Die kurze Geschichte dieses Leidens ist folgende. Wie bereits erwähnt, hatte Charcot noch im Jahre 1856, als „Interne“ von Rayer, eine Mittheilung publicirt, in der er über einen Kranken im Alter von 56 Jahren berichtet, der nicht länger als $\frac{1}{4}$ Stunde gehen konnte wegen der sich bald einstellenden schmerzhaften Contraction in den Beinen; nachdem der Kranke eine gewisse Zeit ausgeruht hatte, konnte er seinen Weg wieder aufnehmen, aber bald trat das schmerzhafteste Gefühl wieder auf. Bei der Autopsie fand sich eine Kugel in der Nähe der Arteria iliaca mit Bildung eines Aneurysma und Obliteration des unteren Abschnittes des Gefässes; die Blutcirculation war zum Theil hergestellt durch Erweiterung der im normalen Zustande kleinkalibrigen Arterien. Sie genügte, erklärte Charcot, für die Ernährung der Beine in der Ruhe, beim Gehen aber war das durchströmende Blutquantum insufficient, und es entstand eine relative Ischämie, die die schmerzhafteste Contraction und Unmöglichkeit des Gehens verursachte.

Charcot kommt wieder auf diesen Gegenstand in einer seiner Leçons du Mardi vom Jahre 1887 zurück; er weist mit Nachdruck auf den ätiologischen Zusammenhang der Claudication intermittente mit Diabetes hin und behauptet, dass dieselbe als Vorläuferin der Gangrän auftreten könne. Der Name „claudication intermittente“ stammt von einer analogen, durch Thrombose der Arteriae iliacae hervorgerufenen, bei Pferden von Bouley und Goubeaux beobachteten Erkrankung.

Unabhängig von Charcot beschrieb Bieganski in seiner differentiellen Diagnostik der inneren Krankheiten¹⁾ einen pathologischen Zustand, den er ziemlich oft bei seinen im vorgeschrittenen Alter befindlichen Patienten beobachtete: die Kranken führen im Liegen alle Bewegungen vorzüglich aus, beim Stehen aber drohen sie umzufallen, das Gehen ist erschwert, die Schritte klein, Gang schleppend, nur mit Hülfe möglich, schliesslich wird das Gehen in vorgeschrittenen Fällen überhaupt unmöglich. Verfasser bezieht die Störung auf schlechte Ernährungsverhältnisse in den Beinen, bedingt durch Arteriosklerose.

Bei Besprechung dieses Buches habe ich auf die Aehnlichkeit dieses Symptomenbildes mit der Charcot'schen Claudication intermittente hingewiesen. Auf diese Aehnlichkeit nimmt Bieganski Bezug in seiner zweiten Mittheilung, der er den allgemeinen Titel „Insufficienz der Muskeln infolge Arteriosklerose“ giebt, hebt jedoch einen gewissen Unterschied zwischen seinen Beobachtungen und den Charcot'schen hervor, nämlich die Constanz und das rapidere Auftreten der Erscheinungen von Müdigkeit und Starrheit. Er beschreibt ausführlich die Gehstörung und meint, dass sein Krankheitsbild eine Potenzirung der Charcot'schen „claudication intermittente“ darstellte. Die letztere soll viel seltener vorkommen, als das von ihm skizzirte Symptomenbild. Bieganski weist weiter darauf hin, dass, wenn auch die Unterextremitäten gewöhnlich bevorzugt werden, die Erscheinungen der functionellen Insufficienz auch andere Muskelterritorien betreffen können, z. B. die Oberextremitäten, und theilt einen bezüglichen Fall mit.

Die Schilderung von Elzholtz²⁾ entspricht im ersten Falle dem Bilde von Bieganski, im zweiten der Charcot'schen „claudication intermittente“. Im letzten Falle war die elektrische Erregbarkeit der gleichmässig atrophierten Muskeln herabgesetzt.

Ich erwähne noch einer Arbeit von Vizioli, citirt in der Revue des sciences médicales 15. Januar 1892, La claudication intermittente comme moyen de diagnostic dans des cas de diabète au début (Rivista clinica terap. No. 6), die mir leider im Original nicht zugänglich war.

Meine Erfahrung, die ich aus der Privatpraxis und aus meiner Poliklinik gesammelt habe (es sind zusammen sechs Männer), spricht entschieden zu Gunsten des von Charcot entworfenen Bildes. Während die Kranken im Liegen alle Bewegungen ausführten und auch längere Zeit stehen konnten, traten die Störungen lediglich beim Gehen auf. Aber auch im ersten Momente dieser Bewegung war nichts Abnormes bemerkbar, erst nach $\frac{1}{4}$ Stunde, manchmal schon nach zehn, sogar fünf Minuten stellte sich ein Müdigkeits- resp. Taubheitsgefühl, seltener Schmerz in den Beinen ein, der die Kranken am Gehen hinderte. Zumeist verlegten die Kranken den Sitz ihrer subjectiven Beschwerden in den Oberschenkel oder die Wade. Nachdem sie kurze Zeit — eine oder einige Minuten — geruht, kehrte die Leistungsfähigkeit der Beine zurück, sie vermochten den Weg wieder aufzunehmen, und darin liegt der Unterschied zwischen meiner Erfahrung und der Charcot'schen Beschreibung, dass bei nicht wenigen von meinen Kranken der zurückgelegte Weg bei nächsten Versuchen immer kürzer war, die erforderliche Ruhezeit aber immer ausgedehnter sein musste, bis endlich der Moment kam, wo die Kranken absolut am weiteren Gehen gehindert waren. Bei anderen Kranken, und zwar bei der

III. Ueber intermittirendes Hinken („claudication intermittente“ Charcot's) und Arteriitis der Beine.

Von Dr. S. Goldflam in Warschau.

