten Extremität und Knochenszintigraphie) konnte bei Fall 1 nur eine gleichmäßige, alle Gewebsanteile betreffende Atrophie, einschließlich einer oszillogometrisch nachgewiesenen geringen Minderdurchblutung, festgestellt werden.

Beim Versuch einer Erklärung dieser trophischen »Inaktivitätsatrophie« muß man sich mit einer möglicherweise psychisch beeinflussbaren besonderen Disposition behelfen. Merkwürdig sind die in der Anamnese von Fall 1 angegebenen, spontan auftretenden, schmerzhaft juckenden, 1 bis 2 Tage andauernden Suffusionen oder Hämatome am Handrücken. Solche Veränderungen wurden schon im Rahmen von »Stigmatisierungen« beschrieben. Allerdings soll die überwiegende Mehrzahl psychogener Hautläsionen dieser Art sich als künstlich oder unbemerkt gesetzte Hautverletzung herausgestellt haben.

Die subjektiven Schmerzempfindungen im Handgelenk wie bei Fall 1, die in ihrer Ursache ebenfalls nicht geklärt sind, fixierten ihrerseits den Bewegungsausfall. Inwieweit diese Schmerzempfindungen Einfluß auf die lokale Vasomotorik (Zyanose, Hyper-

ämie) und Sekretion (Hyperhidrose) Einfluß nahmen, läßt sich nicht entscheiden. Auffallenderweise treten bei schlaffen Paresen, gleich welcher Ätiologie, sekundäre Ödembildungen nahezu nie auf.

Im Gegensatz zu den ausschließlich schlaffen Paresen gibt es auch psychogene Lähmungen, bei denen ein Nebeneinander von Kontraktionen und Paresen besteht. Die Extremität kann dabei in einer bestimmten Stellung fixiert sein, wobei sowohl die aktive wie auch passive Beweglichkeit aufgehoben sein können. Neben den oben erwähnten morphologisch fundierten Sekundärscheinungen werden in solchen Fällen auch Ödembildungen beobachtet.

Bei Fall 2 und 3 handelt es sich um ein sogenanntes chronisch-traumatisches Handödem, welches als besondere Variante von psychogenen Paresen mit einer Ödembildung angesehen werden kann. Dieses Krankheitsbild konnte öfters bei Frontsoldaten beider Weltkriege beobachtet werden. In Friedenszeiten wird es wesentlich seltener beschrieben. Italienische Autoren haben über zeitweise »epidemisches Auftreten« bei Bergleuten, die den Handrücken systematisch mit nassem Leder bearbeitet haben, be-

richtet. Im deutschen Sprachraum wird es wegen der oftmaligen Gewaltwirkung in selbstschädigender Absicht als »Klopferhand« bezeichnet. Auch geringfügige Traumen an Ellbogen oder Hand, an die der Patient sich unter Umständen gar nicht erinnern kann, führen zu diesem Krankheitsbild, so daß ein Mißverhältnis zwischen der Geringfügigkeit des Traumas und der Schwere der Erkrankung besteht. Weitere Bezeichnungen sind das »harte traumatische Ödem des Handrückens« (*Secretan und Vulliet*, 1901), »Sklerodermatische Form der traumatischen Neurose« (*Oppenheim*, 1917) und »chronisches Trophoödem der Hand« (*Wexberg*, 1917). Die Vielfalt der Bezeichnungen rührt daher, daß sich Chirurgen, Dermatologen und Nervenärzte unabhängig voneinander mit ein und derselben Erkrankung beschäftigt haben.

Zur Beurteilung dieses speziellen Krankheitsbildes sei kurz auf die einzelnen pathophysiologischen Faktoren eingegangen. Im Anschluß an das Trauma des Handrückens kommt es in den meisten Fällen zu Suffusionen bzw. zur Hämatombildung und in weiterer Folge zu schmerzbedingter Schonhaltung der Extremität, wobei die Hand aktiv in jener Ruhestellung fixiert wird, bei der der Spannungsschmerz am geringsten ist. Die Schmerzempfindung beschränkt sich anfänglich auf die traumatisierte Stelle und deren unmittelbare Umgebung. Später nimmt sie an Intensität zu und betrifft in gleicher Weise die gesamte Extremität. Einige Wochen darnach tritt im Bereich des Handrückens und der Phalangen eine Schwellung auf, die ihrerseits den Bewegungsausfall rein mechanisch fixiert.

