XIX.

Zur Ätiologie des *Malum perforans pedis*.

Von

Dr. Josef Lévai,

Operateur, Primärarzt des Spitals der „Allgemeinen Arbeiter-Krankenkasse“ in Budapest.

Im Band XLIX der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie veröffentlichte ich eine ausführliche Abhandlung über *Mal perforant du pied*. Zum Studium der Krankheit dienten zehn, in den Jahren 1891—1897 im Ambulatorium und im Spital der „Allgemeinen Arbeiter-Krankenkasse“ zur Beobachtung gelangten Fälle. Auf Grund längerer Beobachtung dieser Krankheitsfälle und durch anatomische und histologische Untersuchung von in vier Fällen bei Gelegenheit der Operation gewonnenen Präparaten gelang es mir nachzuweisen, daß das *Malum perforans pedis* — dessen Wesen bis dahin vollständig unaufgeklärt war — eine lokale Gangrän ist, welche infolge von Verschuß einzelner Arterien des Fußes entsteht und durch eine obliterierende Erkrankung der Arterien des Fußes bedingt ist.

In Nr. 13 Jahrgang 1899 des „Zentralblatt für Chirurgie“ würdigt Meinhardt Schmidt-(Cuxhaven) eingehend meine Untersuchungen und weist besonders auf die histologische Beschreibung der Präparate hin. Egon Tomaszewski teilt in Nr. 19 und 20 Jahrgang 1902 der Münchener medizinischen Wochenschrift („Zur Frage des *Malum perforans pedis*, mit besonderer Berücksichtigung seiner Ätiologie“) drei meiner Fälle mit und hebt hervor, daß mehrere Autoren wie Pean, Delsol, Dolbeau, Lucain und Englisch auf Grund ihrer Beobachtungen den Gefäßerkrankungen die wichtigste Rolle in der Ätiologie des Leidens zuschrieben, daß aber diese Auffassung keine allgemeinere Geltung sich zu verschaffen vermochte. Es lag dies wohl, meint Tomaszewski, zumeist daran, daß der histologische Nachweis dafür, daß die Gefäßerkrankung kein Folgezustand des

Geschwürs, sondern eine primäre sei, fehlte, und das Verdienst, die Lücke ausgefüllt zu haben, gebühre mir.

Zur Zeit meiner Publikation schien es mir, daß die Ätiologie des in der Rede stehenden Leidens endgültig aufgeklärt sei. Nun sprechen aber französische Autoren noch immer von einem trophoneurotischen Ursprung der Krankheit. Hierüber könnte man sich allenfalls noch hinwegsetzen, daß sie aber auf Grund einer falschen Auffassung die Krankheit unrichtig behandeln, darf nicht unbeachtet bleiben. Chipault hat vor Jahren die Nervendehnung zur Behandlung der Krankheit anempfohlen. Navarro, Finet, Bardesco (*Travaux de névrologie chirurgicale* 1900, 1901) wenden dieselbe Methode an. Vince ebenfalls (*Cercle méd. de Bruxelles* 1901). Crocq (*Travaux de névrol. chirurgic.* 1899) hat in einem Falle die Faradisation der N. tibialis und seiner Endäste in Anwendung gebracht. Jaboulay (*Travaux de névrol. chir.* 1899) legte die Arteria femoralis im Scarpaschen Dreiecke frei und durchriß die um das Gefäß herlaufenden Nerven dieser Gegend. Delagénière hat am französischen Chirurgischen Kongreß im Jahre 1903 zur Behandlung der Krankheit die „Durchhechelung“ der Nervi plantares vorgeschlagen. Allenfalls sind die, mit dem erwähnten Verfahren erzielten Erfolge skeptisch zu betrachten, denn einmal ist die Beobachtungszeit in allen Fällen zu kurz gewesen, andererseits wissen wir, daß bei derartigen Leiden die Ausschaltung der verschlimmernden Momente auch ohne Operation und Nervendehnung vorübergehende Besserungen zur Folge haben kann. Keinesfalls sind die durch die genannten französischen Autoren publizierten Beobachtungen für den trophoneurotischen Ursprung der Krankheit beweisend. Hingegen waren diese Publikationen geeignet, die Ätiologie der Krankheit von neuem unklar zu machen. So kam es, daß in der neuesten Zeit Adrian (*Zentralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie* Bd. VII, 1901) und Tomaszewski (l. c.) meinen, daß die Krankheit verschiedene Ursachen haben könne.