Die geringe Zahl von Berichten über diesen Gegenstand veranlasst mich, meine in manchen Beziehungen differente Erfahrung mitzutheilen. Der genannte Symptomencomplex gehört gar nicht zu den Seltenheiten; im Laufe der letzten paar Jahre allein hatte ich Gelegenheit mehrere Fälle zu beobachten. Charcot beklagte sich mit Recht, dass ein Syndrom, auf das er schon im Jahre 1856 aufmerksam machte, so wenig Beachtung gefunden hat. Es ist in der That ein sehr charakteristisches und abgerundetes Krankheitsbild, das eine eigenartige Benennung und schon darum Berücksichtigung verdient, da es tiefe Veränderungen im Organismus verräth und nicht selten als Vorläufer einer schweren Erkrankung erscheint.

¹⁾ polnisch.

²⁾ Wiener medicinische Wochenschrift 1892, No. 49 und 50.

Minderzahl derselben, trat das unangenehme Gefühl nur bei rascherer Locomotion auf; bei langsamem Schritt konnten sie eine Stunde lang gehen, ohne oder mit sehr geringen Schmerzen.

Es waren zumeist ältere Leute, die das fünfte Decennium überschritten hatten, nur ein Patient hatte das fünfzigste Jahr nicht erreicht, und ein anderer stand erst im 35. Lebensjahre. Während in den sämtlichen bisherigen Beobachtungen beide Unterextremitäten zugleich ergriffen waren, habe ich in nicht wenigen Fällen die Erscheinungen nur in einer auftreten sehen. Auf den ersten Blick bot die kranke Extremität nichts Abnormes dar, auch die grobe Kraft schien im Liegen keine Einbusse gelitten zu haben. Bei näherer Betrachtung konnte man doch manches pathologische ermitteln; so pulsierte in drei Fällen die Arteria dorsalis pedis und Arteria tibialis postica hinter dem inneren Knöchel der kranken Seite nicht, während die Pulsation am gesunden Fusse vorhanden war. In einem Falle war die Pulsation der Arteria cruralis der kranken Seite während einer mehrjährigen Beobachtung nicht aufzufinden. In Fällen, wo die Erscheinungen symmetrisch auftraten, war keine Pulsation in beiden Arteriae dorsales pedis vorhanden, oder der Puls sehr schwach ausgesprochen. Bei einseitiger Erkrankung konnte ich eine Atrophia simplex der Muskeln gegenüber der anderen Seite — Unterschiede bis 4 cm im Umfange der Waden und Oberschenkel — mit Erhaltung der elektrischen Erregbarkeit feststellen. In einigen Fällen war die Hautfarbe und die Temperatur der befallenen Extremitäten normal, in anderen zeichneten sie sich durch Blässe und Kälte schon im Liegen aus, oder durch rötliche Verfärbung, oder durch Cyanose beim Herabhängen des Fusses. In diesem letzten Falle wurden, mit Eintreten der Erscheinungen der claudication intermittente, die Füße blass, eine Thatsache, die darauf hindeuten würde, dass, ausser den durch Sklerose der Arterienwand bedingten circulatorischen Störungen, noch vasomotorische Einflüsse mit im Spiele sind. Die Sensibilität, die Reflexe erwiesen sich in allen Fällen normal. Die subjectiven Empfindungen traten, wie erwähnt, nur beim Gehen auf, manchmal war es nur ein Müdigkeitsgefühl in den Beinen, ein anderes mal ein Taubsein oder Einschlafensein oder endlich Schmerz in den Waden oder Zehen. Zu heftigen Schmerzäusserungen kam es nur in den Fällen, welche von Gangrän gefolgt waren; denn in einem nicht geringen Prozentsatz — ich habe zwei solche Fälle gesehen, und in diesem Punkte muss ich wieder Charcot gegen Bieganski zustimmen — war Brand auch nach jahrelanger Dauer der Erscheinungen eingetreten. Andererseits beobachte ich seit acht Jahren einen älteren Herrn in guten Verhältnissen, bei welchem der Puls weder der Arteria dorsalis pedis und Arteria tibialis postica, noch der Arteria cruralis fühlbar ist, ohne dass irgend welche neuen Erscheinungen an der kranken Extremität, ausser der claudication intermittente, hinzutreten; ja, die Erscheinungen der letzteren haben sogar in der letzten Zeit nachgelassen. Denn, wenn auch der Unheilbarkeit des Grundleidens, der Arteriosklerose gemäss, die claudication intermittente sich nicht beseitigen lässt, — ich habe nur in zwei Fällen eine Besserung erzielen können, — so scheint doch, dass man bei Schonung der Beine eine Progression des Processes und Ausgang in Brand für lange Zeit hintanhaltend kann. Ob man ein Zurücktreten resp. einen Stillstand der Erscheinungen in den seltenen Fällen von claudication intermittente, die auf syphilitischer Endarteriitis beruhen, erzielen kann, muss einstweilen dahingestellt werden, da in der diesbezüglichen Beobachtung von Charcot¹⁾ nichts über das Resultat der Therapie angegeben wird. Beiläufig sei erwähnt, dass ich in einem Falle von Arteriitis syphilitica der Unterextremitäten mit Schmerzen, trophischen Störungen (Gangrän etc.) Besserung, namentlich in Bezug auf die starken Schmerzen, unter dem Einflusse der specifischen Behandlung eintreten sah.