Hinsichtlich der Pathogenese der Ödembildung sind bisherige Erklärungsversuche unbefriedigend geblieben. *Kehrer* (1920) nimmt an, daß die Inaktivität der betroffenen Extremität für den mangelnden Abtransport der Lymphe verantwortlich gemacht werden kann, da als Kräfte der Lymphströmung wechselnde Veränderungen der Gewebselastizität, Muskelbewegung und Faszienspannung anzusehen sind. Außerdem scheint nach seiner Meinung das Nebeneinander von schlaffer Parese, vor allem der Beuger, und von Kontrakturen der entsprechenden Antagonisten für den Rück-

stau der Lymphstauung von Bedeutung zu sein. Eine weitere Erklärung der Ödembildung ergibt sich durch das Auftreten von Lymphorhagien als unmittelbare Folgeerscheinungen des Lokaltraumas sowie infolge mechanischer Dauereinflüsse durch Selbstschädigung. Dabei können die topographischen Verhältnisse des Handrückens, wie die Abgeschlossenheit des dorsalen Faszienraumes und die besondere Beschaffenheit des Unterhautzellgewebes, als besondere Dispositionsfaktoren angesehen werden. Schließlich muß als weiterer Faktor eine individuelle Ödemdisposition angenommen werden. Es wäre sonst unverständlich, warum sich bei einem Großteil der Patienten mit ebendenselben Traumen und Paresen kein Ödem entwickelt. Wenn es sich um mechanische Dauereinflüsse handelt (oftmaliges Beklopfen, nächtliches Abbinden), ist die Annahme einer hypothetischen Ödembereitschaft noch am ehesten entbehrlich. Ursache und Wesen einer sogenannten Ödemdisposition ist nicht geklärt. Auch die Möglichkeit einer psychovegetativen Einflußnahme steht zur Diskussion.

Bei den letztbesprochenen Fällen (Fall 2 und 3) zeigte sich im Lymphogramm eine Verödung der subkutanen Lymphgefäße im Sinne eines chronisch fixierten Lymphödems. Dieser Befund gibt keine Auskunft über die Ätiologie des Ödems. Aus der Literatur sind keine lymphographischen Vergleichsuntersuchungen im Früh- und Spätstadium der Erkrankung bekannt. Sensibilitätsstörungen wurden auch von den zwei zuletzt besprochenen Patienten (Fall 2 und 3) angegeben. Diese tragen zur objektiven Beurteilung des Krankheitsbildes nur wenig bei.

Im Gegensatz zu Fall 1 waren bei den 2 anderen Fällen die übrigen objektiv faßbaren Sekundärercheinungen weniger ausgeprägt. Infolge gestörter Vasomotorik war bei beiden Patienten die Extremität zyanotisch und die Haut trophisch verändert, ebenso die Fingernägel. Die Muskeln wiesen neben Atrophien auch Kontrakturen auf. Die trophischen Veränderungen lassen sich ebenso wie bei schlaffen Paresen am ehesten im Sinne einer Inaktivitätsatrophie erklären. Denkbar wäre auch, daß die ödematöse Flüssigkeitsansammlung die Mikrozirkulation beeinträchtigt und auf diese Weise zu-

sätzlich eine »Druckatrophie« auf die umgebenden Gewebsanteile entsteht.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, daß sowohl bei der psychogenen schlaffen Lähmung (Fall 1) als auch bei den zwei Patienten mit chronisch-traumatischem Handödem im Anschluß an ein Lokaltrauma, welches keine dauernden organischen Schäden gesetzt hatte, eine primär schmerzbedingte Schonhaltung eingenommen wurde. Sekundär erfolgte eine psychische Fixierung (bewußt oder nicht bewußt). Im weiteren Verlauf kam es zu vasomotorischen Störungen (Zyanose) und zu trophischen Veränderungen an Haut, Muskel und Knochensystem. Der Unterschied in den zwei verschiedenen Gruppen liegt darin, daß beim chronisch-traumatischen Handödem (Fall 2 und 3) die traumatische Schädigung vornehmlich den Handrücken betrifft, bei der eingenommenen Schonhaltung es zur Aufhebung der aktiven als auch passiven Beweglichkeit kommt und sich vom Handrücken aus eine Schwellung entwickelt, die sich auf Phalangen und Unterarm ausbreitet und ihrerseits die Parese fixiert. Infolge der fixierten Ruhestellung bildeten sich neben Muskelatrophien auch Kontrakturen aus.

Bei den drei besprochenen Fällen spielen ursächlich neben dem Lokaltrauma psychogene Faktoren eine entscheidende Rolle. Dabei lassen sich, abgesehen von der Frage, inwieweit die Prozesse den einzelnen Patienten bewußt sind, d. h. berichtet werden oder nicht, einige gemeinsame Momente hervorheben:

1. Die Symptomatik kann jeweils als ein Arrangement mit der Umwelt verstanden werden. Dieses ist für den Außenstehenden vielleicht schwer einführbar, bringt aber dem Patienten selbst einen »Krankheitsgewinn«, d. h. soziale Zuwendung und Verstärkung (*Meyer und Chesser*, 1970). Dessenwegen scheinen die Kranken auch nicht mehr bereit zu sein, ihr mehr oder weniger bewußt gewähltes Symptom »aufzugeben«, da sie einen Verlust ihres auf diese Weise gewonnenen Sozialprestiges nicht riskieren wollen.

