

XXVI.

Zur Klinik der angiosklerotischen paroxysmalen Myasthenie („Claudication intermittente“ Charcot's) und der sog. spontanen Gangrän.

Von

Dr. H. Higier in Warschau.

Wenn ich zu den zahlreich schon vorhandenen Benennungen dieses relativ seltenen Leidens (intermittirendes Hinken — Charcot, Paralyse douloureuse ischémique — Charcot, angiosklerotische intermittirende Dysbasie — Erb, intermittirende Muskelparese — Grassmann, Endarteriitis der Beine, Gangraena spontanea chirurgorum) eine neue hinzufüge, so geschieht es aus dem einfachen Grunde, dass ich glaube, dieselbe präjudicire viel weniger, als die eben genannten über die klinischen Erscheinungen, anatomische Localisation und pathologischen Momente des zu beschreibenden Syndroms und sie entspreche einigermaßen den elementaren Forderungen des philologisch geschulten Ohres, das ein Gemisch von Lateinisch und Griechisch nicht zu vertragen pflegt.

Der Gangtypus entspricht eben bei den betreffenden Kranken durchaus nicht immer einem Hinken oder einer Lähmung; die Dysbasie ist viel weniger von Muskellähmung abhängig als von einem schmerzhaften Muskelkrampfe; die Motilitätsstörung localisirt sich keineswegs immer und überall an den Beinen, wie es die Dysbasie denken lässt; sie ist nicht intermittirend in dem üblichen Sinne, sondern eher paroxysmal, indem sie regelmässig bei Anstrengung des betreffenden Gliedes sich einstellt und mit dem Ausruhen desselben nachlässt; die begleitende Gangrän ist keine spontane und es kommt zu derselben nur in der Minderzahl der Myasthenien; die Krankheit beruht auf Sklerose der Arterien und Venen, nicht blos der ersteren.

Was besagt nun die im Titel angeführte Bezeichnung: Myasthenia paroxysmalis angiosclerotica? Das Leiden beruht auf einer krankhaften Ermüdbarkeit eines bestimmten Muskelgebietes, die anfallsweise auftritt und durch locale Gefässläsionen bedingt wird. Der Zusatz „angiosklerotische“ dürfte ohne Weiteres die Trennung dieser Form der Myasthenie von sonstigen vorübergehenden Muskeler müdbarkeiten und

-Lähmungen (*Myasthenia pseudoparalytica gravis*, *Myasthenia paroxysmalis familiaris*) in ätiologischer und klinischer Hinsicht ermöglichen.

Nach der meisterhaften Schilderung Charcot's und der erschöpfenden Monographie Erb's beabsichtige ich nicht, im Folgenden das Krankheitsbild dieses, sowohl praktisch als theoretisch äusserst wichtigen Leidens zu schildern, auch nicht die Diagnose und Therapie einer ausführlichen Besprechung zu unterwerfen. Ein kurzes Resumé mancher statistischer Daten und einzelner diagnostischer Gesichtspunkte, die ich aus meiner klinischen Erfahrung schöpfe, scheint mir einigermassen mittheilenswerth.

Mein Material, das hauptsächlich der poliklinischen und Privatpraxis entstammt, umfasst 18 typische Fälle, worunter der erste vor etwa 9 Jahren, der letzte vor wenigen Monaten zur Beobachtung gelangte.¹⁾ Ausser diesen bekam ich wiederholte Male als Consultant einschlägige Fälle zu sehen, von denen ich genauere Notizen nicht besitze und die ich deshalb ganz unerwähnt lasse. Die in der Sprechstunde gemachten Beobachtungen ermangeln hier und da der wünschenswerthen Ausführlichkeit, da sie nicht sämmtlich mit dem Gedanken an ihre spätere wissenschaftliche Verwerthung notirt sind.

* * *

Der klinische Verlauf, dieses gewissermassen dem Grenzgebiete der inneren Medicin und Chirurgie angehörenden, hier und da letal endenden Leidens war in der Mehrzahl meiner Fälle der übliche. In der afficirten Extremität entwickelten sich allmählich der Reihe nach Erscheinungen vasomotorischer, sensibler, circulatorischer, motorischer und schliesslich trophischer Natur, die die Gebrauchsfähigkeit des Gliedes mit der Zeit beinahe gänzlich aufhoben. Ueberall begann die Krankheit mit Parästhesien in dem betroffenen Beine, unangenehmen Sensationen im Fusse, den Zehen, der Sohle und Wade (Kriebeln, Kitzeln, Prickeln, Hitzegefühl und Kälte des Fusses), cyanotischer, weisser oder marmorirter Verfärbung der Zehen. Sämmtliche Erscheinungen traten wesentlich zunächst beim Gebrauch der Beine, nach längerem oder kürzerem Gehen ein, blieben jedoch in den vorgeschrittenen, gelegentlich durch trophische Störungen (Mal perforant, Gangrän) ausgezeichneten Stadien auch in der Ruhe bestehen.

Unter Steigerung der Parästhesien, Spannungen und schmerzhaften

1) Ueber 5 einschlägige Fälle, die mit den 18 im Text angeführten die beträchtliche Zahl von 23 Beobachtungen ausmachen, will ich unten kurz berichten. In der vor einem halben Jahre abgeschlossenen und aus der Hand gegebenen Arbeit konnten sie nicht mehr berücksichtigt werden.

Krampfgefühle in den Waden- und Fussmuskeln stellte sich gewöhnlich das pathognomonische Symptom des Leidens ein: die paroxysmale Myasthenie. Der Kranke, der zunächst ohne jede Schwierigkeit zu gehen vermochte, pflegte nach wenigen Minuten dauernder Inanspruchnahme der Beine mit grosser Mühe und unter Schmerzen zu gehen, musste stehen bleiben oder sich niedersetzen und ausruhen, um nach wenigen Minuten Ruhe ohne Schmerzen und übermässige Anstrengung normal weiter gehen zu können. Je ermüdeteter die Beine waren, desto kürzer pflegte die unbehindert durchzumachende Strecke zu sein. Kurzum, Schmerzfreiheit und volle Bewegungsfähigkeit bei Ruhe, beim Liegen und Sitzen, Schmerzen und scheinbare Lähmung bei anstrengender Bewegung, beim Gehen oder mehrfachem Heben des Beines — waren die Cardinalsymptome der eigenthümlichen Angiosklerose der unteren Extremitäten.

Die Diagnose stellte ich in meinen Fällen jedoch nur dann, wenn neben den subjectiven Klagen der Patienten und der leicht festzustellenden, paroxysmal wiederkehrenden Dysbasie objectiv deutliche Abschwächung oder Fehlen des Pulses (Obliteration) in den afficirten Territorien sich nachweisen liess.

Was mich zunächst — um von den Details meines Materials zu sprechen — in hohem Maasse frappirte, war die relative Häufigkeit dieses Leidens unter den Juden. Unter meinen 18 Fällen waren 17 Juden vorhanden.¹⁾ Manchen hiesigen Collegen, besonders Chirurgen, die die späteren Stadien der Krankheit öfters zu behandeln bekommen, fiel, wie sie mir mittheilten, dieselbe Thatsache auf. In der Dorpater chirurgischen Klinik erinnere ich mich, in den achtziger Jahren analoges Ueberwiegen der spontanen Gangrän unter jungen Juden constatirt zu haben. In Königsberg und im gegenwärtigen Juriew, wo das betreffende Material nicht gerade selten zu sein scheint, ist mir bei der Rücksprache mit einigen, den Universitätskliniken und Krankenhäusern nahestehenden Aerzten dasselbe Prävaliren des semitischen Elementes erwähnt worden. Bemerkt sei nebenbei, dass das Gros der in Dorpat und Königsberg zur Beobachtung des Internisten resp. zur Operation an den Chirurgen gelangenden Patienten eben Juden waren, die aus dem russischen Polen, den litthauischen und Ostseeprovinzen stammen und die am nächsten liegenden Universitätsstädte (Warschau, Dorpat, Königsberg) bei chronischen Leiden gern aufsuchen.

Kurzum, die angiosklerotische Myasthenie, die im Grossen und Ganzen ein ziemlich seltenes, der Mehrzahl der Aerzte ganz fremdes

1) Die unten zu erwähnenden 5 Fälle betrafen ausschliesslich Juden.

Leiden darstellt¹⁾, ist hier zu Lande, wo das semitische Element über $\frac{1}{6}$ der Gesamtbevölkerung ausmacht, nicht allzu selten und bevorzugt in hohem Maasse die Juden. Ob das von der vorzeitigen Entwicklung der Angiosklerose bei dem, sich von der frühen Jugend an physisch und intellectuell enorm überanstrengenden jüdischen Proletariat abhängt, oder von der neuropathischen Anlage der Juden, die eine grosse Rolle in der Aetiologie des Leidens spielt, in Zusammenhang zu bringen ist, lässt sich schwer entscheiden. Lues und Potus, auf die ich später zu sprechen komme, würde ich schon a priori nicht als die wichtigsten verursachenden Momente betrachten, da Excesse in Venere et Baccho gerade bei diesem Element bedeutend unter dem mittleren Niveau der Bevölkerung stehen.

Was das Geschlecht anbetrifft, so sind unter meinen Patienten nur 2 Frauen verzeichnet. Diese Erscheinung fiel mir besonders auf, nachdem ich zwei mit dem in Rede stehenden Leiden behaftete Herren zu sehen bekam, bei denen ich gleichzeitig eine allgemeine, wahrscheinlich angeborene Enge des Gefässsystems diagnosticiren zu können glaubte, — ein Symptom, das doch bei Frauen, die zur Chlorose und autochthonen Venenthrombosen prädisponirt sind, wiederholt von zuverlässigen Pathologen festgestellt worden ist. Die angeborene Enge des Gefässsystems, also eine in der Anlage wurzelnde Anomalie, schien in den erwähnten Fällen der Entwicklung der Krankheit Vorschub zu leisten.

Ueber das Alter der Patienten zur Zeit, als sie in meine Beobachtung kamen, geben folgende Zahlen Auskunft:

22, 25, 29, 30, 31, 31, 32, 34, 38, 39, 42, 45, 46, 52, 53, 57, 58, 58 Jahre.