In meiner ersten Publikation habe ich auseinandergesetzt, daß weder die Existenz trophoneurotischer Nerven anatomisch und physiologisch bisher erwiesen ist, noch eine neuropathische Nekrose durch Aufhebung eines trophischen Einflusses der Nerven. Dieser Umstand allein genügt, eine angebliche neuropathische Ursache der Krankheit fallen zu lassen. Zur Erklärung des rein neurotischen Ursprunges des Leidens wurde aber auch eine Störung der motorischen sensiblen oder vasomotorischen Tätigkeit der Nerven angenommen, weil die Krankheit öfters bei Tabes, bei Verletzung peri-

pherer Nerven, kurz, bei Krankheiten mit gestörter Nervenfunktion beobachtet und eine Veränderung der Nerven in einigen Fällen der Affektion nachgewiesen wurde. Auf dieser Grundlage zählt Richard Kassierer in seiner großen Monographie „Die vasomotorisch-trophischen Neurosen der Haut 1900.“ Das Mal perforant zu den Neurosen, ganz mit Unrecht. Es gibt nämlich einerseits sehr viele Tabesfälle und eine Unzahl von Krankheitsfällen, welche mit bedeutender Störung der Nervenfunktion einhergehen und das Mal perforant kommt trotzdem sehr selten im Anschluß an diese Krankheiten vor. Andererseits kommt die Krankheit öfters bei Leuten vor, bei welchem nicht nur klinisch wie in meinen publizierten Fällen, sondern auch histologisch ein Intaktsein der Nerven nachgewiesen wurde, so im Falle von Michaud (Lyon méd. 1876). Auch die sonstigen, für den neurotischen Ursprung der Krankheit beigebrachten Argumente sind nicht stichhaltig. So wurde von diesen Autoren die „völlige Schmerzlosigkeit“ des Geschwürs betont. Dieselbe ist allerdings vorhanden; doch wies ich nach, daß sie sich nur auf das abgestorbene Gewebe bezieht. Auch die mit der in Rede stehenden Affektion einhergehenden Ernährungsstörungen finden in den von mir publizierten Fällen durch die von mir erwiesenen Gefäßerkrankungen und durch die vermöge dieser Gefäßerkrankungen bedingten Zirkulationsstörungen eine bessere Erklärung, als durch Supposition einer gestörten Nervenfunktion. Ich meinerseits kann das Festhalten an der Annahme der Entstehung eines Mal perforant infolge eines nervösen Einflusses seitens mancher Autoren nur damit rechtfertigen, daß die beobachteten und zur Grundlage der Auseinandersetzungen dienenden Fälle zum Teil keine echten Mal perforant-Fälle waren. So z. B. können von den von Tomaschewski (l. c.) publizierten 10 Fällen im Fall VI „am rechten Großzehenballen umschriebene Hornhautverdickung, desgleichen am rechten Kleinzehenballen, hier beginnende zentrale Geschwürsbildung“ ferner im Fall VII geschildertes „flaches, etwa markstückgroßes, schmierig belegtes Ulcus mit mäßig verdicktem, hartem Rand“ und endlich im Fall IX vorhanden gewesene „Schwielen- und beginnende zentrale Geschwürsbildung“ für ein Malum vielleicht wohl, aber nicht für ein Malum perforans pedis angesprochen werden. Es ist also ganz ungerechtfertigt, wenn der Autor die bei diesen Fällen vorhanden gewesene spinale Erkrankung als Ursache eines Mal perforant gelten läßt.

