Die

Vasomotorisch-trophischen Neurosen.

Eine Monographie

von

Dr. R. CASSIRER
Privatdozent an der Universität Berlin.

Zweite umgearbeitete und vermehrte Auflage.

Mit 24 Abbildungen im Text und 24 Tafeln.

BERLIN 1912
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

Downloaded from http://karger.com/books/book/chapter-pdf/3672824/0003382309.pdf by guest on 24 April 2024

Alle Rechte vorbehalten.

G. Pätz'sche Buchdr. Lippert & Co. G. m. b. H., Naumburg a. d. S.

Downloaded from http://karger.com/books/book/chapter-pdf/3672824/0003823309.pdf by guest on 24 April 2024

Seinem hochverehrten Lehrer

Herrn Professor Dr. H. Oppenheim

in Dankbarkeit gewidmet

vom Verfasser.

Downloaded from http://karger.com/books/book/chapter-pdf/3672824/0003823 09.pdf by guest on 24 April 2024

Downloaded from http://karger.com/books/book/chapter-pdf/3672824/000382309.pdf by guest on 24 April 2024

Vorwort zur zweiten Auflage.

Die zweite Auflage der vasomotorisch-trophischen Neurosen, die ich hiermit der Öffentlichkeit übergebe, nachdem die erste seit mehreren Jahren vergriffen war, erscheint in wesentlich veränderter Gestalt. Die Zunahme der Literatur über den Gegenstand wie die wachsende eigene Erfahrung haben zu einer erheblichen Vermehrung des Umfanges des Buches geführt. Außerdem habe ich mich entschlossen, eine Reihe von Abbildungen und Tafeln einzufügen, die hoffentlich ihren Zweck erfüllen, die Darstellung der geschilderten Krankheitsbilder eindringlicher zu gestalten. Durch das Entgegenkommen meines Verlegers, der auf alle meine Wünsche mit größter Bereitwilligkeit eingegangen ist, brauchte ich mir in dieser Beziehung keinerlei Beschränkung aufzuerlegen. Ich möchte nicht unterlassen, Herrn Verlagsbuchhändler Karger auch an dieser Stelle meinen besten Dank abzustatten. Mein Dank gebührt ferner Herrn Kunstmaler Max Landsberg, der die schwierigen farbigen Abbildungen hergestellt hat.

Das Gebiet, das ich behandelt habe, ist auch heute noch eins der schwierigsten und dunkelsten der ganzen Physiologie und Pathologie. Aber ein wenig mehr Licht haben die Forschungen des vergangenen Dezenniums doch hineingetragen. Die Lehre vom Aufbau und den Funktionen des vegetativen Systems beginnt ein festeres Fundament zu bekommen; ich gebe mich der Hoffnung hin, daß diese Zunahme unserer Kenntnisse und unseres Wissens auch meiner Darstellung zugute gekommen ist: stellen doch meiner Auffassung nach die vasomotorisch-trophischen Neurosen einen wichtigen Teil der gesamten Pathologie des Sympathicus dar. Vielleicht ist die Zeit auch nicht mehr fern, in der dieses Verhältnis in der Nomenklatur zum Ausdruck gebracht werden kann und es möglich ist, an die Stelle der jetzigen Bezeichnungen eine sachgemäßere Terminologie zu setzen.

Es liegt ein wenig im Zuge der Zeit, der ätiologischen Forschungsrichtung vor der symptomatologischen allzusehr den Vorzug zu geben. Auch auf unserem Gebiete macht sich diese Tendenz geltend. Die Zunahme unserer Kenntnisse von dem Wesen und der Geltung der inneren Sekretion ist unverkennbar, und bei den engen Beziehungen, die überall zwischen innerer Sekretion und vegetativem Nervensystem herrschen, ist das Bestreben leicht verständlich, das pathologische Geschehen im Reiche des Sympathicus in Abhängigkeit von Störungen der inneren Sekretion zu bringen. Bei diesem Vorwärtsdrängen werden allzuleicht die entgegenstehenden Schwierigkeiten ungenügend ein-

Downloaded from http://karger.com/books/book/chapter-pdf/3672824/0003382309.pdf by guest on 24 April 2024

geschätzt: die Mangelhaftigkeit, Unvollständigkeit und Vieldeutigkeit des tatsächlichen Materials wird übersehen. Was als Lösung der schwebenden Fragen imponiert, bedeutet häufig genug nur eine Verschiebung des bisherigen Standpunktes der Wissenschaft.