Das Alter²⁾, in dem die obliterirende Angiosklerose auftritt, ist somit weit entfernt von dem Alter der senilen Endarteriitis und der

1) Wie wenig diese Krankheit, die nicht selten schon im frühen Mannesalter zum tödtlichen Ausgange führt und günstigsten Falles die Leistungsfähigkeit, manchmal für's ganze Leben in hohem Maasse herabsetzt, unter den Aerzten bekannt ist, lässt sich daraus schliessen, dass im neuesten, sehr inhaltsreichen „Jahresberichte über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie“ (Berlin 1900) unter den Rubriken „Spontane Gangrän“, „Endoarteritis“, „Claudication“ und „Hinken“ nur ein einziger casuistischer Fall von Brissaud, betreffend einen Patienten aus Russland, erwähnt wird.

2) Was das Geschlecht und das Alter der im letzten halben Jahre von mir beobachteten 5 Patienten anbelangt, so handelte es sich um 4 Herren und 1 Frau im Alter von 26, 33, 34, 42 und 55 Jahren, wobei einer derselben den Beginn seines, fälschlich als Erythromelalgie diagnosticirten Leidens auf 9 Jahre zurückdatirt.

arteriosklerotischen Altersgangrän. Etwa die Hälfte hat das 40. Lebensjahr noch nicht erreicht, der übrige Theil ist im blühenden oder vorgeschrittenen Mannesalter (zwischen 42 und 58 Jahren). Nicht ausser Acht darf gelassen werden, dass die meisten meiner Patienten den Beginn der Krankheit auf mehrere Jahre zurückdatirten, so dass man im Durchschnitt die ersten Symptome des Leidens ohne Weiteres auf 2—3 Jahre verschieben kann.

Von einem Falle besitze ich selbst Notizen, aus denen hervorgeht, dass der betreffende Patient vor 9 Jahren eine schwere Ischias durchgemacht hatte, bei der zufälliger Weise eine symptomtenlos comittirende Gefässobliteration am selben Beine entdeckt wurde, bei einem anderen Herrn waren vor 8 Jahren Akroparästhesien an den unteren, später auch an den oberen Extremitäten notirt. Von diesem Gesichtspunkte ausgehend, würde ich den frühesten Beginn unter meinen Patienten etwa auf das 19. oder 20. Lebensjahr rechnen.

In der Aetiologie des Leidens fiel mir besonders die Thatsache auf, dass der Syphilis, die doch am häufigsten zur frühzeitigen Arteriosklerose führt, in meinem Material eine sehr untergeordnete Rolle zukam. Zwei auf Lues verdächtige Fälle waren mir aus dem Grunde nicht ganz sicher, da in einem derselben nur eine umschriebene Verdickung des Stirnbeins und anamnestisch angegebene Heiserkeit mit Halsschmerzen darauf hinwiesen, im anderen mit Sicherheit festzustellen war, dass schon 4 Jahre vor der Acquisition der Lues eine Wunde an der Ferse ein ganzes Jahr zur Verheilung brauchte und zur Befreiung vom Militärdienste führte, was doch eine schon früher bestandene sehr mangelhafte Blutversorgung der Wunde, mithin abnorme Enge resp. Obliteration der zuführenden Gefässe verdächtig machen dürfte.

In den übrigen Fällen war weder aus der Anamnese und bei der Inspection, noch ex juvantibus auf Lues zu erschliessen, was mit den Angaben mancher Autoren (Haga aus Japan), die überall eine specifische Gefässerkrankung zu sehen geneigt sind, nicht übereinstimmt.

Diabetes, dieses von Charcot besonders urgirte ätiologische Moment, war nur bei einem einzigen älteren Herrn in ziemlich unbedeutendem Maasse ($\frac{1}{2}$ Proc.) vorhanden, typische Gicht und chronische Metallvergiftungen in keinem, übermässige Phosphat- und Uraturie in einem Falle.

Jahrelang getriebenes Potatorium war nur 4mal mit Sicherheit vorhanden, 2 ältere und 2 jüngere Herren betreffend.

Uebermässiges Rauchen vom 10.—12. Lebensjahre an gaben sechs Patienten zu, darunter 2mal mit Alkoholismus sich combinirend. Die

jüngere der beiden Frauen, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, war 12 Jahre hindurch in einer Tabakfabrik beschäftigt.

Abnorme, wahrscheinlich angeborene Enge des Gefässsystems, vermute ich auf Grund klinischer Inspection in 2 Fällen.

Neuropathische Diathese liess sich bei 10 Patienten (über die Hälfte) in der verschiedensten Form nachweisen, als Polydaktylie, Stottern, Morel'sches Ohr, nervöses Asthma, Enuresis nocturna, psychische Impotenz, Herzneurose, Zwangsideen und Zwangshandlungen. Neurasthenie erwähne ich nicht, da sie secundär im Anschluss an das sehr schwere und peinliche Gefässleiden sich entwickeln konnte.

Psychosen und Neuropathien in der Ascendenz und Descendenz waren in 4 Fällen mit Bestimmtheit nachweisbar, Blutverwandschaft der Eltern war 3mal vorhanden. 1mal waren zwei nahe Verwandte (Cousins) von der Krankheit befallen — ein seltenes Ereigniss, das jedoch bei manchen Autoren notirt ist (Weiss, Sternberg, Goldflam), wo vom Leiden je 2 Brüder betroffen waren.

Häufigerem Temperaturwechsel resp. intensiver Kälte waren die Extremitäten zweier Patienten jahrelang ausgesetzt, darunter eines Fischers, der später an Gangrän der Füsse und Hände zu leiden hatte. Ein junger Patient führt kategorisch sein schweres Leiden auf eine einmalige starke Erkältung der Hände und Füsse zurück (2 nächtliche Stunden im Walde bei 15° R. Kälte und Wind), von der eine Blässe, Prickeln in den Zehen und Fingern wochenlang nachblieb, im Laufe des Jahres Myasthenie sich einstellte, nach 1½ Jahren zur ersten Amputation eines Fusses und im Laufe der nächsten Jahre zur vielfachen Gangrän der Finger kam.

Das Zurücktreten des Erkältungsmomentes in der Aetiologie unserer Fälle ist sehr beachtenswerth, da von manchen Autoren den Erkältungsschädlichkeiten eine dominirende Rolle zugeschrieben wird, und Borchard vermuthet sogar in den klimatischen Verhältnissen die Ursache des anscheinend häufigeren Vorkommens der spontanen angiosklerotischen Gangrän in den russischen Ostseeprovinzen.

Stark beansprucht waren die Beine bei 11 Kranken, die das ganze Leben viel zu gehen und zu stehen gezwungen waren. Bei einem jungen Manne traten die ersten Erscheinungen auf im Anschluss an schwere Strapazen während des vierjährigen Militärdienstes.

Die ätiologischen Momente oder, richtiger gesagt, die agents provocateurs des Leidens treten, wie wir sehen, in der Mehrzahl der Fälle, gehäuft auf.

*

*

*

Aus der Symptomatologie sei Folgendes hervorgehoben.

Deutliche Abschwächung oder Fehlen des Pulses liess sich nachweisen 4 mal in beiden Arterien eines Fusses, 2 mal in sämtlichen Gefässen beider unteren Extremitäten. Ausschliessliches Fehlen des Pulses in der Art. dorsalis pedis war relativ häufig, in der Art. tibialis postica relativ selten. In den 2 schwersten Fällen, die ich schon nach Amputation der Füße zu sehen bekam, war weder in den oberen noch in den unteren Extremitäten der Puls auch der grösseren Gefässe palpatorisch oder auscultatorisch festzustellen. Fehlte der Puls in einer der genannten kleinen Arterien, so war er auch in der Regel schwach in der zweiten, vereinzelte Male sehr abgeschwächt auch in der Femoralis. Zeichen von diffuser Arteriosklerose waren weniger als in einem Viertel der Fälle, meist bei den älteren Patienten, Hinweise auf einen organischen Herzfehler nur in einem Falle vorhanden.

Sehr interessant ist die Thatsache, dass man durchaus nicht selten — etwa in einem Drittel der Fälle — neben dem an einem Beine gut ausgesprochenen Bilde der paroxysmalen Myasthenie sehr vorgeschrittene Obliteration der Gefässe im zweiten Beine findet, von dessen Seite klinische Erscheinungen ganz vermisst werden. Untersucht man in solchen Fällen vergleichsweise die Pulse beider Beine, so staunt man, gelegentlich viel schwächer ausgesprochene Verengerung der Gefässe in der subjectiv stärker leidenden Extremität zu finden. Es lässt sich in solchen Fällen mit Bestimmtheit voraussagen, dass der Kranke in Bälde sein Leiden auch im scheinbar gesunden Beine merken wird.

Acut entstandene Venenthrombosen mit Schmerzen, Röthung und Schwellung sah ich in 2 Fällen, darunter beim jüngsten meiner Patienten. Monatelang waren die Thromben als dicke Stränge in der Wade und der Kniekehle zu fühlen. Zu bemerken ist jedoch, dass die paroxysmale Myasthenie schon mehrere Jahre früher vorhanden war und dass dauernde Störungen, besonders trophischer Natur, von den Thrombosen nicht hinterlassen wurden.

In einem meiner Fälle, wo für Syphilis absolut nichts sprach, war der Beginn der Erkrankung derartig, wie ihn Bourgeois speciell für die syphilitische Endarteriitis peripherica als charakteristisch bezeichnet: lebhafte permanente Schmerzen in beiden Beinen mit nach Monaten nachfolgender eigentlicher Claudication.

Was den Schmerz als Krankheitssymptom betrifft, so könnte man dessen Dreierlei unterscheiden.

Am häufigsten ist der krampfartige dumpfe Schmerz, der in der Wade, seltener im Oberschenkel (im Gebiete des N. ischiadicus oder Cruralis) localisirt wird und regelmässig bei Anstrengungen auf-

tritt, in der Ruhe schwindet. Er erinnert an die Schmerzen der Ischiadiker.

Seltener ist derjenige stechend-bohrende Schmerz, der in der Ruhe, meist im warmen Bette auftritt und schlaflose Nächte herbeiführt. Er localisirt sich meistens in den Zehen und lässt bei mässiger Bewegung der Beine nach. Dieser Schmerz erinnert an den bei der Erythromelalgie und Raynaud'schen Krankheit. In einigen meiner Fälle waren beide Arten des Schmerzes gleichzeitig vorhanden. Legte sich Patient ins Bett, so stellten sich die unangenehmen schmerzhaften Sensationen in den Zehen ein, die ihn zwangen das Bett zu verlassen und im Zimmer sich hin- und herzubewegen. Bei solchem Bewegen der Beine schwanden die „spontanen“ Schmerzen in den Zehen, stellten sich aber bei etwas zu weit getriebener Anstrengung krampfartige Schmerzen in den Waden ein unter dem typischen Bilde der paroxysmalen Muskelermüdbarkeit.