Den von Charcot urgirten ätiologischen Zusammenhang mit Diabetes konnte ich in keinem Falle bestätigen. Diabetes ist wahrscheinlich nur so viel im Spiele, als er zur Arteriosklerose disponirt. Denn der Grund der Erscheinungen beruht auf krankhaften Veränderungen der Arterienwand, und die Aetiologie der claudication intermittente fällt mit der der Arteriosklerose zusammen. In der That konnte ich in allen Fällen arteriitische Veränderungen nachweisen, entweder als Theilerscheinung allgemeiner Arteriosklerose, oder nur auf die erkrankte Extremität beschränkt. Warum gewisse im Blute kreisende Gifte ihre schädliche Wirkung lediglich auf gewisse Gefässpartien ausüben, ist räthselhaft; es ist dies namentlich bei syphilitischen Erkrankungen der Fall. Als disponirendes Moment kann vielleicht der Umstand herangezogen werden, dass mehrere meiner Kranken ihres Geschäftes wegen das ganze Leben viel zu gehen gezwungen waren. Beim Gehen erweitern sich die Muskelarterienäste, die Blutströmung

erfolgt rapider, der Seitendruck ist erhöht, Verhältnisse die vollends die Entstehung der Arteriosklerose begünstigen. Es soll noch hervorgehoben werden, dass meine Fälle ausschliesslich Männer betrafen. In Uebereinstimmung mit Charcot und Bieganski ist also der Mechanismus der Erscheinungen der claudication intermittente ungezwungen in ungenügender Blutversorgung der Muskeln zu suchen. Durch das verschmälerte Gefässlumen, dessen Wandungen noch an Elasticität eingebüsst haben, strömt das Blut mit herabgesetzter vis a tergo in geringerer Quantität und unter geringerem Seitendrucke. Diese pathologischen Circulationsverhältnisse reichen nur für den Ruhestand der Muskeln aus; sobald aber an sie grössere Ansprüche gemacht werden, wie beim Gehen, erweist sich das durchströmende Blutquantum ungenügend, es tritt eine Ischämie ein, auf welche die Muskeln mit Parästhesien, Schmerzen und zeitweiser Erlahmung reagieren.

Die gewöhnlich normale Färbung und Temperatur der Füße scheint dafür zu sprechen, dass die functionelle Hyperämie in den Muskeln beim Gehen nicht wegen der Verengerung des Lumens der Hauptader ausbleibt, dass vielmehr der arteriosklerotische Process die Muskeläste selbst afficirt hat. Mit dem Fortschreiten des Processes auf andere Gefässterritorien kann Gangrän eintreten, dann stellen sich ebensolche heftige Schmerzen ein, auch in der Ruhe, wie bei Gangrän auf arteriosklerotischer Grundlage ohne das Vermittlungsglied der claudication intermittente. Diese Schmerzen exacerbiren gewöhnlich bei Bewegung, erleiden aber auch manchmal eine Verminderung beim Gehen. Sie können nicht allein durch ungenügende Blutzufuhr bedingt sein, denn wir sahen Fälle von claudication intermittente, wo die Pulsation, sowohl in der Arteria dorsalis pedis und tibialis postica, als auch in der Cruralis fehlte, ohne anhaltende Schmerzen, andererseits Fälle von Gangrän mit ganz rasenden Schmerzen, in welchen die genannten Arterien pulsierten. In den letzteren Fällen war künstliche Aufhebung der Circulation durch Druck dieser Arterien ohne Einfluss auf Erzeugung oder Exacerbation der Schmerzen. Bekanntlich ruft das stundenlange Anlegen des Esmarch'schen Schlauches gewöhnlich keine Schmerzen in dem betreffenden Gliede hervor. Andererseits wissen wir, dass die Schmerzen zu einer Zeit auftreten, wo von Sphacelus noch keine Spur zu sehen ist. Können also die Schmerzen allein durch Unterbrechung der Circulation nicht erklärt werden, so müssen noch andere Factoren mit im Spiele sein. Manche Erscheinungen weisen darauf hin, dass es nervöse Einflüsse sind, denn die Schmerzen haben oft einen typisch paroxysmalen Charakter, die befallenen Theile, z. B. Fuss, Zehen, bieten öfters das Aussehen wie bei der Raynaud'schen Krankheit, sie sind bald blass, bald cyanotisch, bald marmorirt, sie sind hyperästhetisch, kalte Umschläge bringen manchmal Erleichterung u. s. w. Auch die Symmetrie, die für Raynaud's Krankheit so charakteristisch sein soll, fehlt in nicht seltenen Fällen nicht. Es ist wohl möglich, dass in diesen Fällen abweichend von der reinen claudication intermittente, bei welcher hauptsächlich die Muskeläste ergriffen sind, namentlich die arteriellen Nerven- und Hautästchen der Sklerose anheimgefallen sind und dass die Nervenendigungen eine gewisse Alteration erlitten haben, derzufolge die neuralgiformen Schmerzen erscheinen.