Die Fortschritte unserer ätiologischen Erfahrungen dürfen keinen Verzicht auf Erweiterung und Vertiefung unserer symptomatologischen Erkenntnisse bedingen. Ich habe mich in dem vorliegenden Buche überall bemüht, der intimeren Erforschung der Krankheitszeichen den ihr zukommenden Rang zu wahren.

Berlin, im Juni 1912.

R. Cassirer.

Vorwort zur ersten Auflage.

Die vorliegende Arbeit verdankt ihre Entstehung den klinischen Erfahrungen, die ich in den letzten Jahren in der Poliklinik des Herrn Professor Oppenheim zu sammeln Gelegenheit hatte. Es begegneten mir da wiederholt Krankheitsbilder, deren Klassifizierung ungewöhnliche Schwierigkeiten machte, weil sie keiner der bisher bekannten und umgrenzten Krankheiten völlig entsprachen. Die Symptome dieser Kranken bezogen sich meist auf Störungen der Sensibilität, der Vasomotilität und der Trophik der gipfelnden Teile des Körpers. Man hat bisher ähnliche Krankheitsbilder und Symptomengruppen unter dem Titel „Vasomotorisch-trophische Neurosen" zusammengefaßt. Man rechnete zu ihnen die Akroparästhesie, die vasomotorische Neurose Nothnagels, die Erythromelalgie, die Raynaudsche Krankheit und das umschriebene flüchtige Ödem. Ich habe außer den eben genannten Affektionen noch einige weitere, ihnen klinisch nahe stehende, unter denen ich besonders die Sklerodermie erwähne, in den Kreis meiner Besprechungen gezogen, und habe als Titel meiner Arbeit die altgewohnte Bezeichnung „Vasomotorisch-trophische Neurosen" gewählt. Ich weiß aber sehr wohl, und möchte dies gleich am Anfang betonen, daß dieser Titel in verschiedener Beziehung zu beanstanden ist. Nicht in allen der genannten Krankheitsbilder finden wir vasomotorische und trophische Symptome vereint, und fast in ihnen allen sind außer diesen Krankheitszeichen noch andere, namentlich solche sensibler Natur, vertreten. Ja, die letzteren stehen z. B. in den Akroparaesthesien durchaus im Vordergrund. Auch die Bezeichnung aller dieser Krankheitsbilder als Neurosen gibt zu Bedenken Anlaß. Aber ich habe mich vergebens bemüht, einen besseren Titel ausfindig zu machen. Man könnte versucht sein, die besondere Lokalisation der Symptome an den Akra im Titel zum

Downloaded from http://karger.com/books/book/chapter-pdf/3672824/0003382309.pdf by guest on 24 April 2024