Als Grundlage für meine im Jahre 1898 erschienene Publikation dienten 10 Fälle. Seit dieser Zeit konnte ich in der „Allgemeinen

Arbeiter-Krankenkasse“ bis zum Schluß des Jahres 1904 weitere 14 Fälle beobachteten. (Die im Jahre 1905 beobachteten Fälle ließ ich wegen Kürze der Beobachtungszeit unberücksichtigt.) Die ersten 10 Fälle stammen aus einem 34 000, die letzteren 14 Fälle aus einem 38 000 zählenden chirurgischen Krankenmaterial. Demnach kann das Vorkommen der Krankheit bei den beinahe ausschließlich aus Arbeitern bestehenden Mitgliedern der Krankenkasse als ein ziemlich häufiges betrachtet werden.

Es folgen die Krankengeschichten dieser 14 Fälle.

I. Leopold Grünfeld, 32 Jahre alt, verheiratet, Magazinarbeiter, meldete sich in der chirurgischen Abteilung des Ambulatoriums der Krankenkasse am 3. August 1898 mit einem, an der Plantarfläche des ersten Gliedes der rechten großen Zehe befindlichen, von einem dicken verhornten Wall umgebenen Geschwür, welches mit einem Wagenschmiere ähnlichen Belag bedeckt war und ein dünnes, übelriechendes Sekret produzierte. Urin strohgelb, Sp. G. 1022, sauer, enthält weder Eiweiß, noch Zucker. Gefäße und Nierensystem zeigten zu dieser Zeit nichts Abnormes. Das Geschwür heilte bei entsprechender Ruhe und Reinhaltung in 3 Wochen zu. Am 21. Januar 1903 zeigte sich an beiden Fußsohlen, dem Köpfchen des 1. Metatarsus entsprechend, ein je talergroßes nekrotisches Geschwür mit beinahe allen Anzeichen eines *Mal perforant*. Seit dieser Zeit rezidierte in jedem Jahre ein paarmal das eine oder das andere Geschwür, kam aber immer bei einer Bettruhe von 3—4 Wochen nach Abtragung des verdickten, verhornten Randes und der nekrotischen Teile und bei entsprechender Reinhaltung zur Überhäutung. Zum letzten Male sah ich den Patienten Mitte 1905. Die Geschwüre drangen niemals bis an den Knochen.

Seit dem Jahre 1902 entwickelte sich bei dem Patienten eine nicht verkennbare *Tabes* (Brach-Romberg, Fehlen der Sehnenreflexe, *Arthropathia tabetica* im rechten Ellbogengelenk usw.). Das Entstehen der Geschwüre hängt in diesem Falle ohne Zweifel mit der durch die tabetische Erkrankung hervorgerufene Herabsetzung des Tastsinnes und Schmerzempfindung an den Sohlen zusammen, infolgedessen der Patient von den Schädlichkeiten eines dauernden Druckes an den Sohlen sich nicht wehren kann, nur sind die beschriebenen Geschwüre keine echten *Mal perforant*-Geschwüre. Dieselben zeigen zwar die charakteristischen Eigenschaften eines *Malum perforans*, ein kardinales Symptom besitzen sie aber nicht; nämlich haben diese Geschwüre, trotzdem sie schon länger als 7 Jahre bestehen, den Knochen nicht angegriffen, sie haben nicht perforiert und trotz ihres nekrotischen Charakters zeigen sie eine Neigung zur Heilung. Meines Erachtens sind die beschriebenen Geschwüre infolge von Dekubitus entstanden und sind in die Tiefe aus dem Grunde nicht gedrunken, weil die Fußgefäße des Patienten heute noch gesund sind (die *Arteria dorsalis pedis*, *Arteria tibialis postica* pulsieren deutlich). Bei *Tabes* bekommt man öfters derartige, dem Initialstadium des *Malum perforans pedis* ähnliche Geschwüre zu Gesicht, ein echtes *Malum perforans* entwickelt sich aber nur bei den-

jenigen Tabetikern, bei denen nebst der tabetischen Erkrankung eine obliterierende Erkrankung der Fußarterien zu gleicher Zeit vorhanden ist.