Es ist wohl noch daran zu denken, worauf Nothnagel in der letzten Zeit aufmerksam machte, dass die Schmerzen vasculären Ursprunges sein können. Dieser Autor betrachtet die prämonitorischen Kopfschmerzen bei der Apoplexie, namentlich aber bei der Thrombose der Hirngefässe, die Schmerzen im Anfangsstadium der Aneurysmenbildung, den Präcordialschmerz bei Arteriosklerose der Kranzarterien als vasculäre. Auch den Schmerz bei spastischer Migräne betrachtet er in Uebereinstimmung mit du Bois-Reymond als arteriellen Ursprunges. Man könnte noch hinzufügen, dass die Schmerzen bei Arteriitis syphilitica und Raynaud'scher Krankheit ebenfalls vasculäre sind; ich sah eine Dame, bei welcher während des Ausbruches der sehr heftigen Erscheinungen dieser letzten Affection die hereditären Migräneanfälle beinahe vollständig ausblieben, dann aber kamen, mit dem Zurücktreten der Erscheinungen der Raynaud'schen Krankheit, Anfälle von Angina pectoris, denen Patientin erlag. Diese Lehre hat schon jüngst seitens Laache's¹⁾ eine Bestätigung gefunden. Sie hat eine theoretische Begründung in den von Thoma in der Adventitia der Arterienwand beschriebenen Vater-Pacini'schen Körperchen. Thoma weist noch darauf hin, dass es nahe liegt, bei Vorhandensein dieser zahlreichen Endapparate die rheumatischen Schmerzen (die häufig bei kräftigen Männern im 35.—40. Lebensjahre im Rücken, Kreuz, den Seitentheilen des Rumpfes auftreten, bei lebhaften Körperbewegungen und nach Aufregung an Stärke zunehmen) auf die Anfangsstadien der Arteriosklerose (beginnende Dehnung der Arterienwand) zu beziehen. Nun ist es nach dieser Lehre annehmbar, dass die Schmerzen bei Gan-

¹⁾ Sur un cas de claudication intermittente par oblitération artérielle probablement d'origine syphilitique. Bulletin médical 1891. Referat im Neurol. Centralbl. 1893, No. 8.

¹⁾ Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 14.

grün auf arteriosklerotischer Basis auch vasculären Ursprungs sein können.

Von den das intermittierende Hinken begleitenden Erkrankungen habe ich Anfälle von Angina pectoris in einigen Fällen gesehen, die in ihrer wahren Form ja auch auf Sklerose der Coronararterien beruht, ein anderer Kranker bot manifeste Zeichen der gichtischen Diathese (Tophi arthritici, Dupuytren'sche Hand), andere waren mit Herzfehler, zumeist mit Aorteninsufficienz behaftet.

Der Symptomencomplex der claudication intermittente ist sehr charakteristisch und kann nur bei oberflächlicher Untersuchung mit anderen Zuständen verwechselt werden. Ich erwähne nur, dass der Schmerz bei Ischias in manchen Fällen nur bei Bewegung auftritt und lokal beschränkt, z. B. in der Wade, erscheint. Das Vorhandensein von Druckpunkten, die Anamnese, Bewegungsstörungen, unveränderte Circulationsverhältnisse schützen leicht vor Verwechslung. Der Schmerz bei Muskelrheumatismus tritt auch bei Ruhe auf, ist meist auf mehrere Muskelgruppen ausgebreitet, und die erkrankten Muskeln sind auf Druck schmerzhaft. Bei der Neuritis ist der Schmerz constant, Druck auf Nerven und Muskeln steigert denselben, event. sind Anomalien der Sensibilität, degenerative Atrophie, Aufhebung der Reflexe vorhanden, dagegen keine lokale Erkrankung der Gefässe.

Es ist mir in seltenen Fällen eine der claudication intermittente analoge Funktionsstörung der Beine vorgekommen. Es waren Männer, die das Mittelalter überschritten haben, die über Parästhesien (Ermüdung, Kälte, Vertaubung und Formicationsgefühl) in den Beinen nach Bewegung klagten. Sie stehen, gehen, steigen die Treppen mühsam und glauben jeden Augenblick zusammenknicken zu müssen. Die hauptsächlichsten Beschwerden, die genannten Sensationen, treten aber mit besonderer Intensität auf, wenn die Kranken nach solcher Anstrengung sich hinsetzen oder sich legen. Im Bette wälzen sie sich lange Zeit herum, bevor sie eine bequeme Lage für ihre Beine finden können. Den Sitz der Parästhesien verlegen sie in die Ober-, namentlich aber in die Unterschenkel; nach längerem Bestehen derselben in den Beinen, treten sie auch in geringerem Grade an den Oberextremitäten auf. Es kommen bei ihnen kurze Schwindelanfälle, auch im Liegen, vor. Als Ursache geben die Kranken starken Alkohol- und Tabakmissbrauch zu. Sie sind blass, gedunsen, Fettpolster dürrig, Muskeln schlaff, Herztöne schwach, keine nachweisbare Herzvergrößerung, Puls klein, weich, auch an den Dorsales pedis fühlbar, keine periphere Arteriosklerose, Phlebektasien an den Beinen, keine Albuminurie. Leberrand palpierbar, hart, Appetit gering, Muskeln und Nerven auf Druck nicht schmerzhaft, Kniereflexe, Sensibilität normal.