Die dritte Art von Schmerzen bekommt man nur in den vorgeschrittenen Stadien der Krankheit zu sehen, sobald Panaritien sich ausbilden oder tiefgreifende geschwürige Gangrän eintritt: diese heftigen Schmerzen sind sowohl bei Bewegung als in der Ruhe vorhanden, wie sonst bei Gangrän auf arteriosklerotischer Grundlage.

Um mit der Frage zeitlicher und räumlicher Coincidenz der anatomischen Veränderungen und klinischen Erscheinungen abzuschliessen, will ich nur noch Folgendes bemerken.

Zweimal constatirte ich bei, mit typischer paroxysmaler Myasthenie und ausgesprochener Obliteration der Gefässe behafteten Patienten, dass Akroparästhesien in den Fingern auftraten, ohne jedoch irgend welche Abweichung in der Fülle, Weite und Härte des Pulses der oberen Extremitäten zu merken. Zweimal dagegen, wo ich eben allgemeine angeborene Enge des Gefässsystems vermuthete, war neben der Dysbasie mit Obliteration der Fussarterien ein kaum fühlbarer weicher Puls in den Radialarterien vorhanden ohne gleichzeitige Parästhesien oder irgend welche sonstige circulatorische und vasomotorische Störungen. In zwei sehr eigenthümlichen schweren Fällen, wo diffuse obliterirende Arteriitis vorlag, waren neben dem Fehlen des Pulses an den oberen Extremitäten ausgesprochene vasomotorische und tiefgreifende trophische Störungen daselbst vorhanden.

Kranke mit ausschliesslicher Localisation des Leidens an den Händen, wie sie von Elzholz, Nothnagel und Bieganski erwähnt werden, habe ich nie zu Gesicht bekommen.

In vereinzelten Fällen sah ich das vom letztgenannten Verfasser als potenzierte Form der Claudication geschilderte Uebel: die Kranken,

gewöhnlich in den siebziger Jahren stehende Greise, führten im Liegen alle Bewegungen gut aus, beim Stehen aber drohten sie umzufallen, das Gehen war erschwert, die Schritte klein, der Gang steif und schleppend, zuweilen nur mit Hülfe eines Stockes möglich.

Berücksichtigt man die Constanz und das rapide Auftreten der Erscheinungen von Müdigkeit und Starrheit, das vorgeschrittene legitime Alter der Arteriosklerose, so ist man schon a priori wenig geneigt, solche Fälle zur Gruppe der paroxysmalen Myasthenie schlechterdings zu rechnen. Ich habe dieselben aus meiner Statistik noch aus dem Grunde ausgeschlossen, dass ich deutliche Obliteration der Gefässe trotz des Bestehens diffuser Arteriosklerose vermisste. Ob es sich in diesen Fällen um atypische Formen von Paralysis agitans („forme paraplégique“) handelt, resp. sich um langsam entwickelnde spastische Spinalparalyse, wie ich für zwei derselben vermuthete, oder thatsächlich um arteriosklerotische Veränderungen in den peripheren, event. Rückenmarksgefässen, könnte nur auf autoptischem Wege in den Greisenasylan entschieden werden.

Von der Gruppe der paroxysmalen angiosklerotischen Myasthenie schloss ich auch, vielleicht nicht ganz mit Recht, einen interessanten Fall mit vermuthlicher Endarteriitis eines tiefgelegenen Gefässes aus, bei dem weder Lahmheit, noch Wadenkrämpfe, noch Eingeschlafensein der Glieder vorhanden waren, sondern ein oberflächlicher intermittirender, beim ermüdendem Gehen sich einstellender, auf das Gebiet des N. femoro-cutaneus sich beschränkender Schmerz vorlag.

Dass der unfühlbare Puls nicht immer von schweren subjectiven Erscheinungen gefolgt wird, ist schon von früheren Autoren betont worden, und bestätigen auch einzelne meiner Patienten diese Thatsache. Zur Bekräftigung dieser Ansicht könnte ich u. a. einen Fall anführen, wo schon seit 5 Jahren keine Spur vom Pulse an den Fussarterien nachzuweisen ist und dennoch eine, artificiell von dem falsch diagnostizirenden Arzte an der Ferse hervorgerufene tiefe Wunde (Incision) zwar sehr schwer, aber definitiv nach 5—6 Monaten zur Heilung gebracht wurde, was doch keineswegs stattfinden könnte, falls der complete Unfühlbarkeit des Pulses eine vollständige Obliteration der Gefässe entspräche. Die scheinbar ganz obliterirten Gefässe besitzen wahrscheinlich im Centrum ein für den Blutstrom durchpassirbares Lumen. In dieser Weise will ich mir auch erklären einen Fall, wo nach zweimonatlicher absoluter Ruhe der Puls in der rechten Art. tibialis postica aufs Neue fühlbar wurde, sowohl im warmen Bett als auf dem kalten Fussboden, sowohl bei ruhigem Liegen als nach anstrengendem Gehen.

Neben der dauernden Verengerung des Gefässlumens in Folge der organischen Wucherung der Arterienwand besteht eine spastische Con-

traction functioneller Natur, die wahrscheinlich am meisten verbesserungsfähig ist.

Von der wichtigen Rolle des vasomotorischen Momentes kann man sich leicht überzeugen in denjenigen, nicht selten zur Beobachtung gelangenden Fällen, wo die abnorme, durch permanente organische Störungen im localen Blutkreislaufe verursachte blaue Verfärbung des Fusses plötzlich und scheinbar ohne äussere Veranlassung in kreideweisse übergeht, um kurz darauf der gewöhnlichen Hautfarbe Platz zu machen. Beachtenswerth schien mir bei diesen Anfällen vasomotorischer Herkunft, dass gleichzeitige Anomalien derselben Natur in anderen Körperregionen, speciell seitens des Herzens (Arhythmie, Tachy- oder Bradycardie) in meinen Fällen nicht vorkamen. Für die Rolle der Vasomotoren sprechen auch diejenigen seltenen Fälle, wo trotz ausgesprochener, intermittirender Dysbasie schwache Pulsation der Arterien fühlbar, somit der locale Blutzufluss nicht ganz aufgehoben ist.

In Hinsicht auf gebesserte Fälle glaubt Erb sogar an die Möglichkeit einer Regeneration des endoarteriitischen Gewebes, indem er in der Epikrise von einem seiner Fälle sagt: „mit der Besserung der Endarteriitis, mit der wiederkehrenden Geschmeidigkeit und Elasticität des etwa vorhandenen Gefässkrampfes und mit der Zunahme des Blutdrucks kann dann der Puls wieder fühlbar werden, und anfangs nur temporär — den wechselnden Temperatur-, Innervations- und Blutdruckverhältnissen entsprechend —, nach und nach aber dauernd fühlbar bleiben.“

* * *

Sehe ich von den üblichen, alltäglichen Symptomen der Krankheit ab, so habe ich über manche seltenere Erscheinungen zu berichten, die beinahe alle nervöser Natur sind und sich theils als Complicationen des Grundleidens, theils als demselben coordinirte Symptomen-complexe auffassen lassen.

In einem Falle, wo leichte Anfälle von Angina pectoris mit permanenter Arhythmie vorlagen, bin ich geneigt eine chronische Myocarditis anzunehmen. Sowohl das intermittirende Hinken und die schmerzhaft Schwäche der Beine, als die periodische, mit Schmerzen verbundene Insufficienz des Herzmuskels sind beim älteren, dem Tabakmissbrauch ergebenden Herrn wahrscheinlich von derselben Noxe abhängig zu machen: hier wie dort analoge Phänomene von arterieller Ischämie in verschiedenen Gefässprovinzen unter dem Bilde der paroxysmalen Myasthenie. Letztere hängt übrigens nicht allein von der mangelhaften Erweiterungsfähigkeit der Muskelarterien ab, sondern

beruht auch wahrscheinlich auf localen Ernährungsstörungen der Nerven, die ihrerseits einen permanenten Reizzustand verursachen.

Eine typische Ischias mit unerträglichen Schmerzen möchte ich wegen der Hartnäckigkeit und langen Dauer, wegen ihrer Localisation am afficirten Beine und wegen der Obliteration auch der grösseren Gefässe am selben Beine als vom Grundleiden abhängige Erscheinung auffassen. Dass den meisten Aerzten, die diesen Kranken in ihrer Behandlung hatten, die Obliteration der Gefässe und das intermittirende Hinken entging, beweist zur Genüge die Thatsache, das manche viel Bewegung anriethen, andere ihm arteficiell schwer heilbare Wunden beibrachten (Pacuelinisation, Canthariden, concentrirte Salzsäure) und die dritten den zufällig vorhanden gewesenen Plattfuss einzig und allein zum Ziele ihrer therapeutischen Eingriffe wählten.

Muskelatrophie war bei zwei relativ leichten Fällen am Bein und in einem sehr schweren Falle am Unterarm der afficirten Extremität vorhanden. Dass die Amyotrophie ausgesprochen sein kann und Abnahme derselben bei allgemeiner Besserung des Zustandes möglich ist, beweisen folgende Maasse, die ich bei einem Patienten vor und nach der Besserung sämtlicher klinischer Erscheinungen fand:

Unterschenkel.	Oberschenkel.
----------------	---------------

Vor der Cur rechts 31 — links 35;	rechts 45 — links 49 1/2 cm.
-----------------------------------	------------------------------

Nach der Cur rechts 33 1/2 — links 35;	rechts 48 — links 50 cm.
----------------------------------------	--------------------------

Tonische Krämpfe der Wadenmusculatur sind selten, fibrilläre Zuckungen sehr häufig und intensiv ausgesprochen.

Seitens der Sensibilität ist etwa die Schmerzhaftigkeit der Waden auf Druck zu bemerken, die in sämtlichen, durch Muskelatrophie complicirten Fällen vorhanden war. Seitens der Haut- und Sehnenreflexe fehlten irgend welche bemerkenswerthe Erscheinungen: die Reflexe waren eher lebhaft als abgeschwächt. Nennenswerthe Abweichungen in der elektrischen Muskelerregbarkeit haben sich nicht nachweisen lassen.

Ein Fall aus meiner Casuistik beansprucht eine besondere Stellung, da bei ihm eine localisirte Neuritis mit Muskelschwund, Pes varo-equinus, Fehlen der Sehnenreflexe und schweren Sensibilitätsstörungen vorausging. Das Bild der paroxysmalen schmerzhaften Myasthenie soll sich allmählich, etwa 1 1/2 Jahre nach dem Zurückgang der acuten neuritischen Erscheinungen entwickelt haben, und am selben Beine waren die endarteriitischen Gefässveränderungen vorhanden.