Ausdruck zu bringen, aber die Bezeichnung „Akropathien“ ist eine zu weite und umfassende, hierzu würde unbedingt unter anderem die Akromegalie und die Morvansche Krankheit zu rechnen sein; diese gehören in vieler Beziehung nicht in unseren Kreis hinein, und ich habe sie deshalb nicht besprochen. Bedenken aller Art erheben sich auch gegen die Bezeichnung „die Akroneurosen“, und so habe ich einen alten schlechten Titel gewählt, um nicht einen neuen, nicht viel besseren anwenden zu müssen. Die Krankheitsbilder, die in mir die Idee zu meiner monographischen Darstellung dieses Gebietes erweckten, hatten, wie erwähnt, die Besonderheit, daß sie keiner der bisher streng gesonderten Erkrankungen dieser Gruppe sich anstandslos einfügen ließen, während sie der Gruppe der vasomotorisch-trophischen Neurosen unverkennbar angehörten. Sie trugen bald von diesem, bald von jenem Typus ein oder mehrere Kennzeichen an sich, und so mußte ich zu der Überzeugung kommen, daß im einzelnen die Grenzen der genannten Affektionen nicht so scharf sein können, wie dies nach den meisten bisherigen Darstellungen zu vermuten war. Freilich haben neuere Beobachter auch sonst schon der Ansicht Ausdruck gegeben, daß die Trennung der einzelnen Formen nicht immer streng durchführbar ist (Oppenheim, Eulenburg). Insbesondere hat Oppenheim in seinem Lehrbuch ausdrücklich hervorgehoben, daß „auf keinem anderen Gebiete die Klassifikation solche Schwierigkeiten bereite wie auf dem der vasomotorischen und Trophoneurosen, da hier die mannigfachsten Übergangs- und Mischformen vorkommen.“

Ich habe dem klinischen Teile eine längere anatomisch-physiologische Einleitung über die vasomotorischen und sekretorischen Centren und Bahnen und über die Abhängigkeit der Ernährung der Gewebe von Alterationen des Nervensystems vorausgeschickt. Eine solche schien mir bei den hier herrschenden verwickelten und vielfach noch so unklaren Verhältnissen erwünscht und für die klinische Betrachtung fruchtbringend zu sein. Die Mangelhaftigkeit und Unfertigkeit unserer Kenntnisse in diesen Abschnitten der Anatomie und Physiologie spiegelt sich natürlich in unserer Auffassung der pathologischen Erscheinungsformen dieses Gebiets nur zu gut wieder, und gar zu vieles trägt daher auch in meiner Darstellung einen provisorischen und hypothetischen Charakter.

Herr Prof. Oppenheim hat mir das reichhaltige Material seiner Poliklinik vollkommen zur Verfügung gestellt. Dafür und für die fördernde Unterstützung und das anregende Interesse, das er meiner Arbeit dauernd entgegengebracht hat, sage ich ihm auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank.

Berlin, im September 1900.

R. Cassirer.

Downloaded from http://karger.com/books/book/chapter-pdf/3672824/0003382309.pdf by guest on 24 April 2024

Downloaded from http://karger.com/books/book/chapter-pdf/3672824/000382309.pdf by guest on 24 April 2024

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Vorwort.

Erstes Kapitel. **Anatomisch-physiologische Einleitung** . . . . . 1—143

1. Anatomie und Physiologie der vasomotorischen Bahnen und Centren . . . . . 1—39

Das vasomotorische Centrum in der Medulla oblongata beim Tiere 1. Bahnen von da zu den spinalen Centren 2. Der spinale Ursprung des Sympathicus 2. Der Aufbau des vegetativen Systems 6. Die pharmakologischen Eigenschaften des vegetativen Systems 11. Die vasomotorische Innervation der Extremitäten 12, der Gehirngefäße 13. Physiologie der Vasomotorencentren 14, der Vasokonstriktoren 16, der Vasodilatatoren 21. Corticale und subcorticale Vasomotorencentren 23. Das Oblongata-Centrum beim Menschen 25. Spinale vasomotorische Bahnen und Centren beim Menschen 33. Corticale und subcorticale Centren beim Menschen 35. Zusammenfassung 37.

2. Anatomie und Physiologie der sekretorischen Bahnen und Centren . . . . . 39—52

Abhängigkeit der Drüsentätigkeit vom Nervensystem 39. Bahnen und Centren der schweißsekretorischen Nerven 42. Einfluß der umgebenden Temperatur von Giften usw. auf die Schweißsekretion 49.