II. Albert Tarcsai 53 Jahre alt, Tagelöhner, suchte mich im Ambulatorium am 25. August 1898 auf. An der rechten Fußsohle unter dem Kopfe des 5. Metatarsus ein typisches talergroßes Mal perforant-Geschwür, welches seit zwei Monaten sich entwickelt hat. Nach Abstoßung eines abgestorbenen Sehnenstückes und eines erbsengroßen nekrotischen Knochens heilte das Geschwür im Laufe von zwei Monaten. Sämtliche einer klinischen Untersuchung zugänglichen Arterien sklerotisch. Urinbefund normal.

III. Rudolf Hanzély, 58 Jahre alt, verheiratet, Tagelöhner, meldete sich zum erstenmal am 14. Februar 1899 mit einer sehr dicken Epidermisschwiele an der rechten Sohle hinter der 3. Zehe, die Mitte der Schwiele zerklüftet, erweicht. Der Mann arbeitete fort. Nach vier Wochen meldete er sich krank. An der erwähnten Stelle entstand mittlerweile ein bis zum Knochen reichendes, trichterförmiges, nekrotisches Geschwür, welches sehr langsam heilte. Allgemeine Arteriosklerose.

IV. Franz Kollmann, 57 Jahre alt, verheiratet, Eisengießer, meldete sich mit einem typischen Malum perforans an der Beugefläche des ersten Gliedes der rechten großen Zehe am 30. März 1900. Potator, Arteriosklerose. Im Laufe von acht Wochen reinigte sich das Geschwür, der Patient nahm seine Arbeit wieder auf.

V. Johann Kovacsik, 52 Jahre alt, verheiratet, Paraffinarbeiter, wurde am 17. Juni 1902 mit je einem markstückgroßen, charakteristischen gangränösen Geschwür unter dem Köpfchen des 1. und 5. Metatarsus in Krankenstand genommen. Urin von fremden Bestandteilen frei. An den Fußarterien ist die Pulsation auffallend schwächer, als an entsprechenden Arterien gesunder Personen.

VI. Sigmund Siacski, 57 Jahre alt, Tagelöhner. Gemeldet am 5. August 1902. An den Beugeflächen der ersten Glieder beider großen Zehen ein je markstückgroßes, trichterförmig in die Tiefe reichendes, übelriechendes typisches Geschwür. Das Leiden rezidierte seit anderthalb Jahren öfters. Vor einem Jahre wurde die 5. Zehe des linken Fußes wegen derselben Krankheit enukleiert. Sämtliche, einer Untersuchung zugängliche Arterien sklerotisch.

VII. Ernst Fejér, 49 Jahre alt, Mühlenarbeiter, kam am 21. November 1902 in die chirurgische Ordination mit der Klage, daß er vor drei Monaten seine rechte Fußsohle mit einem Nagel gestochen habe. Die Wunde heilte zu, vor vier Wochen brach sie aber auf. An Stelle der angeblichen Verletzung, an der plantaren Fläche des ersten Gliedes der rechten großen Zehe ein typisches Malum perforans. An den Fußarterien ist Arteriosklerose nachweisbar.

VIII. Johann Király, 35 Jahre alter, verheirateter Tagelöhner, wurde vom 31. August bis 13. September 1903 mit einem unter dem Köpfchen des linken 5. Metatarsus befindlichen pfenniggroßen Geschwür von mir behandelt. Am 31. September rezidierte das Geschwür in zweifacher

Ausdehnung. Auch entstand in der Mitte des vorderen Teiles der rechten Sohle ein markstückgroßes typisches Geschwür. Mit diesen beiden Geschwüren war Patient bis 27. Februar 1904 in meiner Behandlung. An beiden Füßen war die Pulsation der Arterien undeutlich.