2 mal sah ich Epilepsie im Laufe der Krankheit sich entwickeln. Für einen ursächlichen Zusammenhang derselben mit der localisirten Angiosklerose würde ich mich nicht mit Bestimmtheit aus-

sprechen, zumal sie bei einem Falle in den späteren Jahren auf dem prädisponirten Boden der alkoholischen Excesse auftrat. Ueber einfachen Schwindel und Anfälle von schmerzhaftem Druckgefühl im Epigastrium (*Angina pectoris*?) klagten einige Patienten.

Eine eigenthümliche Gruppe von nervösen Erscheinungen hatte ich in sämmtlichen 4 Fällen, wo Abwesenheit oder Schwäche des Pulses an allen Extremitäten und gleichzeitige Gangrän der Glieder vorlag, zu notiren Gelegenheit. Im Stadium der den Ausbruch der Gangrän einleitenden Schmerzen pfliegten sich anfallsweise diffuse Kopfschmerzen und intensiver Schwindel mit Schlaflosigkeit und nächtlichen Hallucinationen einzustellen. Während solcher mehrwöchentlichen Periode verschlechterte sich regelmässig in starkem Maasse der Allgemeinzustand. Die Kranken waren äusserst aufgeregt und unverträglich, verloren Appetit und Schlaf, das Körpergewicht sank rapid. Kamen die an das Raynaud'sche Syndrom erinnernden Anfälle der Gangrän zum Abschluss, so besserte sich ziemlich rasch der Allgemeinzustand, die Patienten nahmen an Gewicht zu, wurden heiter und guter Laune.

Ob es sich in diesen Fällen um paroxysmenweise auftretende — genuin oder reflectorisch durch die peripheren Gefässschmerzen ausgelöste — krampfartige Erscheinungen in den Gehirngefässen handelt mit consecutiven Circulationsstörungen, würde ich bei dem spärlichen Material, das mir vorliegt, nicht zu entscheiden wagen. Auffallend ist es immerhin, dass der besprochene Symptomencomplex nur Kranke befiel, bei denen diffuse Angiosklerose an allen Extremitäten vorlag und somit ein analoges Verhalten der Hirnarterien mit grösserem Rechte vermuthet werden kann.

Nicht überflüssig dürfte an dieser Stelle die Bemerkung sein, dass in solchen Fällen von diffuser specifischer Angiosklerose mit kaum fühlbarem Pulse secundäre Veränderungen weder in der Function des Herzapparates noch in der der Nieren nachweisbar waren. Und auch diese Thatsache, worüber bei Beisprechung der Pathogenese näher die Rede sein soll, spricht unbedingt dafür, dass den vasomotorischen Störungen im Krankheitsbilde eine dominirende Rolle zukommt und dass die Angiosclerosis adolescentium et juvenum sich principiell von der Alterssklerose unterscheidet.

* * *

Die Besprechung der Symptome und Complicationen will ich mit der praktisch wichtigsten Erscheinung abschliessen: der Gangrän. Dieses am meistens zu befürchtende Symptom veranlasste mehrere Chirurgen, die angiosklerotische Myasthenie als eine *par excellence*

chirurgische Krankheit zu beschreiben, resp. von einer fälschlich sog. Spontangangrän zu sprechen.

Schliesse ich den oben erwähnten Fall von künstlich hervorgerufener, langwierig geheilter Ulceration aus, so hatte ich unter meinen Fällen 7 mal Geschwüre und Gangrän erlebt: 1 mal in den zwanziger, 3 mal in den dreissiger und 3 mal in den fünfziger Jahren.

Sehr bemerkenswerth ist der Fall, bei dem sich Gangrän zweier Zehen bei einem jungen Herrn etwa 6 Monate nach dem Auftreten der ersten klinischen Zeichen des chronischen Leidens einstellte.

Bei einem älteren epileptischen Herrn trat ein *Malum perforans pedis* ohne bestimmte äussere Ursache auf.

Bei einem anderen Patienten, der etwa 12 Jahre ziemlich wenig an seinen Beinen zu leiden hatte, entwickelte sich an einem Hühnerauge im Laufe von 5 Wochen das typische Bild von Gangrän mit nachfolgender tödtlicher Sepsis.

In einem, ganz unter dem Bilde der Raynaud'schen symmetrischen Gangrän verlaufenen Falle mussten in Folge der enormen Schmerzen bei dem mit Obliteration der Gefässe behafteten Patienten beide grossen geschwüurig veränderten Zehen amputirt werden.

Einer proximal gelegenen Ulceration, z. B. ausschliesslich am Unterschenkel oder Vorderarm begegnete ich kein einziges Mal. Ich vermisste auch Fälle, wie die von Hadden und von Will mit ausschliesslicher Localisation der trophischen Störungen an den oberen Extremitäten.

Weshalb der Brand in der Mehrzahl der Fälle erst mehrere Jahre nach dem Beginn der Erkrankung aufzutreten pflegt, wird uns erst durch die Erscheinungen der compensatorischen Entwicklung und Arbeit collateraler Arterien nach dem Untergang des Hauptgefässes klar. Auf Grund genauer Studien der Gefässe in betreffenden Fällen glaubt Lapinsky, dass bei der Obliteration des Hauptgefässes ein kleiner Nebenzweig desselben seinen Durchmesser compensatorisch vergrössert und die Function des ersteren übernimmt, bis der Degenerationsprocess auch sein Lumen zerstört und dieser Zweig wieder von einem neuen compensatorisch abgelöst wird, der ebenso nach einiger Zeit entartet und sein Lumen einbüsst.

Als Beispiele mehrfach am selben Individuum vorgenommener Amputationen mögen folgende 2 Fälle etwas eingehender erwähnt werden, insofern die wichtigsten Daten der sogen. spontanen Gangrän und der vorgenommenen operativen Eingriffe in Betracht kommen. Einzelheiten aus den Krankengeschichten sollen unberücksichtigt bleiben.

I. Fall.

- 1877. Eiternde Ulceration an der linken Ferse unbekannter Herkunft. Incision. Verheilung der Wunde dauert 10 Monate.
- 1887. Gangrän der linken Zehen angeblich nach Erkältung. Amputation der Zehen. Sanatio per secundam von 8 monatlicher Dauer.
- 1888. Ulceration der rechten Zehen. Heilung nach Umschlägen.
- 1891. Ulceration der rechten grossen Zehe. Amputation derselben. Gangrän des Stumpfes.
- 1891. Gangrän der rechten Zehen. Amputation des Unterschenkels. Heilung der Wunde nach 2 Jahren.
- 1894. Gangrän des Operationsstumpfes. Amputation des Oberschenkels. Monatelang Granulation der Wunde.
- 1894. Eiternde Ulceration eines Fingers der linken Hand.

II. Fall.

- 1890. Gangrän der 2. Zehe des linken Fusses. Amputation der Zehe.
- 1891. Ulceration der rechten Hand. Heilung ohne Operation.
- 1892. Gangrän des 2. Fingers der linken Hand. Partielle Amputation des Fingers. Langwierige Heilung.
- 1892. Ulceration der rechten grossen Zehe. Amputation des Nagels. Langwierige Heilung.
- 1892. Gangrän der rechten grossen Zehe und eines Fingers der linken Hand. Excochleation der ersteren, Amputation des letzteren.
- 1894. Gangrän der grossen Zehe. Amputation derselben.
- 1894. Gangrän des Operationsstumpfes. Amputation des rechten Oberschenkels. Langwierige Heilung.
- 1894. Gangrän der linken grossen Zehe. Amputation des Nagelgliedes.
- 1895. Gangrän des Operationsstumpfes. Amputation des linken Unterschenkels.

Ich bin im Besitze einer Photographie von einem Patienten, von dem mir leider sämtliche Notizen verloren gingen. Der in den 40er Jahre stehende Herr war mit einer typischen Endarteriitis obliterans behaftet, die zu eminent schweren Folgen führte. Wie dem Bilde zu entnehmen ist, sind ihm beide Beine in der Mitte der Oberschenkel amputirt und von den Händen ist nur eine Spur in der Form des deformirten 4. Fingers der linken Hand nachgeblieben.¹⁾

* * *

1) Von den 5 im Text nicht erwähnten, unlängst beobachteten Fällen verdienen 3 in klinischer Hinsicht kurz erwähnt zu werden. a) Bei der 34jährigen Frau constatirte ich die Angiosklerose nicht nur in sämtlichen Gefässen — mit Einschluss der Art. femoralis — des linken, an Myasthenie leidenden Beines, sondern auch im Circulationssystem der rechten, angeblich ganz gesunden Extremität. b) Bei dem 55jährigen Herrn war objectiv eine wenig ausgesprochene Verengung der Fussarterien zu constatiren, subjectiv Anfälle von Schmerzen

Die Diagnose bereitet keine grossen Schwierigkeiten, wenn man bei Klagen der Kranken über Kriebeln und Kälte der Füsse — besonders wenn es sich um jüngere Individuen handelt — sich zur Regel macht, die Farbe der Zehen anzusehen, die Temperatur des Fusses abzuschätzen, die Geschwindigkeit, mit der der gelbweisse, bei Druck der cyanotisch verfärbten Haut entstehende Fleck schwindet, zu controliren und — last non least — die Fusspulse zu fühlen. Am schnellsten und sichersten kommt man zum Ziel, wenn man die gesunde Extremität zum Vergleich hinzuzieht. Wie schon oben erwähnt wurde, stösst man hie und da auf analoge Krankheitsprocesse im gesunden Bein, die der Kranke gar nicht vermuthet.

Weniger oft finden wir ein gut entwickeltes Venennetz an der Vorder- und Innenfläche des Fusses oder eine obliterirte Vene als harten und schmerzhaften Strang an der hinteren und inneren Unterschenkelfläche. Sehr selten gelingt es röntgenographisch das verstopfte Gefäss deutlich abzubilden.

In der letzten Zeit habe ich mir zur Gewöhnung gemacht, mehr Aufmerksamkeit den Fusspulsen bei jungen Individuen, besonders bei neuropathisch veranlagten Juden, zu schenken, insofern der sehr schwache Puls der Radialarterie, das kleine Kaliber des Gefässes, die Zartheit der Gefässwand, die kaum hörbaren und dumpfen Herztöne auf eine angeborene Schwäche des Circulationssystems, auf einen vasculären Locus minoris resistentiae hinzuweisen scheinen.