3. Die trophischen Funktionen des Nervensystems . . 52—143

Die vasomotorischen Theorien: die Theorie von Schiff neuroparalytische Hyperämie, von Brown-Séquard neuroirritative Anämie 56. Die Theorie der trophischen Nerven (Samuel) 58. Die trophischen Störungen als Folge einer Reizung der Nerven im allgemeinen 68, als Folge einer Abschwächung des nervösen Einflusses 69. Der Einfluß reflektorischer Reize 70. Keine dieser Theorien allgemeingültig 71.

Die gegenseitige Abhängigkeit der einzelnen Teile des Nervensystems voneinander. Die Neuron theorie 71. Wallersche Degeneration 73. Retrograde Degeneration 75. Sekundäre Atrophie zweiter Ordnung 84. Reflektorische Bedingtheit der trophischen Funktionen des Nervensystems 87. Enge Abhängigkeit zwischen Funktion und Aufbau der Zelle 91. Abhängigkeit der Ernährung der Muskulatur vom Nervensystem 92, des Knochengewebes 101, der Gelenke 110,

Downloaded from http://karger.com/books/book/chapter-pdf/3672824/0003382309.pdf by guest on 24 April 2024

Seite

der Gefäße 113, der Haut und ihrer Anhangsgebilde 120. Zusammenfassung 139.

Zweites Kapitel. **Die Akroparästhesien und verwandte Zustände** . 144—181
Geschichtliches 144. Aetiologie 147. Symptomatologie 151. Die Parästhesien und die übrigen sensiblen Symptome 151. Die vasomotorischen Symptome 155. Verlauf 157. Pathologie 158. Zwei Gruppen: Reine Akroparästhesien (Typus Schultze) und Akroparästhesien mit vasomotorischen Symptomen (Typus Nothnagel) 159. Rosenbachs Fälle 160. Heberdensche Knötchen 161. Vasomotorische Ataxie 163. Selbständigkeit des Symptomenkomplexes aber häufig auf dem Boden neuropathischer Diathese 164. Wesen der Krankheit 167. Diagnose 172. Abgrenzung von Neuritis, Neuralgien, Berufsneurosen 172, von Hysterie und Neurasthenie 174, von Tetanie 175, von Akromegalie 176, von den organischen Krankheiten des Nervensystems 176. Von Intoxikationen 179. Prognose 179. Therapie 180.

Drittes Kapitel. **Die Erythromelalgie** . . . . . 182—274
Geschichtliches 182. Ätiologie 183. Alter, Geschlecht 183. Beruf, Lebensstellung 184. Thermische Schädlichkeiten 184. Rheumatismus 185. Vergiftungen 185. Symptomatologie 186. Schmerz, Röte, Schwellung 186. Sitz dieser Erscheinungen 191. Sekretorische Störungen 195. Trophische Störungen 196. Sensible Störungen 202. Motorische Störungen lokaler Art 204. Atypische vasomotorische Störungen (Übergang zur Raynaudschen Krankheit) 205. Allgemeinzustand 208. Unkomplizierte Fälle 209. Erythromelalgie und funktionelle Erkrankungen des Nervensystems 211 und organische Erkrankungen des Nervensystems 213 und Zeichen von peripheren Nervenerkrankungen 218. „Periphere" Erythromelalgie 219. Erythromelalgie und Erkrankungen des Herzens und der Gefäße 221. Pathologische Anatomie, Pathologie 228. Anatomisch untersuchte Fälle 228. Zusammenfassung 233. Frühere Ansichten über die Pathogenese 233. Die Erythromelalgie setzt sich zusammen aus vasomotorischen, trophischen, sensiblen und sekretorischen Störungen 242. Sitz der Krankheit 246. Art des krankmachenden Reizes 258. Zusammenfassung 259. Diagnose 260. Abgrenzung von und Übergänge zu anderen vasomotorisch-trophischen Neurosen 260. Abgrenzung von Akromegalie 263, von Neuritis und Neuralgie 264, von Akrodynie 265, vom Erythema 265, von Erythromelie 266, von Pododynien 267, von Erkrankungen des Gefäßapparates 268. Verlauf, Prognose 271. Therapie 272.