IX. Kaspar Babos, 53 Jahre alt, Kutscher bei einem Leichenbestattungsunternehmer, suchte am 7. September 1903 die chirurgische Ordination mit einem bis auf den Knochen des ersten Gliedes der rechten großen Zehe reichenden typischen Geschwür auf. Das Geschwür zeigte trotz Ruhe und Reinhaltung keine Neigung zur Heilung. Aus dieser Ursache trug ich im Spital der Kasse am 31. Dezember 1903 die rechte große Zehe und das ebenfalls abgestorbene Köpfchen des 1. Mittelfußknochens ab. Die Blutung war bei der Operation auffallend gering. An den abgetragenen Teilen war eine starke Verdickung der Media und Intima der Arterien und infolgedessen eine beinahe vollständige Obliteration der Lumina histologisch nachweisbar. Nach der Operation zeigte die Wunde keine Tendenz zur Heilung. Nach Ablauf von zwei Wochen begannen die Wundränder abzusterben. Die Gangrän erstreckte sich bis zu den Malleolen. Der Patient verweigerte jeden weiteren Eingriff und wurde auf sein entschiedenes Verlangen am 23. Januar 1904 in seine Wohnung transferiert.

X. Paul Apek, 43 Jahre alt, Fabrikarbeiter, wurde mit einem an der plantaren Seite des ersten Gliedes der linken 5. Zehe befindlichen pfenniggroßen nekrotischen Geschwür am 23. September 1903 in Krankenstand genommen. Am 8. Oktober 1903 verschlimmerte sich das Geschwür, Patient wurde in häusliche Behandlung überwiesen. Laut Bericht seines behandelnden Arztes ist das Geschwür nach drei Monaten geheilt. An den Fußarterien war eine Arteriosklerose nachweisbar.

XI. Josef Pavelka, 23 Jahre alt, ledig, Schneider, gemeldet am 20. Oktober 1903 mit einem markstückgroßen, charakteristischen Geschwür an der Plantarfläche des ersten Gliedes der rechten großen Zehe: Vor drei Jahren machte Patient eine antiluetische Kur mit. Sowohl an den Fußarterien, als den Arterien der Schläfengegend und beider oberen Extremitäten ist eine Sklerose deutlich nachweisbar. Bei innerlichem Gebrauch von Jodkalium wurde das Geschwür am 25. November 1903 soweit gebessert, daß Patient seiner Beschäftigung nachgehen konnte.

XII. Josef Szabó, 51 Jahre alt, Mühlenarbeiter, meldete sich am 23. Dezember 1903 mit einem an der Sohle, unmittelbar hinter der rechten großen Zehe befindlichen typischen Geschwür. Allgemeine Arteriosklerose. Patient ging in die Provinz.

XIII. Stefan Szemök, 40 Jahre alt, Metallarbeiter, meldete sich am 2. Januar 1904 in der chirurgischen Ordination mit je einem an der Plantarfläche des ersten Gliedes der rechten großen Zehe und unter dem Köpfchen des 5. Metatarsus desselben Fußes befindlichen, an beiden Stellen bis auf den Knochen reichenden charakteristischen Geschwür. Am 17. Februar 1904 ist der rechte Fuß stark angeschwollen; wegen Mangel an Platz im Spital der Kasse konnte ich den Patienten dortselbst nicht unterbringen und schickte ihn in ein anderes Spital. Am 2. April 1904 kam Patient

mit unverändertem Zustand zum Vorschein, wurde in häusliche Behandlung überwiesen, konnte seit dieser Zeit keine Nachricht über ihn erhalten. In diesem Falle ist keine Arteriosklerose notiert.