Genügen im Allgemeinen nicht die atypischen „rheumatischen“ Schmerzen, die vasomotorisch-thermischen Anomalien an einem Bein, die vorübergehenden Ermüdungszustände desselben beim Gehen, das Auftreten analoger Erscheinungen am zweiten Beine dem unkundigen Internisten zum Erkennen der Vorläufer des langsam und stetig heranahenden Feindes, so gestattet ohne Weiteres die dunkelblaue Verfärbung einer Zehe, die umschriebene Analgesie oder ein eiterndes Pustelchen dem Chirurgen — für den Kranken leider zu spät — den traurigen Endeffect des schweren Krankheitsprocesses zu diagnosticiren, d. h. die spontane Gangrän, bei der die Amputation selten zu umgehen ist, inso-

und Prickeln im Obturatoriusgebiet des rechten Oberschenkels, die nur beim Gehen, nie beim Sitzen, Stehen oder Liegen eintraten. c) Der 33jährige, seit 8 Jahren leidende Patient, zeigte klinisch zeitweise das Bild der Erythromelalgie (Diagnose einer Wiener und Kiewer Klinik), zeitweise das der Raynaud'schen Krankheit (Diagnose einer Warschauer Klinik) mit fortwährenden, ab und zu auf einige Monate nachlassenden ziehend-reissenden Schmerzen an beiden Beinen. Trotz des fehlenden Pulses an den Arterien beider Beine — mit Ausnahme der Art. femoralis — war nie ausgesprochene Myasthenie vorhanden. Von den 5 Patienten, die sämmtlich Juden waren, stammte einer aus Podolien, 4 aus Polen.

fern der mit enormen Schmerzen verbundene Zerfallsprocess keine Tendenz zur Demarcation aufweist, diesem üblichen und natürlichen Heilungsmodus sonstiger Gangränformen.

In der grossen Mehrzahl der Fälle gelingt die Diagnose mit solcher Leichtigkeit, dass man in der That mit Charcot sich wundern muss, dass vom Jahre 1858, als diese bei Pferden nicht seltene, Veterinären gut bekannte Krankheit zum ersten Male sehr präcis beim Menschen beschrieben wurde, bis zum letzten Quinquennium nur vereinzelte Autoren über dieses praktisch eminent wichtige Leiden etwas zu berichten wussten.

Ist das Moment der intermittirenden Dysbasie nicht prägnant ausgesprochen, so wird man bei älteren Personen immer an die einfache arteriosklerotische Gefässläsion mit Verkalkung und Gangraena senilis denken.

Die strenge Symmetrie wird in der Regel für die Raynaud'sche Krankheit sprechen, wenngleich ich sogar aus der Literatur der letzten Jahre mehrere Fälle von Endarteriitis obliterans mit typischer Claudication citiren könnte, die fälschlicherweise als Morbus Raynaud beschrieben sind.

Ob man überhaupt berechtigt ist, von einer Erythromelalgie als Morbus sensu strictiori zu sprechen, und ob bei derselben thatsächlich Härte des Pulses und Ueberempfindlichkeit gegen Wärme — im Gegensatz zur obliterirenden Angiosklerose — vorliegen, mag dahingestellt bleiben. Wahrscheinlich entpuppen sich künftighin manche Fälle derselben als atypische Angiosclerosis obliterans mit ausbleibenden trophischen Störungen.

Praktisch haben nicht viel zur Klarstellung der Grundursache des Leidens und Erleichterung der Diagnose die beliebten Analogien zwischen der Angiosclerosis obliterans und den genannten vasomotorischen Neurosen beigetragen. Wenig hat sich auch die Erkenntniss bewährt, dass die klinischen Beziehungen der Erythromelalgie und des Morbus Raynaud zu anderen Erkrankungen des Centralnervensystems auf eine Affection — sei sie functioneller oder organischer Natur — gewisser Abschnitte der grauen Rückenmarksaxe hinweisen, auf eine gesteigerte Erregbarkeit der vasomotorischen und trophischen Centralapparate als Grundlage des Gefässspasmus.

Grosse Schwierigkeiten werden immer bei der Differentialdiagnose diejenigen unbestimmten Fälle machen, die klinisch unter dem Bilde der Erythromelalgie resp. einer Mischform Raynaud-Erythromelalgie verlaufen, gleichzeitig jedoch intra vitam Fehlen der Pulse am Arme (Mayer, Brasch) oder Beine (Lancereaux) aufweisen oder bei der Autopsie schwere obliterirende Angiosklerose (Dehio, Mitchell-

Spiller, Sachs-Wiener) mit oder ohne Nervendegeneration aufweisen. Bekanntlich wollen manche Autoren die Raynaud'sche symmetrische Gangrän und die Weir-Mitchell'sche Erythromelalgie nicht als genuine Erkrankungen auffassen, sondern als Symptomen-complexe, die bei verschiedenen, anscheinend meist centralen, jedoch auch bei peripherischen Nervenerkrankungen leichter und schwerer Art vorkommen können. Andere Kliniker dagegen verfechten deren Selbstständigkeit und suchen diese Neurosen durch präcise Unterscheidungsmerkmale von der obliterirenden Angiosklerose zu trennen.

Nach Lancereaux's Ausführungen soll sich die neuropathische Gangrän von der angiopathischen durch mehrere Eigenthümlichkeiten unterscheiden: bei der ersteren gehe constant den trophischen Läsionen jahrelang eine Schmerzperiode voraus; Alterationen der Haut und Nägel resp. *Malum perforans pedis* seien oft vorhanden; die Gangrän sei nie massenhaft, sie umfasse gewöhnlich nur einen geringen Theil des betroffenen Gliedes oder sei inselförmig zerstreut; der mortificirte Abschnitt demarkire sich ohne zu eitern; die Symmetrie sei häufig, Anfälle und Remissionen die Regel; das Herz sei intact.

Derselbe Autor, dessen differentiell-diagnostische Zeichen, wie man sich leicht überzeugen kann, in der Praxis nicht selten im Stich lassen, will sogar das Fehlen der Pulse und die Verdickung der Gefässwände in vielen Fällen als secundär, auf vaso-trophischer Alteration beruhend auffassen. Wie schon oben erwähnt wurde, liess ich mich bei der Diagnosestellung von der Regel leiten, dass bei paroxysmaler Myasthenie mit Pulslosigkeit an der betreffenden Extremität Angiopathie vorliege.

Zeichnet sich die Gangrän bei der Morvan'schen Krankheit und der Siringomyelie durch diffuse Anästhesie oder dissociirte Sensibilitätsstörungen aus, so fehlen bei der in Rede stehenden Spon-tangangrän tiefgreifende objective Anomalien der Hautsensibilität gänzlich trotz bestehender permanenter unerträglicher Schmerzen.

Der allgemeine Körperzustand, die Leistungsfähigkeit des Herzens und der Nieren lassen differentialdiagnostisch die obliterirende Angiosklerose von der einfachen Thrombose und Embolie ohne Weiteres trennen.

Ab und zu verläuft die obliterirende Angiosklerose unter dem Bilde der Schultze'schen Akroparästhesien oder der Bernhardt-Roth'schen Meralgie, bis sich eines Tages intermittirende Dysbasie einstellt oder objective Abweichungen im Pulse der afficirten Extremitäten nachweisen lassen.

Wo im Krankheitsbilde der obliterirenden Angiosklerose der Symptomencomplex der multiplen Neuritis vorherrscht (diffuse Muskelatrophie, schwere sensible Störungen, elektrische Entartungsreaction),

wird man letzteren kaum als von der Gefässläsion abhängig auffassen. Sind beide Krankheitsprocesse nicht coordinirt und von derselben Grundursache abhängig, so ist die Neuritis und nicht die Endarteriitis als primär zu betrachten: schwere Gefässläsionen sind bei intensiv ausgesprochenen Nervenentzündungen mehrmals beobachtet worden.

Praktisch wichtig wird sich wahrscheinlich künftighin die frühe Diagnosestellung bei Invaliditäts- resp. Lebensversicherungen und besonders bei Unfallverletzten und Militärpflichtigen erweisen, wo jede periodisch oder paroxysmal auftretende Motilitätsstörung (Hinken) gern als Simulation betrachtet zu werden pflegt. In einem oben erwähnten Falle war der Militärarzt entrüstet über den Recruten, den er in Verdacht hatte, die sehr schwer heilende Fussphlegmone absichtlich zu verunreinigen, um länger im Lazareth bleiben zu können. Würde der Arzt die prodromalen nervösen und vasomotorischen Störungen am Bein berücksichtigt haben, so hätte es ihm möglicherweise gelingen können, durch rechtzeitiges Eingreifen das drohende Unheil der Ulceration mit nachfolgender Gangrän zu verhüten. Durch seine Unkunde ist ihm nicht blos die Gefahr der Situation entgangen, sondern durch unzweckmässige Maassnahmen (forcirte Bewegungen) theilweise gesteigert worden.

*

*

*

Wollte ich stante pede aus meinen 18 Fällen, worunter sich 7 mit mehr oder weniger schweren Symptomen trophischer Natur fanden, einen Schluss bezüglich der Prognose ziehen, so würde letztere sehr trüb ausfallen. Bei näherer Betrachtung ist letztere dennoch nicht schlechthin als infaust anzusehen. Mein genauer beobachtetes Material beträgt 18 Fälle, aber, wie in der Einleitung erwähnt wurde, sind mir mehrere (etwa 5—6) einschlägige Fälle bekannt, wo ich als Consultant fungirte und wo die Diagnose keinem Zweifel unterliegen konnte. Diese sämmtlichen Fälle waren leichte, ohne irgend welche trophische Störungen, so dass der Procentsatz der schweren, durch Gangrän complicirten Fälle viel niedriger sich schätzen lässt.

Uebrigens pflegt das poliklinische Material aus unbemittelten Patienten zu bestehen, die aus leicht verständlichen Gründen zu keiner systematischen Cur zu zwingen sind, insbesondere zur mehrwöchentlichen Ruhe, die bei dieser Krankheit noch das Meiste zu leisten vermag. Ziehe ich noch in Betracht, dass einerseits beinahe die Hälfte meiner schweren Fälle ihre Gangrän in den 50er Jahren erwarb, mithin in einem Alter, wo das Gefässsystem schon normaliter bei schwer arbeitenden Personen an Elasticität einbüsst, und dass andererseits mehrere Fälle in meiner Beobachtung jahrelang (9 und 7 Jahre) sich befanden, ohne eine Spur

verdächtiger trophischer Störungen aufzuweisen, so glaube ich mit Recht, die Prognose nicht absolut schlecht nennen zu dürfen. Sie hängt natürlich von dem Grundcharakter des Gefässleidens, der Widerstandskraft des Nervensystems und dem allgemeinen Gesundheitszustand ab.