Viertes Kapitel. **Die Raynaudsche Krankheit** . . . . . 275—505
Einleitung. Allgemeines über Gangrän 275. Die neuropathische Gangrän 276. Die Raynaudsche Gangrän. Historisches über die Raynaudsche Krankheit 277. Ätiologie 282. Geschlecht, Alter 282. Vorkommen 285. Stand, Nationalität 286. Heredität 287. Anämie, Überanstrengung, Trauma 288. Kälte, Nässe 290. Symptomatologie 292. Ein typischer Fall 293. Vasomotorische Symptome 294. Syncope locale 294. Asphyxie locale 296. Gangrän 303. Lokalisation 310. Andere trophische Störungen 313. Ergebnisse der Untersuchung mit Röntgenstrahlen 317. Sensible Symptome 322. Sekretorische Symptome 329. Motorische Störungen 329. Unge-

Downloaded from http://karger.com/books/book/chapter-pdf/3672824/0000382309.pdf by guest on 24 April 2024

Seite

wöhnliche Symptome 334. Kontraktionen größerer Arterien 337. Plethysmographische Untersuchungen 342. Allgemeinsymptome 352. Verlauf 354. In Anfällen 354. Dauer der Anfälle 355. Fehlen von Anfällen 359. Fehlen einzelner klassischer Symptome 360. Komplikationen 361. Raynaudsche Krankheit nach akuten Infektionskrankheiten 362, nach Malaria 366, im Verlauf chronischer Infektionskrankheiten 368. Raynaudsche Krankheit und Nierenaffektion 369, und Hämoglobinurie 369, und Albuminurie 374, und Melliturie 377, und Gicht, Alkoholismus usw. 378, und organische Erkrankungen des Gefäßsystems und des Herzens 381, und Lues 384, und organische Erkrankungen des Centralnervensystems 388, und organische Erkrankungen des peripheren Nervensystems 395, und funktionelle Erkrankungen des Nervensystems 397. Raynaudsche Krankheit und allgemeine Störungen vasomotorischer Innervation 401, und flüchtige Ödeme 404, und Chorea, Epilepsie, psychische Störungen 407, und Dystrophia musculorum progressiva 409. Pathologische Anatomie 411. Veränderungen des Nervensystems 412, des Gefäßsystems 416, der peripheren Gefäße und Nerven 422. Negative Befunde 423. Pathologie 425. Genese der vasomotorischen Symptome 426. Genese der trophischen Störungen insbesondere der Gangrän 432. Genese der sensiblen Symptome 443. Die Pathogenese der motorischen Symptome 445. Das Wesen der Krankheit 446. Eine centrale vasomotorische Neurose 447. Die neuritische Theorie 451. Die vasculäre Theorie 452. Eigene Ansicht: die Raynaudsche Krankheit ist eine vasomotorisch-trophische Neurose 457. Sitz der Krankheit 458. Krankheitsursache 459. Zusammenfassung 463. Diagnose 466. Unterscheidung von den verwandten Neurosen 467, insbesondere von Erythromelalgie 469; von Gliosis 474, von anderen organischen centralen Nervenerkrankungen 476, von peripheren Neuritiden 478, von den Neurosen 479, von Herz- und Gefäßkrankheiten 480, von der Endarteriitis 481, vom intermittierenden Hinken 489, vom Ergotismus 495, von Frostbeulen 496, Prognose 498. Therapie 499.

Anhang. **Die Acroasphyxia chronica** . . . . . 506—535

Acroasphyxia chronica anaesthetica 506. Acroasphyxia chronica hypertrophica 516. Unterscheidung von der Akromegalie 519. Pathogenese dieser Formen 527. Differentialdiagnose 527. Acroasphyxia chronica und idiopathische Hautatrophie 530, chronische Akroasphyxie bei organischen centralen Nervenerkrankungen 532.