XIV. Samuel Weiß, 37 Jahre alt, Kupferschmied, meldete sich in der chirurgischen Ordination am 3. November 1904 mit einem unter dem Köpfchen des linken Metatarsus befindlichen, bis auf den Knochen vorgedrungenen typischen Mal perforant-Geschwür. Ende Dezember 1904 ging Patient mit gebessertem Geschwür in die Arbeit. Eine Arteriosklerose war nicht nachweisbar.

So wie in den in meiner ersten Mitteilung publizierten Fällen waren auch in den eben beschriebenen sämtlichen Fällen die charakteristischen Eigenschaften der Affektion vorhanden. In jedem Falle war das Geschwür mit einem aus verbrannter dicker Epithelschicht bestehenden Saum wallartig umgeben, sezernierte eine dünne, zumeist sehr übelriechende Jauche, enthielt mehr oder weniger gangränöses Gewebe. Die Nekrose der Gewebe im Bereiche des Geschwürs war im Verhältnis zur Flächenausbreitung tiefgreifend, dementsprechend das Geschwür trichterförmig, der schmale Teil des Trichters zentralwärts gerichtet. Das Geschwür erschien in jedem Falle an der Plantarfläche des Fußes zumeist an solchen Stellen, welche beim Gehen und Stehen dem Druck am meisten ausgesetzt sind. Das Geschwür rezidierte bei jedem genügend lange in meiner Beobachtung gestandenen Falle früher oder später, eröffnete die Sehnenscheide und führte zum Absterben des benachbarten Knochens.

Von den eben beschriebenen 14 Fällen konnte in 12 Fällen entweder eine allgemeine Arteriosklerose oder eine zirkumskripte Sklerose der Fußarterien klinisch, im Fall IX auch histologisch nachgewiesen werden. Demnach bekräftigen auch diese Fälle jene in meiner ersten Publikation erwiesene Tatsache, daß in den Arterien an *Malum perforans* erkrankter Füße gewöhnlich eine primäre sklerotische Erkrankung vorhanden sei.

Die ätiologische Bedeutung der sklerotischen Erkrankung der Arterien des Fußes für die Entstehung und den Verlauf des Mal perforant illustrieren sehr auffallend folgende vier Krankheitsfälle, welche ich in meiner ersten Mitteilung bereits publiziert habe und welche seit dieser Zeit von neuem in meine Beobachtung gelangten:

1. Cyrill Kadletz, geboren 1851, Mühlenarbeiter, kam zum ersten Male am 20. September 1891 in meine Behandlung mit einem unter dem Köpfchen des zweiten Metatarsus befindlichen kleinen Geschwür. Am 13. Dezember 1893 trat an der linken Sohle, am 6. September 1895 an beiden

Sohlen ein Geschwür auf. Wegen inzwischen entstandener Nekrose des Knochens mußte Mitte September 1895 die dritte Zehe links und am 8. Juni 1898 das Köpfchen des vierten, rechten Mittelfußknochens entfernt werden. In dem bei der Gelegenheit der Operation aus den Weichteilen der Sohle entnommenen Gewebe wies die histologische Untersuchung normale Venen in den Arterien eine vom Normalen nicht abweichende Adventitia, eine mäßig verdickte Media und eine so enorme Verdickung der Intima nach, daß an manchen Gefäßen das Lumen nur durch einen kaum sichtbaren Spalt angedeutet war.

Im Jahre 1899 kam Patient abermals zum Vorschein mit einem typischen Geschwür an der rechten Sohle, aus dessen Tiefe ich das abgestorbene Köpfchen des zweiten Metatarsus entfernte. Das Geschwür heilte nimmermehr zu. Im Jahre 1901 entstand an der linken Sohle ein größeres, typisches Geschwür, welches ebenfalls nicht mehr verheilte. Am 20. Februar 1902 sah ich den Kranken zum letzten Male. An beiden Sohlen je ein großes typisches Geschwür, in der Tiefe desselben nekrotischer Knochen, beide Füße elefantiasisch angeschwollen, Patient sehr herabgekommen, starb nach einigen Wochen.