2. Funktionelle Störungen stellen sich gewöhnlich als Gebärden dar, deren Glaubwürdigkeit desto mehr in Zweifel gezogen wird, je länger sie anhalten. Bei den geschilderten Krank-

heitsverläufen gewinnt die Symptomatik jedoch durch die sekundär aufgetretenen organischen Veränderungen, die vom Kranken mehr oder weniger bewußt gesetzt worden sind, immer mehr den Charakter einer tatsächlichen »Beschwerde«, schließlich sogar den einer »sensationellen Krankheit«, von welcher die Patienten schließlich selbst überzeugt sind.

3. Außer den beiden erwähnten Faktoren spielen weitere Momente eine Rolle, und zwar einerseits psychische, die in der Persönlichkeitsentwicklung begründet und durch einen Hang zu Primitivschablonen charakterisiert sind, andererseits psychosoziale, wie man sie in den besonderen Umweltbedingungen des ländlichen Raumes finden kann (Bernert und Ratz-

ka, 1964). Dadurch wird die Unfähigkeit der Patienten erklärlich, die einmal aufgegriffene Symptomatik aufzugeben. Diese scheint somit »fixiert« und führt zu einer weitgehend therapieresistenten »Einzementierung« des Gesamtzustandes.

Schrifttum

Berner, P. und Ratzka, G.: *Zur Psychopathologie ländlicher Rentenbe-
werberinnen*. Intern. J. Soc. Psychiat.
10, 209–215 (1964). – Blum, K.: *Die ab-
normen Reaktionen im Körperlichen*.
In: Hdb. Psychiat. hrsg. v. Aschaff-
enburg, Deutike Verlag, Wien, 1–32,
(1927). – Gaupp, R.: *Kriegsneurosen*.
Z. Neurol. Psych. 34, 375–390 (1916). –
Kehrer, F.: *Über die funktionellen Stö-
rungen traumatisch geschädigter Ex-
tremitäten*. D. Z. Nervenhk. 65,
242–309 (1920). – Kretschmer, E.: *Hy-
sterische Erkrankungen und hysteri-
sche Gewöhnung*. Z. Neurol. Psych.
37, 64–91 (1917). – Kretschmer, E.: *Zur
Kritik des Unbewußten*. Z. Neurol.

Psych. 46, 368–387 (1919). – Meyer, V.,
and Chessier, E. S.: *Behaviour therapy
in clinical psychiatry*. Penguin Books,
Middlesex, England, 1970. – Oppen-
heim, H.: *Neurosen nach Kriegsverlet-
zungen*. D. Z. Nervenhk. 56, 4–37
(1917). – Peters, U. H.: *Die hysteri-
schen Reaktionen und hysteroparen
Erscheinungen aus psychogener und
pharmakogener Ursache*. Nervenarzt
39, 212–217 (1968). – Reischauer, F.:
*Das sogenannte chronisch-traumati-
sche Handödem*. Beihefte zur Unfallhk.
30, 1–39 (1940). – Reisner, H.: *Die Hy-
sterie*. Monatssk. Ärztl. Fortb. 9,
471–475 (1962). – Schneider, K.: *Die
Daseinsweisen der Hysterie*. Z. Neurol.

Psych. 82, 275–278 (1923). – Secretan
und Vulliet: zit. in Kehrer, F.: *Über die
funktionellen Störungen traumatisch
geschädigter Extremitäten*. D. Z. Ner-
venhk. 65, 242–309 (1920). – Straub, E.:
zit. in Kehrer, F.: *Über die funktionellen
Störungen traumatisch geschädigter
Extremitäten*. D. Z. Nervenhk. 65,
242–309 (1920). – Whitlock, F. A.: *The
Aethiology of Hysteria*. Act. psychiat.
scand. 43, 144–162 (1967).

Anschrift der Verfasser über:
Dr. H. G. Zapotoczky
A-1097 Wien, Lazarettgasse 14,
Psychiatrische Univ.-Klinik

Allgemeinmedizin

Der Landarzt

Zugleich Organ der Vereinigung der Hochschullehrer und Lehrbeauftragten
für Allgemeinmedizin e. V. (Association of Teachers in General Medicine)
»Internationale Allgemeinmedizin und Hochschule«
herausgegeben von S. Häussler

Schriftleitung:

W. Gercke / Sindelfingen · W. Mahringer / Stuttgart · H. Schneider / Waiblingen · R. Walder / Winnenden · K. Weidner / Ebenhausen

Hippokrates Verlag Stuttgart

51. Jahrgang

10. März 1975

Heft 7, S. 314–319

Alle Rechte, auch die des auszugsweisen Nachdruckes, der photomechanischen Wiedergabe und der Übersetzung, vorbehalten

Sonderdruck Genée, Gerstenbrand, Millesi, Schönbauer, Zapotoczky