Fünftes Kapitel. **Die Sklerodermie** . . . . . 536—700

Einleitung 536. Ätiologie 537. Alter, Geschlecht 537. Heredität 539. Vorausgegangene Infektionskrankheiten 540. Rheumatische Schädlichkeiten 541. Trauma 542. Allgemeine Neurosen 543. Organische Nervenkrankheiten 544. Symptomatologie. Die sklerodermatischen Veränderungen 546. Stadium oedematosum 547. Stadium indurativum 548. Stadium atrophicans 549. Sekretorische Symptome 552. Vasomotorische Störungen 553. Pigmentanomalien 556. Panaritien 559. Ernährungsstörungen der Anhangsgebilde der Haut 561. Sensibilitätsstörungen 562. Motilitätsstörungen, Myosklerosen 556. Veränderungen der Knochen und Gelenke 571. Veränderungen der Schleimhaut 579. Veränderungen der inneren Organe

Downloaded from http://karger.com/books/book/chapter-pdf/3672824/0003382309.pdf by guest on 24 April 2024

Seite

581. Allgemeinsymptome 582. Einteilung in verschiedene Unterformen 584. Die bandartige Sklerodermie 588. Die Sklerodaktylie 593. Ihre Beziehungen zur Raynaudschen Krankheit 597, zur Erythromelalgie 608. Verlauf 609. Prognose 612. Pathologische Anatomie 614. Die Veränderungen der Haut 614, der großen Gefäße 620, der Muskeln 621, der Knochen 622, der inneren Organe 622, des Nervensystems 624. Pathogenese 627. Die Schilddrüsentheorie 627. Der Zusammenhang mit anderen Drüsen mit innerer Sekretion 632. Die Gefäßtheorie 638. Die nervöse Theorie 640. Die Sklerodermie als Angiotrophoneurose 641. Als Sympathicuserkrankung 643. Entscheidung zugunsten der nervösen Theorie 644. Sitz der Krankheitsursache 653. Art der Krankheitsursache 655. Diagnose 657. Die Abgrenzung gegenüber den verwandten Neurosen 657. Die Hemiatrophia faciei progressiva 658. Vorkommen, Ätiologie 660. Ausdehnung des Leidens 661. Sympathicussymptome 663. Anatomische Untersuchungen 664. Pathogenese 666. Hemiatrophia totalis 671. Hemiatrophia superior 674. Hemihypertrophia faciei und totalis 677. Unterscheidung von Sklerodermie und trophischen Symptomen bei Gliosis 682, bei peripheren Nervenverletzungen 684. Unterscheidung vom Morbus Addisonii 684, von der idiopathischen Hautatrophie 688, vom Sklerema neonatorum 691, vom Gelenkrheumatismus 693, von der Polymyositis 695. Therapie 697.

Sechstes Kapitel. **Das akute umschriebene Ödem.** 701—832

Einleitung 701. Ätiologie 703. Alter 703. Heredität 704. Rheumatische Affektionen 707. Intoxikationen 707. Nervenleiden 709. Psychische und physische Traumen 714. Thermische Schädlichkeiten 715. Menstruation und ähnliches 716. Symptomatologie 718. Die Hautschwellungen 719. Sensible, trophische, sekretorische Symptome 724. Lokalisation 728. Schwellungen der Schleimhäute der oberen Luftwege 733, der Conjunctiva und der Nasenschleimhaut 736, der tieferen Luftwege 737. Die Magendarmerscheinungen 739. Anschwellung der Sehnenscheiden 743, der Muskeln 744, der Gelenke 745. Neuritis optica 746. Andere ungewöhnliche Lokalisationen 747. Anomalien der Harnentleerung 749. Cerebrale Symptome 751. Allgemeinsymptome 753. Verlauf 753. Prognose 758. Beziehungen zu anderen naheverwandten Affektionen 760. Zur Urticaria 760. Zu den vasomotorisch-trophischen Neurosen 762. Übergangsfälle zur Raynaudschen Krankheit 768. Epidermolysis bullosa und ihre Beziehungen zum flüchtigen Ödem 773. Purpura und flüchtiges Ödem 778. Pathogenese 780. Einteilung der Ödeme 780. Die Frage der Lymphbildung 782. Die Serumkrankheit 787. Die Dermographie 792. Das akute umschriebene Ödem beruht auf einer Affektion des Nervensystems 793. Es ist keine einfache Angioneurose 795. Sitz der Erkrankung 799. Pathogenese der einzelnen Symptome 801. Zusammenfassung 803. Diagnose 805. Symptomatische flüchtige Ödeme 806. Chronische neuropathische Ödeme 809. Unterscheidung vom hysterischen Ödem 810. Das Trophödem 816. Kasuistik des Trophödems 817. Ätiologie 818. Art des Ödems 819. Lokalisation 820. Verlauf 822. Pathogenese 825. Abgrenzung der flüchtigen Ödeme vom stabilen Ödem 826, von Erythemen 828. Therapie 829.