Praktisch wichtig bleibt es immerhin, dass die paroxysmale Myasthenie ein gar nicht seltener Vorläufer der Gangrän ist und dass diese, fälschlich als spontane genannt, durch rechtzeitige und passende Behandlung der Kranken nicht selten abgewendet werden kann. „Besonders die Chirurgen, betont Erb, die mit diesem unerfreulichen Zustand öfter zu kämpfen haben, werden es zu schätzen wissen, wenn man das Herannahen desselben frühzeitig erkennen lernt und dadurch in die Lage versetzt wird, dem ersten Auftreten der Gangrän vorzubeugen, oder dasselbe doch für längere Zeit hinauszuschieben Es ist nicht zu bezweifeln, dass auf diese Weise in manchem Falle eine glückliche Wendung herbeigeführt und schwerem Unheil für die Kranken vorgebeugt werden kann, und die Chirurgen werden es am wenigsten beklagen, wenn auf diese Weise das für sie so wenig erfreuliche Grenzgebiet der spontanen Gangrän etwas eingeengt wird“.

Dass man in Fällen, wo ein bestimmtes ätiologisches Moment nachweisbar ist, dieses bei der Prophylaxe und Therapie besonders in Rücksicht nimmt, braucht kaum hervorgehoben zu werden (wiederholte Durchnässungen der Füße, sonstige thermische Schädlichkeiten, übermässiger Tabaksgenuss, Diabetes, Syphilis). Abstinenz von Alkohol und Vermeiden von starken Gewürzen in der Diät halte ich für nicht minder wichtig als das Aufgeben des Rauchens. Von Quecksilber und dem warm empfohlenen Nitroglycerin habe ich keine Besserung gesehen. Eine systematische Jodeur (8 Monate hindurch in $1\frac{1}{2}$ monatlichen Intervallen $1\frac{1}{2}$ g Brom- und Jodkali täglich in Vichy-Wasser) hat bei einem meiner Patienten, der unter sehr ungünstigen äusseren Verhältnissen lebte, sehr viel Gutes geleistet.

Regulirung der Bewegung der Kranken und des Gebrauchs ihrer Beine ist sowohl in den schweren als leichten Fällen angezeigt. Vollkommenes Ruhigliegen ist am meisten zu empfehlen.

Schonen wir die Beine, die normaliter in den ungünstigsten Kreislaufsbedingungen sich finden und mehr als die übrigen Körperglieder angestrengt zu werden pflegen, so beugen wir den beim Gehact unvermeidlichen fortwährenden Blutdruckschwankungen der Beingefässe vor und reguliren auf einfachste Weise ihren Tonus, und die genannten mechanischen Momente beschleunigen bekanntlich in hohem Maasse die Entwicklung des sklerotischen Processes. Uebrigens streben instinctiv die Kranken selbst nach Ruhe, Sitzen oder Liegen, bei denen die Blutmenge, die der Extremität zufließt, einigermassen genügt, wo-

gegen beim Gehen die schmerzhaften Wadenkrämpfe, das Kriebeln und Kältegefühl am Fusse auf ungenügenden Blutzufluss durch das verengte Gefäss zum arbeitenden Muskelnervenapparat sofort hinweisen.

Beseitigung von allen Schädlichkeiten, welche eine Reizung der Gefässe und stärkere vasomotorische Wirkungen im Gefolge haben, wird von den meisten Autoren betont: am ersten Platze möchte ich erwähnen Noxen psychischer Herkunft (geistige Ueberanstrengung, Kummer), am zweiten solche physischer Natur (energische Massage, elastische Binden, forcirte Gymnastik, Marschtouren, die im Publikum modernen Kaltwasserproceduren).

In einem Falle sah ich eine sehr bedeutende Besserung nach 2monatlicher Galvanisation — Application der Anode stabil auf die Nervenstämme — des afficirten Beines. Der Fall scheint mir aus dem Grunde beweisend zu sein, weil der betreffende Patient nach Verlauf zweier Jahre bei einer unverhofft eingetretenen Verschlechterung des Zustandes zum zweiten Mal sich derselben elektrischen Cur mit demselben glänzenden Erfolg unterwarf: der Handarbeiter, der nach längeren Bade- und Quecksilbereuren sich bedeutend schlechter fühlte und nicht im Stande war 10 Schritte ohne Hinken zu gehen, konnte während der elektrischen Cur 15mal nacheinander mein Sprechzimmer durchspazieren und vermag jetzt 20 bis 30 Minuten ohne Unterbrechung zu gehen.

Worauf sich die deutliche Besserung zurückführen lässt bei einem älteren Herrn, dem eine antidiabetische Cur, 6wöchentliche Ruhe, Galvanisation der Beine (gefässerweiternde und hautröthende Wirkung), allgemeine Tonica (Hebung der Herzkraft und des Blutdruckes) und Vermeiden des Rauchens und Trinkens empfohlen wurden, wüsste ich nicht zu sagen.

In zwei schweren, durch intensive Schmerzen ausgezeichneten Fällen konnte ich nur durch hohe Dosen Morphinum (bis 0,03 g subcutan) und Chloral (bis 5,0 g pro dosi) Ruhe und Schlaf auf einige Zeit erreichen.

Dass in manchen, keineswegs den schwersten Fällen sämmtliche, empirisch als nutzbringend festgestellten Behandlungsmethoden, einschliesslich der absoluten Ruhe, nichts gegen die Schmerzen und die quälende Dysbasie auszurichten vermögen, weiss ich leider aus eigener Erfahrung zu sagen: in solchen verzweifelten Fällen wird auch der rationell denkende, skeptisch und nihilistisch gestimmte Arzt purer Polypragmatiker und der duldsame und intelligente Patient unheilbarer Morphinist.

Operative Eingriffe an den Nervenstämmen (Elongation, Torsion, Resection), die neuerdings warm empfohlen wurden beim Malum per-

forans der Neuritiker, Syringomyeliker, Tabetiker und Alkoholiker von Chipault und seiner Schule (Bardesco, Duplay, Saulier, Finet, Vauvert), habe ich nie versucht. Ich beabsichtige jedoch künftighin in schweren und hartnäckigen Fällen solche vorzunehmen. Als des Versuches werth und mit keiner Gefahr verbunden würde ich am ersten Platze betrachten: 1. Durchreissen der Nerven (Vasomotoren?), die im freigelegten Scarpa'schen Dreieck die Femoralarterie umschlingen, 2. Elongation des am inneren Knöchel leicht in einer Länge von 2 cm auspräparirbaren N. tibialis postic.

Amputation und Exarticulation werden immer als ultimum refugium nachbleiben, indicirt nur bei Gangrän, ausnahmsweise bei intensiven, ohne trophische tiefgreifende Störungen verlaufenden Schmerzen.

Wie sich die Vorgänge bei den sicher beobachteten Besserungen gestalten, das müssen erst weitere pathologisch-anatomische Untersuchungen feststellen. Höchst wahrscheinlich werden bessere Chancen für die Entwicklung eines Collateralkreislaufes geschaffen und die weitere Obliterirung der kleinen Gefässe aufgehalten. Dass ein einmal verengtes Arterienlumen durch Resorption der entzündlichen Processe sich wieder erweitert und zur Aufnahme der für die Muskelfunction nöthigen Blutmenge befähigt wird, ist nur bei vorliegender gummöser Peri- und Endarteriitis wahrscheinlich.

* *

Was die Pathogenese der paroxysmalen Myasthenie betrifft, so stimme ich mit denjenigen Autoren ganz überein, die der neuropathischen Diathese eine grössere Rolle zumuthen: die Grundlage des Uebels liegt in einer Erkrankung des Gefässapparates, einen bedeutenden Factor in der Symptomatologie bildet jedoch die durch die Nervosität begründete Neigung zu vasomotorischen Störungen, zu an Intensität wechselnden spastischen Zuständen in der Gefässmuskulatur. Entwickelt sich bei nervösen Individuen eine Gefässerkrankung in Folge der Einwirkung irgend welcher Schädlichkeiten (Ueberanstrengung, Tabak, Alkohol, thermische Einflüsse), so wird diese nach der zutreffenden Bemerkung Oppenheim's leichter zum Ausgangspunkt der Erscheinungen, welche das Wesen des intermittirenden Hinkens ausmachen. Für mich unterliegt es keinem Zweifel, dass das Leiden gelegentlich jahrelang unter dem Bilde einer localen vasomotorischen Neurose verläuft, um dann schliesslich in eine materielle Erkrankung der Gefässe überzugehen, resp. als solche sich zu entpuppen.

Neurasthenie ist bei der Mehrzahl solcher Patienten vorhanden und bei dieser gehören ja vasomotorische Störungen, gesteigerte Reiz-

barkeit und Erschöpfbarkeit der Gefässe zu den alltäglichen Erscheinungen, die wiederholt von zuverlässigen Autoren (Federn, Heim, Schule, Hochhaus, Tschlehoff, Strauss) auf experimentellem Wege bei Blutdruckmessungen festgestellt werden konnten.

Ueber die näheren Beziehungen der Gefässläsion zur Degeneration der peripheren Nerven, event. zu den functionellen Nerven-anomalien sind wir leider nur sehr mangelhaft orientirt.

Bekanntlich hat Bouley, der vor 70 Jahren den Symptomencomplex bei Pferden zuerst beobachtet und unter dem Namen „Claudication intermittente“ beschrieben hatte, als pathologisch-anatomische Grundlage für das geschilderte Syndrom eine Obliteration der starken Arterienstämme für die Hinterbeine durch einen alten adhärenenten Thrombus gefunden. Und dieser Befund wurde etwa 15 Jahre später von Goubaux an einem erkrankten Pferde bestätigt. Aber Bouley selbst konnte schon im Jahre 1851 an einem zweiten analogen Fall nachweisen, dass zum Zustandekommen des Hinkens ein Thrombus nicht nothwendig ist: es bestand eben ein Aneurysma dissecans mit nachfolgender Obliteration der betreffenden Arterie.