Es handelt sich wahrscheinlich in diesen Fällen um namentlich durch Alkoholintoxication hervorgerufene, verbreitete Störungen im Circulationssystem (schwache Herzauction, verminderte Elasticität der Gefässe, gestörte Saftströmungen zwischen Capillaren und Gewebe) und damit verbundene feine Ernährungsstörungen der Gewebe. Von der Akroparästhesie unterscheiden sie sich dadurch, dass bei dieser die distalen Theile der Oberextremitäten, in den obigen Fällen ganze Abschnitte der Beine von den Parästhesien ergriffen sind, dass dort die unangenehmen Sensationen Nachts oder Morgens nach der Nachtruhe auftreten, hier nach dem Stehen und Gehen, dass dort die Parästhesien im Winter eine Verschlimmerung erleiden, hier der Einfluss der Jahreszeit sich nicht geltend macht, dort sind Kälte, Feuchtigkeit, Handarbeit ätiologisch wichtig, hier Alkoholismus, Tabacismus u. s. w. Von dem intermittierenden Hinken unterscheiden sich diese Fälle dadurch, dass die Arteriosklerose nicht nachweisbar ist, dass Obliteration der Arterien an den Unterextremitäten nicht vorhanden, Gangrän, soweit meine bisherige Erfahrung reicht, nicht vorkommt, dass die Parästhesien auch beim Stehen erscheinen, dass sie am unerträglichsten nach der Locomotion, in der Ruhe, sind.

Das intermittierende Hinken, wenn es noch der Betonung bedarf, ist also keine Krankheit sui generis, es ist ein sonderbarer klinischer Ausdruck der Arteriosklerose der Beine, der dadurch wichtig ist, dass er gewöhnlich als erste Erscheinung der genannten Arteriosklerose und als Vorbote viel ernsterer Folgen zu Tage tritt. Denn, wenn auch die Arteriosklerose der Beine sich lange Zeit als claudication intermittente kundgeben kann, so tritt doch öfters, früher oder später, die Gangrän hinzu. Dem intermittierenden Hinken analoge Funktionsstörungen anderer Organe sind bereits bekannt, so z. B. Schwindel bei Sklerose der Hirnarterien, Anfälle von Angina pectoris bei Sklerose der Kranzarterien u. s. w.

Die Therapie soll in erster Linie eine hygienische sein: längere Fusstouren sind zu verbieten, in schwereren Fällen vollständige Ruhe zu empfehlen. Massage, Einreibungen sind unnütz, manchmal schädlich. Ich habe einen Fall gesehen, wo nach Blutegeln und Jodtinctur die Gangrän bald eintrat; er endete mit Amputation des Unterschenkels. In einem anderen Falle mit gichtischer

Diathese habe ich durch entsprechende Behandlung (Diät, Vichy, Wiesbadener Cur, Jod) eine Besserung erzielt; der 56jährige Mann konnte 3—4 km zurücklegen, gegen $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ km vorher. Ob die Arteritis syphilitica, die in seltenen Fällen die anatomische Grundlage für die claudication intermittente abgibt, geheilt werden kann, liegt, wie erwähnt, keine Erfahrung vor. Jedenfalls müsste die spezifische Behandlung früh in Anwendung kommen. Ich lasse hier zwei Beobachtungen folgen, die zwar keine recht typische Erscheinungen des intermittierenden Hinkens darbieten, dennoch, wie mir scheint, von Interesse sind für die lange nicht genügend erklärte Frage der Ursachen der Arteriosklerose; diese Beobachtungen betreffen zwei Brüder im Alter von 35 resp. 44 Jahren mit ganz identischer Affection der Arterien der Unterextremitäten.

Der 34jährige Rechtsanwalt K. war überaus gesund, nur im Jahre 1873 hat er einen leichten Typhus überstanden. Lues wird entschieden negiert, Excesse in Venere vor fünf Jahren werden zugegeben. Sein jetziges Leiden datirt seit October 1889, zu welcher Zeit er über Schmerzen in der rechten Wade zu klagen anfang. Die Schmerzen wurden trotz angewandter Mittel immer heftiger, traten Nachts auf, vornehmlich aber beim Gehen. Schon nach etwa 50 Schritten empfand der Kranke im Bein ein Gefühl von Taubsein und einen derartigen Schmerz, dass er stehen bleiben musste; schon nach einer oder zwei Minuten kehrte die Leistungsfähigkeit des Beines zurück, der Patient konnte seinen Weg wieder aufnehmen, aber bald traten die Erscheinungen von neuem auf, er musste eine kurze Weile ruhen u. s. w. Doch war dieser Zustand nicht continuirlich, denn es kam vor, dass K. auch tanzen konnte. Zu Weihnachten 1889 musste er aber einige Wochen wegen Schmerzen im Bette liegen, die sich von der Wade auf den rechten Fuss erstreckten. Der behandelnde Arzt (ein Bruder des Kranken) bemerkte, dass die Haut des Fusses und unteren Theiles des Unterschenkels anfallsweise blass wurde, auch während des Schlafes, wobei sehr starke Schmerzen auftraten; sobald aber der Patient das Bein herunterhängen liess, ging der Schmerz vorüber, und die weissliche, leichenähnliche Verfärbung schlug in's Röthliche um. Während des Jahres 1890 consultirte der Patient mehrere Autoritäten: die Diagnose wurde von den Einen auf Neuritis, von den Anderen auf Neurom, auf Rückenmarkserkrankung gestellt, Andere wieder standen das non liquet zu u. s. w., Schon damals wurde eine Abnahme der Circumferenz der rechten Wade um 2 cm, Erhöhung der Kniereflexe, Vorhandensein von Fussclonus, rechts stärker als links, und das Fehlen der Pulsation der Arteria dorsalis pedis dextra constatirt. Nauheim, Hydrotherapie besserten den Zustand in diesem Jahre und dem folgenden 1891. Im Jahre 1892 fügten an bei leidlichen Schmerzen Lymphangitiden am rechten Unter- und Oberschenkel aufzutreten (deren Ursache damals nicht aufzufinden war), die bald schwanden, bald wieder kamen und so fort bis zur letzten Zeit. Nach Schlangenbad fühlte sich Patient viel besser. Februar 1893 wurde als Ursache der immer auflodernden Lymphangitiden Onychia und Paronychia der rechten grossen Zehe ermittelt; überhaupt zeichneten sich die Nägel des rechten Fusses durch ihr unregelmässiges Wachsthum aus. Im März wurde unter Chloroform der erkrankte Nagel entfernt, die Matrix ausgekratzt und eine etwa haselnussgrosse Geschwulst an der rechten seitlichen Thoraxwand, die der Patient seit der Kindheit trug und die ab und zu unbedeutende Schmerzen verursachte (mikroskopisch Fibrom), beseitigt. Die Heilung ging zunächst normal von staten, die rasendenden Schmerzen in der rechten grossen Zehe mit schmerzlicher dorsaler Flexion derselben dauerten auch nach der Operation fort. Bald aber wurde der Heilungsvorgang durch Caries der ersten Phalanx gestört; nachdem das nekrotische Knochenstück eliminirt war, stellten sich ungefähr drei Monate nach der Operation vom März 1893 bedeutende Circulationsstörungen am Fusse ein, die Falte zwischen vierter und fünfter Zehe wurde schwarz, die ganze kleine Zehe fiel bald dem Brande anheim, es gesellte sich Fieber hinzu bis 39°.