Downloaded from http://karger.com/books/book/chapter-pdf/3672824/0003382309.pdf by guest on 24 April 2024

Seite

Siebentes Kapitel. **Die multiple neurotische Hautgangrän** . . . . . 833—885

Einleitung 833. Ätiologie 837. Trauma 837. Neuropathische Belastung 839. Symptomatologie 841. Vorausgehende sensible und vasomotorische Symptome 841. Entstehung der Nekrosen ohne Bläschenbildung 842, mit Bläschenbildung 844. Untersuchungen von Kreibich 847. Verschorfung, Geschwürsbildung 849. Vernarbung 850. Gesamtverlauf 852. Allgemeine nervöse Symptome 856. Prognose 857. Pathogenese 858. Beziehungen zur hysterischen Gangrän 858. Neurotische Ursache der Gangrän 863. Experimentelle Untersuchungen von Kreibich 863, von Bettmann 865, von Zieler 866. Beziehungen zur Raynaudschen Gangrän 867. Vorkommen von multipler neurotischer Gangrän bei organischen Nervenkrankheiten 871. Bei peripheren Nervenkrankheiten 872. Zusammenfassung 874. Diagnose 876. Unterscheidung vom Artefakt 876. Von anderen Fällen multipler Gangrän 884. Therapie 885.

Schluß . . . . . 886—896

Literaturverzeichnis zu Kapitel I:

1. Die vasomotorischen Bahnen und Centren . . . . . 897—902
2. Die sekretorischen Bahnen und Centren . . . . . 902—903
3. Die trophische Funktion des Nervensystems . . . . . 904—914

Literaturverzeichnis zu Kapitel II: Die Akroparästhesien . . . 914—916

Literaturverzeichnis zu Kapitel III: Die Erythromelalgie . . . . . 917—922

Literaturverzeichnis zu Kapitel IV: Die Raynaudsche Krankheit 922—948

Literaturverzeichnis zu Kapitel V: Die Sklerodermie . . . . . 948—968

Literaturverzeichnis zu Kapitel VI: Das akute umschriebene Ödem 968—982

Literaturverzeichnis zu Kapitel VII: Die multiple neurotische Hautgangrän . . . . . 982—988

Downloaded from http://karger.com/books/book/chapter-pdf/3672824/0003382309.pdf by guest on 24 April 2024

Downloaded from http://karger.com/books/book/chapter-pdf/3672824/000382309.pdf by guest on 24 April 2024

Verzeichnis und Erklärung der Tafeln.

zu Seite

Tafel I. Schema des Aufbaus des vegetativen Systems 10

Tafel II. Röntgenbild des gesunden rechten Fußes in einem Falle von reflektorischer Atrophie des Beines nach Trauma 107

Tafel III. Röntgenbild des kranken linken Fußes desselben Falles . . . 107

Tafel IV. Röntgenbild des kranken rechten Fußes in einem zweiten Fall von reflektorischer Atrophie des Beines nach Trauma (siehe auch Figur 1 auf S. 109) 108