Als Charcot vor 40 Jahren seinen ersten Fall beim Menschen beschrieb, constatirte er zufällig als Ursache dieser Erscheinung ebenfalls ein, im Anschluss an eine Schussverletzung entstandenes Aneurysma arterio-venosum mit völliger Obliteration der rechten Iliaca. Erst später, nachdem ihm Fälle von diabetischer Gangrän mit vorausgegangener Dysbasie und Gefässobliteration zu Gesicht kamen, machte Charcot darauf aufmerksam, dass die Hauptsache der Verschluss, die Obliteration der Gefässe sei.

Bourgeois, Goldflam und Erb wiesen darauf hin, dass die Aetiologie im Allgemeinen eine mit jener der Arteriosklerose ist (Lues, Alkohol, Gicht, chronische Metallvergiftungen), die ihrerseits nicht bloß von dem Diabetes abhängig zu sein braucht und viel öfter die kleineren Muskeläste als die grossen Blutgefässe afficirt. In der Mehrzahl der vorliegenden Sectionsbefunde handelt es sich thatsächlich um das Bestehen einer chronischen productiven Arteriitis im Bereiche der kleineren Gefässe — der Muskeln, Haut, Knochen und Nerven —, die ihrerseits zu secundären Veränderungen in den grossen Gefässen mit ihren verschiedenen Folgen führt (Aneurysmen, Thromben, Obliteration). In den Venen finden sich in geringerem Maasse dieselben Abweichungen von der Norm (Endophlebitis). Die Nerven sind relativ wenig, in manchen Fällen gar nicht verändert.

In den vorgeschrittenen, durch Gangrän complicirten Fällen fanden Weiss und Zoega-Manteuffel eine ausgedehnte Verbackung der Unterschenkelarterien und -Venen mit den verdickten und ge-

quollenen Nerven, so dass die einzelnen Gebilde ohne Läsion nicht von einander getrennt werden konnten. Lapinski sah die Vasa nervorum stark degenerirt, das Epineurium in hartes Narbengewebe verwandelt, und betrachtet ganz richtig die dystrophisch-entzündliche Sklerose der Nerven als Folge des ungenügenden Blutzufusses und langwierigen Oedems derselben.

Dass die wohlcharakterisirte allgemeine Arteriosklerose nicht genügt zum Zustandekommen der paroxysmalen Myasthenie, hebt mit Recht Grassmann hervor, indem er auf das mustergültig verarbeitete Material von Edgren hinweist, der unter 124 Fällen von schwerer Arteriosklerose nur eine Krankengeschichte anführt, wo die Gehstörung vorgelegen zu haben scheint. Uebrigens vermisst man das Syndrom bei Unterbindung grösserer Arterien und bei Anlegung des Esmarch'schen Schlauches, wo doch sicher, in der ersten Zeit wenigstens, ebenfalls nur eine ungenügende Blutzufuhr für die betreffenden Muskeln ermöglicht ist.

Sowohl für die Ausnahmefälle, wo das klinische Bild sehr ausgesprochen und die Angiosklerose kaum nachweisbar ist, als für diejenigen seltenen Fälle, wo trotz Obliteration und Pulslosigkeit sämtlicher distal gelegener Gefässe am Beine jedes klinische Symptom des Leidens vermisst wird — und solche Fälle giebt es unzweifelhaft —, bleibt die von manchen Autoren gegebene, besonders von Erb acceptirte Erklärung bestehen. Es kommt eben beim Auftreten der nervösen Symptome, speciell der Myasthenie, einerseits darauf an, dass die Sklerose nicht bloss die grossen Gefässe, sondern gerade die der Untersuchung nicht zugänglichen kleinen Muskel- und Nervenarterien in gleichem Maasse trifft, andererseits auf das Vorhandensein neben der stabilen typischen Arteriitis obliterans mit ihrer erheblichen Verdickung der Intima und Hypertrophie der Muscularis (im Gegensatz zur gewöhnlichen Arteriosklerose mit Verkalkung, Rigidität etc.) — wechselnder vasomotorischer Reizungs- und Lähmungsvorgänge mit vorübergehender Verengerung und Erweiterung des Lumens.

Die spärlichen, in der Literatur niedergelegten Beobachtungen von acut, im Anschluss an einen Arterienthrombus aufgetretener paroxysmaler Myasthenie sind wenig beweisend, insofern es sich bei denselben um ältere Individuen, um das gleichzeitige Bestehen von Lues, Gicht, Alkoholismus handelt. Die progrediente Stenosirung der Muskelarterien-äste ist nothwendig, um das Syndrom hervorzurufen. Für die acuten Fälle würde ich glauben, dass die Endarteriitis obliterans schon lange vorausging und dass der Thrombus mit dem begleitenden Oedem der tiefen Gewebe nur ein Plus repräsentirte, das genügte, die charakteristische Gehstörung ins Spiel zu setzen.

Auf Einzelheiten aus der pathologischen Anatomie, über die mir eigene Erfahrung fehlt, möchte ich ganz verzichten. So viel sei nur erwähnt, dass sich zur Zeit zwei Ansichten schroff gegenüberstehen: die von Friedländer und Winiwarter und die von Zoega-Manteuffel. Die Anhänger der ersteren sehen das *primum nocens* in der Proliferation der Intima, die zur Gefässobliteration gradatim führt, und glauben experimentell Obturation eines Gefässes durch den proliferirenden Process hervorrufen zu können. Zoega-Manteuffel dagegen, auf die histomechanische Theorie der Arteriosklerose von Thoma recurrirend, betrachtet die Obturationsmasse als organisirte Conglutinationsthromben, die trophischen Störungen als eine Art präseniler Gangrän und negirt kategorisch die Möglichkeit eines complete Gefässverschlusses durch bindegewebige Verdickung und Wucherung der Intima unter physiologischen Bedingungen bei gesundem Herz und normalem Blutdruck.

Beachtenswerth ist, dass die Mehrzahl früherer Autoren viel zu wenig in der Pathogenese und pathologischen Anatomie der paroxysmalen Myasthenie des jugendlichen Alters (*Endarteriitis obliterans adolescentium*) das Moment der vererbten, möglicherweise angeborenen Constitution berücksichtigt hat. Ohne diesen ererbten Boden, ohne den constitutionellen *Locus minoris resistentiae* ist schwer zu verstehen, wodurch die individuell wechselnde Reaction der verschiedenen Menschen auf dieselben Reize bedingt wird, weshalb solche alltägliche äussere Factoren, wie Nicotinismus, Traumen, Ueberanstrengung, Erkältung, Durchnässung, so selten zur obliterirenden Angiosklerose mit nachfolgender Myasthenie führen. Ganz richtig hebt neuerdings Martius das „constitutionelle Element“ in der Pathogenese innerer Krankheiten im Allgemeinen besonders hervor, indem er sagt: „Die Constitution des betreffenden Organismus ist das ausschlaggebende Moment für die Frage, ob im Einzelfalle Krankheit entsteht oder nicht. Das constitutionelle Moment besteht in der individuell wechselnden, abnormen Reaction der Zellen, Gewebe oder Organe auf krankmachende Reize“.

Die constitutionelle Magenschwäche zeigt sich in der angeborenen Motilitäts- und Secretionsschwäche des Magens (*Atonia et Achylia gastrica*), die angeborene Nierenschwäche in der constitutionellen Niereninsufficienz, in der Eiweissausscheidung bei übermässiger Anstrengung (sog. *Albuminuria cyclica*), die angeborene Herzschwäche in der leichten Erregbarkeit des Herzens, in functioneller Tachycardie und Arrhythmie, die angeborene Schwäche des centralen Nervenorgans und peripheren Muskelapparates in frühzeitigem endogenen Auftreten der bekannten spinalen Systemerkrankungen und musculären Dys- und

Atrophien, die individuelle Schwäche der zur Verbrennung nothwendigen physiologischen Vorgänge zeigt sich im Diabetes (sog. *Glycosuria alimentaria*), die angeborene Schwäche der chemischen Processe beim Umsatze des Fettes und beim Stoffwechsel der Albumine in der habituellen Adiposität und Gicht. In ganz identischer Weise äussert sich die angeborene constitutionelle Schwäche des peripheren Circulationsapparates in frühzeitiger Entstehung der Angiosklerose.

Letztere wird sich selbstverständlich in denjenigen Regionen am ehesten localisiren, die am leichtesten endo- und exogenen Noxen ausgesetzt sind, die sich auch normaliter am frühesten abnutzen. Und von den Gefässen der unteren Extremitäten wissen wir ganz genau, dass in denselben schon frühzeitig schwere Alterationen der Weite und des Tonus, Herabsetzung der Elasticität und trophische Störungen der Muskelschicht vorkommen.

Nach Sachs leidet die *A. tibialis* in 94 Proc. sämmtlicher Fälle von diffuser Arteriosklerose, nach Sternberg schwankt schon physiologisch die Dicke der Beingefässe in sehr weiten Grenzen, und die bindegewebige Wucherung der Intima ist kein seltener Befund in denselben bei gesunden Individuen, speciell männlichen Geschlechts, auch im jugendlichen Alter.

Spricht man von constitutioneller Schwäche des peripheren Blutgefässapparates, so hat man die Thatsache zu berücksichtigen, dass nicht blos die einzelnen Gefässschichten das anatomische Substrat der Krankheit repräsentiren müssen, sondern dass auch angeboren sein kann die Leistungsunfähigkeit des den Gefässtonus regulirenden Nervenapparates: sowohl seiner automatischen Ganglien (Goltz), die analog den Herzganglien in der Gefässwand zerstreut liegen, als der sensiblen Nervenendigungen, die in Gestalt der Vater-Pacini'schen Körperchen (Thoma) die Adventitia zu versorgen pflegen. Die einen wie die anderen könnten spontan oder reflectorisch (durch Erweiterung der Gefässwand) eine Hyperämie der *Vasa vasorum* mit secundärer Hyperplasie der Intima, oder eine compensatorische Endarteriitis verursachen als Endeffect eines von Hause aus vasomotorischen Leidens.