Ich habe den Kranken am 16. Juni 1893 gesehen. Er ist von mässigem Bau und Ernährung, hat hohes Fieber, Puls 130—140, weich. Innere Organe normal. Die kleine Zehe des rechten Fusses ist ganz schwarz, an der Falte zwischen der fünften und vierten Zehe befindet sich eine Blase mit serös-eitriger Flüssigkeit, der ganze rechte Fuss ist geschwollen, an seiner dorsalen Fläche ist die Haut geröthet (Phlegmone gangraenosum), an der Planta und den übrigen Zehen marmorirt. Pulsation der Arteria pedis dextra unfühlbar, auf der linken Seite deutlich vorhanden. Lymphangitische Streifen sind am ganzen rechten Bein sichtbar, die Inguinaldrüsen dieser Seite sind geschwollen und schmerzhaft. Die Circumferenz des rechten Unterschenkels ist geringer, als die des linken. Der Kranke ist beinahe ununterbrochen von Attacken rasender Schmerzen im Fusse, besonders an der dorsalen Fläche, gequält, sogar die leiseste Berührung ist sehr schmerzhaft. Motilität erhalten, Kniereflexe sehr lebhaft, links Fussclonus (rechterseits konnte man auf Clonus, der Schmerzen wegen nicht untersuchen), Blase und Mastdarmfunction normal. Im Urin sollen in den letzten Tagen Spuren von Zucker gefunden worden sein.

Mit den hinzugezogenen Collegen beschlossen wir sofortige Amputation, die am selben Tage vom Collegen Jawdyski am unteren Drittel des Oberschenkels ausgeführt wurde. Man fand nicht allein die Arteria dorsalis pedis und tibialis postica, sondern auch die Arteria femoralis vollständig obliterirt. Die Gefässe und Stücke vom Nervus peroneus und tibialis wurden behufs mikroskopischer Untersuchung in Müller'scher Flüssigkeit bewahrt.

Unmittelbar nach der Operation ist die Temperatur gefallen. Aber schon am nächsten Tage stieg sie bis 40, es stellten sich Delirien, Schlaflosigkeit ein. Noch lange Zeit war der Zustand des Patienten bedenklich, er besserte sich dann allmählich, als die phlegmonösen Gänge, die von der Wunde nach oben hingen, gespalten wurden. Die Temperatur sank, es stellten sich Appetit, Schlaf ein, der Puls aber blieb lange Zeit fre-

quent (gegen 120), die Wunde heilte sehr langsam. Im Urin weder Zucker noch Eiweiss. Einige Zeit nach der Operation machte Patient eine gründliche Schmiercur durch. Sein jetziger Zustand ist befriedigend.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die vollständige Obliteration der Arteria femoralis durch Wucherung der Intima zustande gekommen ist. Dieselbe ist in ein derbes, fibrilläres Bindegewebe umgewandelt, in welchem zahlreiche neugebildete Gefässe mit mehr oder weniger verdickter Wandung und zahlreichen Pigmentkörnern sich befinden. Die Muscularis ist nicht verändert, die Adventitia mässig mit Leukocyten infiltrirt, hier und da in Form von kleinen Haufen. Die Vasa vasorum haben eine mässig verdickte und infiltrirte Wandung.

Die Vena femoralis zeigt eine ungleichmässige Verdickung der Intima, stellenweise in Form von Höckern, die in das Lumen hineinragen, aber dasselbe durchaus nicht verengen.