2. Johann Miskowski, geboren im Jahre 1860, Mühlenarbeiter, kam zum ersten Male am 13. November 1892 in meine Ordination mit einem an der Beugefläche des ersten Gliedes der rechten großen Zehe vorhandenen Geschwür, welches anfänglich sich überhäutete, nachher rezidierte und erst am 11. November 1893 verheilte, nachdem ein abgestorbener Knochen aus der Tiefe entfernt wurde. Im Jahre 1895 entstand an der Spitze der zweiten rechten Zehe ein nekrotisches Geschwür, welche nach Verlust der Zehenspitze und des Nagelbettes verheilte. Im Juli 1897 zeigte sich im vorderen Teile des linken ersten Spatium interosseum ein gangränöses Geschwür, aus welchem im Februar 1898 ein abgestorbener Knochen entfernt wurde. Das Geschwür griff dennoch weiter in die Tiefe. Am 5. April 1898 Enukleation der rechten großen Zehe und Amputation der linken ersten und zweiten Zehe mit den vorderen nekrotischen Drittteilen der dazugehörigen Mittelfußknochen. Die Arterien der abgetragenen Zehen und ein Stück der Art. dorsalis pedis sin. aus der Mitte des Fußrückens wurden histologisch verarbeitet. Die Wand sämtlicher untersuchten Arterien war im Vergleich zu den gesunden entsprechenden Arterien drei-, stellenweise fünfmal dicker. Die Verdickung betraf wesentlich die Intima und die Media.

Am 9. Juli 1900 meldete sich Patient von neuem. An der Plantarfläche der zweiten rechten Zehe entstand ein tiefgreifendes Geschwür und an der linken Sohle trat in der Operationsnarbe ein großes Mal perforans-Geschwür auf. Beide Geschwüre verheilten nach mehrwöchentlicher Behandlung.

3. Josef Ertl, geboren 1843, verheiratet, Mühlenarbeiter, meldete sich am 19. September 1893 in der Ordination mit einem bohnen großen Geschwür an dem hinteren Teile der Beugeseite der rechten ersten Zehe, welches allmählich vernarbte. Am 1. Januar 1895 Rezidive mit doppelt so großer Ausbreitung und Tiefe des Geschwürs, langsame Heilung. 1899 abermalige sehr langwierige Rezidive. Im Januar 1901 entstand an den

Plantarflächen des ersten Gliedes beider großen Zehen ein Geschwür, welches den Knochen angriff und zuletzt zur Ablation beider großen Zehen Anlaß gab.

Der nächste Fall demonstriert am eklatantesten die entscheidende Rolle der Erkrankung der Arterien in der Ätiologie der in Rede stehenden Affektion.

4. Paul Schmidt, geboren 1849, Tagelöhner. Meldete sich am 4. November 1892 mit einem nekrotischen Geschwür an der Spitze der rechten zweiten Zehe. Das Geschwür verheilte innerhalb drei Wochen. Am 21. Mai 1896 stellte sich Patient zum zweiten Male vor mit einem jauchigen Geschwür an der plantaren Fläche des ersten Gliedes der rechten Hallux. Nach einer vorübergehenden Besserung verschlimmerte sich das Geschwür. Am 3. August 1896 trug ich die rechte große Zehe ab. Es stellte sich heraus, daß die Wand der Arterien der Zehe beträchtlich verdickt, das Lumen desselben bedeutend verengert, an den kleineren Arterien nur schwer zu entdecken war. Die Erkrankung der Arterien schien auch höher nach oben und an beiden Füßen vorhanden zu sein, denn die Pulsation der Art. tibialis postica und der Art. dorsalis pedis war — im Vergleich mit gesunden Personen — an beiden Füßen auffallend undeutlich. Am 21. November 1896 trat ein gangränöses Geschwür an der Spitze der zweiten linken Zehe auf, welches bis 9. Januar 1897 verheilte, Anfang Juli 1897 sich erneuerte und sehr langsam verheilte.