Ueber die Details des functionellen Momentes, der wechselnden physiologischen Function der Gefässwandung, dem ein ganz hervorragender Antheil an dem Zustandekommen des Symptomencomplexes zugewiesen wird, besitzen wir ebenso wie über die Pathogenese der schmerzhaften Myasthenie nur mehr oder minder brauchbare Hypothesen. Man nimmt wohl an: a) dass die mit der Function der Muskeln (beim Gehen) eintretende und zur Gefässerweiterung führende Erregung der Vasodilatoren ausbleibt; b) dass gerade das Gegentheil, eine Erregung der Vasoconstrictoren in dem pathologisch veränderten Gefäss ein-

tritt und zur stärkeren Gefässverengung führt; c) dass die veränderten Gefässe der, mit der Muskelfunction eintretenden Steigerung des Blutdruckes (durch die erregte Herzthätigkeit) mechanisch grösseren Widerstand entgegensetzen und sich also ungenügend erweitern; d) dass die Erkrankung der Gefässwand an sich schon eine grössere Reizbarkeit ihrer Wandbestandtheile, eine gesteigerte Erregbarkeit ihrer in der Wand liegenden Nerven und Ganglienapparate bedingt; e) dass die ursächlichen Momente dieser Form von Arteriosklerose (Lues, Tabak, Alkohol) schon als Reize auf die Vasomotoren und die Gefässwandungen wirken; f) dass die Arterienerkrankung selbst an sich einen Theil der Symptome (vasculäre Schmerzen) durch Reizung der sensiblen Gefässnerven auslöst; g) dass venöse Stauung im Bereiche der Nerven Gefässe eine Schwellung der Nerven und consecutiven Reizzustand hervorruft. Alle diese Erklärungen sind, wie gesagt, vage Hypothesen, denen sowohl eine experimentelle Basis als eine anatomo-pathologische Stütze vorderhand fehlen, trotzdem das klinische Bild an Prägnanz wenig zu wünschen übrig lässt.

Etwas genauere Kenntnisse besitzen wir über das dem Experimente zugänglichere, klinisch jedoch viel seltenere Krankheitsbild der primären Nervenkrankung und consecutiven Gefässveränderungen. Wie erwähnt, konnte von meinen Fällen vielleicht nur ein einziger zu dieser Gruppe gezählt werden, wo der paroxysmalen Myasthenie eine localisirte Neuritis vorausging. Für diese Fälle von artificiell an Thieren herbeigeführter oder spontan bei Menschen entstandener diffuser resp. localisirter Neuritis ist es bewiesen, dass sie eine Reihe von Veränderungen der im Bereiche der Nervenverzweigung gelegenen Gefässe in Gefolge hat: anfänglich locale Temperatursteigerung und Veränderung der Hautfarbe, Erweiterung und Ueberfüllung der Gefässe, Gewundenheit ihres Verlaufes, später Sinken der Temperatur, Verdickung der Gefässwand, Verengung der Gefässe bis zur vollen Obliteration.

Als Ursache dieser secundären neurotischen Angiosklerose werden neben sonstigen mechanischen Momenten angeführt: a) Verlust des Tonus und der Elasticität seitens der Gefässwand, sogen. nervöse Gefässparalyse; b) Veränderung in der Ernährung der einzelnen mit den degenerirten Nervenendplatten in Verbindung stehenden Gefässwandzellen; c) Erweiterung des Lumens, Steigerung des intravasculären Druckes, Verlangsamung des Blutlaufes.

Als Beweis, dass rein nervöse Leiden secundär Gefässdegeneration mit trophischen Störungen verursachen können, pflegen mit Recht die multiple Zehengangrän bei experimenteller Durchschneidung des Ischiadicus, das Mal perforant du pied der Tabetiker und die symmetrische

Gangrän mancher Syringomyeliker angeführt zu werden. Specieell bei der tabetischen Gangrän wurde typische Endarteriitis obliterans gefunden (Fränkel, Duplay-Morat, Sternberg). Zwar wird gewöhnlich erwidert, dass localisirte Arteriosklerose bei Individuen dieses des legitimen Alters der Arteriosklerose von einem constitutionellen Grundleiden (Lues) abhängt, und dass die bei den trophischen Störungen nervösen Ursprungs nachweisbaren Gefässläsionen secundär von der Wunde aus entstehen, allein auch beim Ausschluss dieser Möglichkeiten und bei Exclusion der wichtigsten Componenten, in die man den Begriff der trophischen Störungen zu zerlegen suchte (vasomotorische Lähmung, Inactivität nach der Nervenläsion, Ausfall sensibler Reactionsfähigkeit in entnervten Körpertheilen), bleibt noch eine Gruppe nach, wo man einen unmittelbaren Einfluss des Nerven auf die Gefässwand anzunehmen gezwungen ist. Die directe Wirkung der künstlich hervorgerufenen Nervenläsion soll wohl, wie das Experiment lehrt (Bervoets, Fraenkel, Lapinski), zunächst in einem mehr oder weniger chronischen Reizzustande der Arterien bestehen, in einem Arterienkrampfe, der schliesslich in der Hypertrophie der Muscularis seinen Ausdruck findet. Zu dieser vorwiegenden Betheiligung der Media gesellen sich erst im weiteren Verlaufe die Erscheinungen der passiven Dehnung mit vorwiegender Wucherung der Intima und event. daran sich anschliessende Metamorphose der Wandelemente, kurzum das Bild der obliterirenden Arteriitis.

Resumire ich die pathologisch-anatomischen Ergebnisse der Klinik und des Experimentes, so lässt sich mit Bestimmtheit behaupten, dass das typische, in der Einleitung geschilderte Krankheitsbild, das wir beinahe in allen unseren Fällen feststellen konnten, in der Regel auf einer primären Gefässerkrankung mit nachträglicher Nervendegeneration beruht. In vereinzeltten Fällen ist Erkrankung der peripheren Nerven das Primäre, localisirte Gefässläsion das Secundäre. Functionelle Störungen im Bereiche des Nervensystems, — worunter zunächst neuropathische Diathese zu verstehen ist, die sich physiologisch in gestörtem Gleichgewicht und pathologisch gesteigerter Erregbarkeit des Circulationsapparates kundgiebt, — spielen hier wie dort eine dominirende Rolle im Verlaufe und der Ausbildung des schweren, dem Gros der Aerzte wenig bekannten Leidens.

*

*

*

Stelle ich die in der Literatur niedergelegten Ergebnisse¹⁾ mit den

1) Die unlängst in der März-Nummer des „Neurol. Centralblattes“ erschienene Arbeit von Dr. S. Goldflam aus Warschau: „Weiteres über das intermittirende Hinken“, konnte in meiner Abhandlung nicht mehr berücksichtigt werden.

in meinen 23 Fällen festgestellten klinischen Thatsachen zusammen, so lassen sich folgende Schlüsse ziehen:

1. Die geeignetste klinische Bezeichnung der Krankheit wäre: *Myasthenia angiosclerotica paroxysmalis*.

2. Das, soviel aus der Casuistik zu ersehen ist, ziemlich seltene Leiden kommt relativ häufig bei uns im russischen Polen und in den litthauischen Provinzen vor.

3. Die überwiegende Mehrzahl der betroffenen Patienten gehört der jüdischen Bevölkerung an.

4. Beim weiblichen Geschlecht kommt die Krankheit ausnahmsweise vor.

5. Sie betrifft zumeist Individuen im jugendlichen (in den 20er) oder vorgeschrittenem Mannesalter (in den 40er und 50er Jahren).

6. Die Hauptrolle scheinen die neuropathische Disposition und die angeborene Schwäche des peripheren Circulationsapparates zu spielen.

7. Ueberanstrengung der Beine, Durchnässung, thermische Einflüsse, Alkoholismus und Nicotinismus beschleunigen den Ausbruch des Leidens. Der Syphilis und der Gicht kommt keine, der Zuckerruhr eine geringe Rolle in der Aetiologie zu.

8. Die eigenartige Angiosklerose localisirt sich am häufigsten in den Beinen, nicht selten symmetrisch.

9. Vom Hauptsymptome, dem Schmerz, lassen sich im klinischen Bilde drei Arten unterscheiden: a) Schmerzen beim Gehen, die neben der paroxysmalen Myasthenie oder dem intermittirendem Hinken auftreten; b) permanente Schmerzen, die in der Ruhe als peinliche Parästhesien auftretend, für vorgeschrittene Krankheitsstadien charakteristisch sind und nur ausnahmsweise, bei fehlender Myasthenie, jahrelang im Krankheitsbilde dominiren; c) Schmerzen, die den Ausbruch und das Bestehen der Gangrän begleiten.

10. Dem Auftreten der Ulcerationen und Gangrän, fälschlich Spontangangrän genannt, folgt gelegentlich in den Fällen von diffuser Angiosklerose in den oberen und unteren Extremitäten ein charakteristischer Symptomencomplex seitens des Allgemeinzustandes und der psychischen Sphäre.

11. Die Krankheit verläuft zuweilen jahrelang unter der Flagge einer unschuldigen vasomotorischen oder Sensibilitätsneurose ohne klinisch nachweisbare organische Gefässveränderungen.

12. Neben der constant bestehenden Gefässverengung (organisches Substrat) nehmen im Krankheitsverlaufe einen wichtigen Antheil vasomotorische Störungen (functionelles Moment), die unter der Form gesteigerter Erregbarkeit oder aufgehobenen Gleichgewichts-

zustandes der vasomotorischen Centren dem Auftreten der Gangrän Vorschub leisten.

13. Vom differentiell-diagnostischen Gesichtspunkte aus sind am meisten dunkel diejenigen Fälle, die neben bestehender Gefässobliteration und paroxysmaler Myasthenie das typische Bild der Erythromelalgie oder der Raynaud'schen Krankheit aufweisen.

14. Es existiren wahrscheinlich zwei Hauptgruppen der eigenartigen Endarteriitis: a) die häufigere mit primärer Localisation des Krankheitsprocesses in den Gefässen, und b) die seltenere mit vorangehender Nervendegeneration, sog. neurotische Angiosklerose. Das „functionelle Moment“ spielt bei beiden, das „constitutionelle Element“ hauptsächlich bei der ersteren eine wichtige Rolle.

15. Rationelle hygienische und diätetische Maassregeln, speciell Fernhalten von äusseren Schädigungen psychischer und physischer Natur (absolute geistige und physische Ruhe) sind im Stande, dem Auftreten der Gangrän vorzubeugen, — der Gangrän, die nicht selten chirurgische Eingriffe erfordert, ab und zu zum tödtlichen Ausgange führt und günstigsten Falles die Leistungsfähigkeit manchmal für's ganze Leben in hohem Maasse herabsetzt.

16. In verzweifelten Fällen mit intensiven Schmerzen und Neigung zur Ulceration würden sich statt der Exarticulation und Amputation die unschuldigen operativen Eingriffe (Elongation, Torsion, Resection) an den Nervenstämmen oder den die grossen Gefässe umschlingenden sympathischen Geflechten zum Versuche empfehlen, die von Chipault und seiner Schule mehrfach mit Erfolg beim Malum perforans der Tabetiker und Alkoholiker angewendet worden sind.

Warschau, den 30. November 1900.