In der Arteria tibialis postica scheint der pathologische Vorgang jüngeren Datums zu sein, sie ist durch einen Thrombus verstopft, der sich an die stark gewucherte und infiltrirte Intima anlegt. Die kleinzellige Infiltration befindet sich auch in der Muscularis, namentlich aber in der Adventitia. Die Gefässe der letzteren sind verdickt und infiltrirt. Die gleichnamige Vene ist auch kleinzellig infiltrirt.

In der Arteria dorsalis pedis findet sich wieder eine vollständige Obliteration durch Intimawucherung mit Bildung neuer Gefässe und Blutpigment; die Infiltration mit Rundzellen betrifft alle Schichten der Arterie und der entsprechenden Vene.

Im Nervus cruralis ist das Endoneurium unbedeutend verdickt, die Nervenfasern sind ohne Veränderung.

Im Nervus tibialis posticus wurde nur ein kleines Nervenbündel degenerirt gefunden, im Nervus peroneus ein arterielles Gefäss mit bedeutender Verengung des Lumens infolge von Endarteriitis.

Es ist dies kein typischer Fall der claudication intermittente, dennoch bietet er so manches Interessante, dass seine Mittheilung gerechtfertigt erscheint. Zuerst bestätigt er die auch von Bioganski ausgesprochene Ansicht, dass das intermittirende Hinken keine Krankheitseinheit ist; es stellt nur eine zufällige Episode in der Reihe der Erscheinungen der Extremitätenarteriitis dar, eine Episode allerdings, die gegebenen Falles zur Stellung der richtigen Diagnose beitragen kann, da sie die Aufmerksamkeit des Untersuchers auf das Circulationssystem lenkt.

Für die Schmerzen, mit denen die Krankheit vor vier Jahren begonnen hat, ist die Annahme gerechtfertigt, dass sie vasculären Ursprungs waren.¹⁾ Da die Endarteriitis in der Folge an Ausbreitung gewann und namentlich die kleinen arteriellen Aeste der Nerven in Mitleidenschaft gezogen hat (wie es in vorliegender Beobachtung für den N. peroneus bewiesen wurde), liegt es nahe, einen direkten Reiz der Nerven selbst anzunehmen.

In der Krankengeschichte wird über vasomotorische Erscheinungen, als Erblässen des Fusses und Unterschenkels bei Einsetzen der Schmerzen und über nachfolgende Röthung dieser Theile berichtet. Diese Erscheinungen können auf direkte Reizung der peripheren Vasomotoren, die ja dem Verlaufe der Arterien folgen, bezogen werden. Bei Reizung derselben tritt zuerst Vasoconstriction (Erblassen, Temperaturniedrigung u. s. w. der äusseren Bedeckungen) ein, die schliesslich bei länger anhaltender Reizung in Erschlaffung der Gefässwand (Röthung, gesteigerte Wärme u. s. w.) umschlägt. Nicht ganz auszuschliessen wäre der reflectorische Ursprung dieser Erscheinungen; nach Lovén soll Reizung eines jeden beliebigen sensiblen Nerven zuerst pressorische Wirkung (Blässe, Kälte u. s. w.), bei intensiverer und anhaltender Reizung — depressorische Wirkung (Erweiterung der Gefässe in dem inner-virten Bezirke) ausüben.

Eine auffallende Erscheinung bei unserem Kranken, die zur fälschlichen Deutung des Falles beigetragen hat, war die bedeutende Steigerung der Sehnenreflexe. Beiderseitiger Fussclonus muss entschieden als pathologische Erscheinung angesehen werden, die zumal bei Rückenmarkskrankheiten angetroffen wird. Doch lehrte der ganze Verlauf, dass von einer spinalen Affection keine Rede sein konnte. Die gesteigerten Sehnenreflexe sind aber durch erhöhte reflectorische Erregbarkeit des Rückenmarks auf Grund peripherer Reize zu erklären. Diese Erscheinungen, auch Fussclonus reflectorischen Ursprungs, sind schon mehrfach beobachtet worden, so von E. Remak²⁾ bei Rheumatismus des Fussgelenkes und Periostitis des Unterschenkels, von Charcot³⁾ bei traumatischer Arthritis und chronischem Rheumatismus. Bekanntlich betrachtet Charcot sowohl die gesteigerten Sehnenreflexe, als die krankhaften Stellungen der Extremitäten bei Gelenkerkrankungen (contracture spasmodique) als spinal-reflectorischen Ursprungs. Durch dieselbe Hypothese Charcot's, eines secundären, functionellen,

¹⁾ In der Sitzung vom 17. November 1893 der Wiener medicinischen Gesellschaft hat sich Lang dahin ausgesprochen, dass Syphilis der grossen Gefässe immer Schmerzen verursacht. Er erwähnt eines Falles von Erkrankung der Aorta descendens, in welchem die Schmerzen für neuralgisch gehalten wurden und wo erst nach spezifischer Behandlung Besserung eintrat.

²⁾ Eulenburg, Real-Encycl. II. Aufl., S. 476.

³⁾ Leçons sur les maladies du syst. nerv. T. III, Leçon II u. folg.

reflectorisch bedingten Spinalleidens, die eine so glänzende Bestätigung in den bekannten Versuchen von Raymond gefunden hat, kann die frühzeitige Atrophie der Muskulatur in unserem Falle zum Theil erklärt werden.