Am 7. Februar 1903 entstand an der Spitze der rechten dritten Zehe ein nekrotisches Geschwür, welches sehr langsam verheilte.

Am 3. Februar 1904 stellte sich Patient mit einem typischen Geschwür an der plantaren Fläche des ersten Gliedes der linken fünften Zehe vor. Das Geschwür perforierte die Zehe, der linke Fuß war geschwollen. Ich schickte den Kranken — wegen Platzmangels im Spital der Kasse — ins Barmherzigen Spital, wo, laut freundlicher Mitteilung am 24. Februar 1904, die linke vierte Zehe mit dem dazugehörigen Mittelfußknochen abgetragen wurde. Im Krankenjournal ist angemerkt, daß während der Operation die Verdickung der Arterienwände und Verengerung ihres Lumens auffiel. Am 2. April 1904 wurde der Kranke auf eigenen Wunsch nach Hause entlassen. Sein Zustand verschlimmerte sich rapid, der linke Fuß wurde blau und ist abgestorben. Der Kranke ließ sich im St. Stephan-Spital aufnehmen, wo die abgestorbene linke untere Extremität unter dem Knie amputiert wurde.

Mittlerweile ist das an der mittleren rechten Zehe schon zweimal rezidierte Geschwür wieder rezidiv geworden. Am 1. Juni 1904 vom Spital entlassen, verschlimmerte sich das Geschwür, der rechte Fuß ist blau geworden, nachher abgestorben. Am 6. Juli 1904 mußte die rechte untere Extremität wegen Gangrän in der Mitte des Oberschenkels abgesetzt werden.

In 4 von den in meiner ersten Mitteilung publizierten Fällen und im IX. Falle der jetzigen Mitteilung ist das Entstehen der perforierenden Geschwüre auf Grund einer durch sklerotische Erkrankung der Fußarterien bedingten Zirkulationsstörung evident,

da meine anatomisch-histologischen Untersuchungen in diesen Fällen eine primäre obliterierende Erkrankung der Fußarterien erwiesen. In den übrigen Fällen wurde fast ausnahmslos entweder eine allgemeine Arteriosklerose oder eine lokale sklerotische Erkrankung der Fußarterien klinisch nachgewiesen. Demnach halte ich mich berechtigt, anzunehmen, daß auch bei den übrigen Patienten die analog lokalisierten, auf gleiche Weise entstandenen, die gleichen Symptome bietenden Geschwüre durch dieselbe Ursache, nämlich eine primäre Erkrankung der Fußarterien, bedingt waren. In keinem einzigen Falle habe ich den geringsten Anhaltspunkt gefunden, das Entstehen des Geschwürs auf einer anderen (z. B. neuropathischen) Grundlage zu erklären.

Das *Mal perforant* nimmt eine Zwischenstellung zwischen *Decubitus* und *Gangraena senilis* und den der *Gangraena senilis* ähnlichen Gangränformen ein. Im ersteren Falle handelt es sich um die Folgen eines Verschlusses der Kapillaren, in letzteren Fällen um ausgebreitete Gangrän durch gleichzeitigen Verschuß mehrerer, insbesondere größerer Gefäße, bei *Mal perforant* um zirkumskripte Nekrose infolge Verschlusses einzelner kleinerer Arterien. Diese Auffassung wird durch die an letzter Stelle beschriebene instruktive Krankengeschichte bestätigt. In diesem Falle gab die Arteriosklerose mehrere Jahre hindurch Anlaß zum Entstehen erst kleinerer, dann größerer nekrotischer *Mal perforans*-Geschwüre und führte endlich zu ausgedehnter Gangrän beider unteren Extremitäten.