Tafel V. a) Asphyxie und Synkope locale bei Raynaudscher Krankheit und Sklerodaktylie. Dorsum manus . . . . . 297 u. 301

b) Asphyxie und Synkope locale bei Raynaudscher Krankheit und Sklerodaktylie. Vola manus. (Die Krankengeschichte des Falles findet sich auf S. 600.) . . . . . 297 u. 301

Tafel VI. a) Asphyxia, Synkope und Hyperaemia localis bei Raynaudscher Krankheit 300

b) Kleine gangränöse Geschwüre an der Pulpa der Finger bei Raynaudscher Krankheit 304

Tafel VII. Lokale Hyperämie (Rubor) der Finger bei Raynaudscher Krankheit. Am Handrücken lokale Cyanose 300

Tafel VIII. Schwere Gangrän der Finger bei Raynaudscher Krankheit mit Sklerodaktylie 305

Tafel IX. Röntgenbild eines atypischen Falles von Raynaudscher Krankheit. Atrophische Veränderungen in den Daumenphalangen . . . 310

Tafel X u. XI. Schwere atrophisch-destruktive Veränderungen an den Knochen der Hand in einem Fall von Raynaudscher Krankheit . . 318

Tafel XII. Atrophische und zum Teil auch proliferierende Prozesse an den Knochen der Hand in einem Fall von Raynaudscher Krankheit; kleine stalaktitenförmige Auflagerungen an der Spitze der Endphalanx des dritten Fingers 320

Tafel XIII. Atrophische Veränderungen der Knochen bei Raynaudscher Krankheit. Verschmälerung der Corticalis, Erweiterung der Spongiosamaschen an den Phalangen (wie auch auf Tafel X—XII). Chronisch-atrophische Veränderungen zum Teil auch noch in den Mittelhand- und Handwurzelknochen. Am V. Finger umschriebener atrophischer Fleck (gichtische Knochenerkrankung) 320

Tafel XIV. Atrophische Veränderungen bei Raynaudscher Krankheit. An der Endphalange des zweiten Fingers Ablagerung von knöchernem Detritus (Geschwürsbildung). Siehe auch Figur 3 auf S. 321 . . . 320

Tafel XV. Atrophische Veränderungen der Knochen, Verschwinden der Gelenkspalten bei Raynaudscher Krankheit plus symmetrischer Speicheldrüsenanschwellung (Mikuliczsche Krankheit) 404

Tafel XVI. Fall von Akroasphyxia chronica hypertrophica 517

Tafel XVII. Atrophie der ganzen linken Schulter in einem Fall von Sklerodermie en plaques (siehe auch Figur 12 auf S. 573). Bei S. Scapula. 572

Tafel XVIII—XIX. Derselbe Fall. Osteoporotische Prozesse an den Füßen, Verstümmlung des Fußskelettes (siehe auch Figur 13 auf S. 574). 573

Downloaded from http://karger.com/books/book/chapter-pdf/3672824/0000382309.pdf by guest on 24 April 2024

zu Seite

Tafel XX—XXII. Schwere destruktiv-atrophische Veränderungen des Knochengerüstes der Hand in einem Fall von Sklerodaktylie. Rarefikation der Spongiosa, totale Zerstörung von Knochenteilen, Verschwinden ganzer Phalangen. Beteiligung des Gelenkapparates an den destruktiven Prozessen (siehe auch Figur 14 auf S. 596) . . . 575

Tafel XXIII. Verschmälerung und Verdünnung der Knochen, besonders der Endphalangen in einem Fall von Sklerodaktylie. Deformation von Gelenkenden bis in das Handgelenk . . . . . 572 u. 599

Tafel XXIV. Fall von chronischem neurotischen Ödem mit vasomotorischen Erscheinungen: Trophödem 821

Downloaded from http://karger.com/books/book/chapter-pdf/3672824/0003382309.pdf by guest on 24 April 2024