Das Hauptinteresse des Falles liegt aber in der Ermittlung der Ursache der Arteriosklerose. Beim Fehlen der landläufigen ätiologischen Momente, wie Senescenz, Alkoholismus, Tabacismus, Diabetes, Gicht, Bleivergiftung, chronische Nierenkrankheiten, Herzaffectionen, Infectionen, lokale pathologische Processe ist man gewöhnlich geneigt die Arteriosklerose der Syphilis zuzuschreiben, auch wenn anamnestiche Daten fehlen, zumal wenn es sich um junge Leute handelt. Man hilft sich mit der Hypothese, dass die Ansteckung unbewusst für den Kranken erfolgte, dass die Erscheinungen sehr leichter Art waren und darum unbemerkt verliefen, dass in vorgerückten Stadien der Syphilis die objectiven Zeichen gewöhnlich fehlen u. s. w. Die Annahme von Lues wurde in dem obigen Falle durch das Resultat der mikroskopischen Untersuchung, die eine Endarteriitis obliterans und Endophlebitis ermittelte, scheinbar unterstützt; auch manche Züge des klinischen Bildes, wie nächtliche Exacerbationen der Schmerzen und die recedirende Lymphangioitis sprachen dafür.

Wie plausibel auch ein solches Raisonnement sein mag, so ist man doch oft Irrthümern ausgesetzt. Ich muss gestehen, dass ich für den obigen Fall gänzlich von der syphilitischen Aetiologie, der ich zuneigte,¹⁾ abgekommen bin, seit mir unlängst die Gelegenheit geboten wurde, den Bruder des Kranken mit einer ganz identischen Affection zu beobachten.

K. 44 Jahre alt, Rechtsanwalt. Seit 10 Jahren Kältegefühl in den Füssen. Vor zwei Jahren holte er meinen Rath wegen starker Schwindelanfälle ein; ich bezog sie damals, ebenso wie die Nachts exacerbirenden Schmerzen in den Beinen, mangels objectiven Befundes, auf Neurasthenie. Besserung nach Kaltwasserbehandlung und kohlenhydratreicher Nahrung.

Vor sieben Wochen verspürte Patient zum ersten mal beim Gehen eisige Kälte und Vertaubungsgefühl in der dritten linken Zehe, das nach kurzer Ruhe schwand. Diese Parästhesien treten nun immer häufiger und anhaltender auf, nicht allein beim Gehen, sondern auch beim Sitzen im kalten Raume, erstrecken sich auf die erste, zweite, dritte und manchmal auf die vierte Zehe; Ruhe bringt jetzt keine Erleichterung mehr.

Der Anfall ist charakterisirt durch das Auftreten von Leichenblässe an den genannten Zehen und der angrenzenden Haut der Plantae pedis sinistrae. Die übrige Haut des Fusses contrastirt durch die livide Färbung, inmitten derer manchmal ein 20 mm grosser, runder, weisser Fleck auftritt. Beide Füsse fühlen sich kalt an, namentlich aber sind die syncopalen Zehen eiskalt. Der Anfall dauert bis zu einigen Stunden; zu Ende treten auf dem leichenblassen Fonds livide Flecke auf, die von der Peripherie immer mehr zunehmen und den syncopalen Theil ersetzen. Die Motilität ist auch während des Anfalles nicht gestört, die Sensibilität ist erhalten mit Ausnahme einer leichten Herabsetzung des Temperatursinnes.

Am auffallendsten aber ist das Fehlen der Pulsation der Arteria dorsalis pedis und tibialis postica hinter dem inneren Knöchel an beiden Füssen, sowohl während des Anfalles, als ausserhalb desselben. Die Arteriae popliteae und crurales pulsiren beiderseits gleich und kräftig. Der Umfang des linken Unterschenkels ist um 3 cm kleiner als rechts. Kniereflexe lebhaft, Achillessehnenreflexe schwach. Im Urin weder Eiweiss noch Zucker.

Es ist ein kräftiger Mann, dessen innere Organe gesund sind; noch in der letzten Zeit konnte er in den freien Intervallen kilometerlange Strecken zurücklegen. Keine Syphilis, kein Alkoholismus, mässiger Tabaksgenuss, keine hereditäre Belastung; die zahlreichen Geschwister sind bis auf den oben genannten Bruder gesund.

Es kann also keinem Zweifel unterliegen, dass es sich auch bei diesem Bruder um eine Arteriitis obliterans handelt, die wahrscheinlich auch den Ausgang im Gangrän nehmen wird. Solche Fälle bei jungen Leuten erregen immer dieselbe Frage, was die Ursache der Gefässerkrankung sein kann. In diesem Jahre haben Laveran und Panas analoge Beobachtungen der Académie de Médecine mitgetheilt, aber keine genügende Erklärung gefunden. Unsere, zwei Brüder betreffende Beobachtung scheint dafür zu sprechen, dass es eine familiäre Disposition auch für Erkrankung der Arterien der Extremitäten giebt, wie sie schon für die Hirnarterien bekannt ist. Als veranlassende Momente müssen doch nervöse Einflüsse angesehen werden in Anbetracht der Symmetrie und der so ausgesprochenen Anfälle von Syncope und Asphyxie, wie sie nur bei dem Raynaud'schen Symptomencomplex beobachtet werden. In dieser Hinsicht wird man Lancereaux,²⁾ der in der Ausdehnung des Begriffes Trophonévrose entschieden zu weit geht und z. B. die Arteriosklerose selbst und Gangraena semilis zu ihr zählt, zustimmen müssen.

¹⁾ Medycyna (polnisch) 1894, No. 24.

²⁾ Semaine médicale 1894, No. 33 und 34.