

Aus der Klinik und Poliklinik für psychisch und Nervenkrankte
zu Bonn (Direktor: Geh. Med.-Rat Westphal).

Intermittierende Gangstörung auf angioneurotischer Grundlage, kombiniert mit Raynaud'scher Krankheit an den Fingern und anderen Angioneurosen.

Von

Dr. Jakob Rülff,

Nervenarzt.

~~~~~

Die intermittierende Gangstörung, meist intermittierendes Hinken genannt, ist, soweit sie auf Arteriosklerose beruht, an sich gerade kein alltägliches Leiden. Auf rein angioneurotischer Grundlage kommt sie jedenfalls enorm selten vor. Konnte doch Erb, dem wir ja in der Hauptsache die klassische Schilderung der angiosklerotischen Form dieser eigentümlichen Krankheit verdanken, noch im Jahre 1910 nicht einen einzigen sicheren Fall der von Oppenheim aufgestellten angiospastischen, auf rein neurotischer Grundlage beruhenden Form aus eigener Beobachtung anführen. Denn der eine Fall einer 70jährigen Frau, den Erb mitteilt, muss bezüglich seiner Aetiologie schon wegen des Alters der Patientin zweifelhaft bleiben. Deshalb glaubte auch Erb noch in seiner Veröffentlichung im Jahre 1910<sup>1)</sup> das Vorkommen einer rein angioneurotischen Form des intermittierenden Hinkens noch nicht mit Sicherheit zugeben zu sollen. Zwar schloss er sich der Meinung Goldflam's, welcher die Ansicht Oppenheim's von der gutartigen Form des intermittierenden Hinkens direkt bekämpft<sup>2)</sup>, nicht an, erklärte sich aber auch von ihrem Vorkommen nicht überzeugt. Er meint, diese Form müsse ungemein selten sein, — in welche Formulierung freilich das Vorkommen der angioneurotischen Abart direkt zugegeben wird —, und als H. Curschmann<sup>3)</sup> bald darauf sehr eigentümliche Fälle des inter-

1) Erb, Zur Klinik des intermittierenden Hinkens. Münchener med. Wochenschr. 1910. Nr. 21 u. 22.

2) Goldflam, Zur Frage des intermittierenden Hinkens. Neurol. Zentralblatt. 1910.

3) H. Curschmann, Ueber atypische Formen und Komplikationen der angiosklerotischen und angiospastischen Dysbasie. Münchener med. Wochenschrift. 1910. Nr. 47.

mittierenden Hinkens auf angiosklerotischer und neuropathischer Grundlage veröffentlichte, erklärte Erb in einem Nachtrage zu seiner Arbeit<sup>1)</sup>, dass die Fälle Curschmann's zur Sicherstellung der Oppenheim'schen rein angiospastischen Form der Dysbasie alle Beachtung verdienen.

Freilich scheinen die Fälle Oppenheim's<sup>2)</sup> und Curschmann's bisher die einzigen<sup>3)</sup> geblieben zu sein, welche das Vorkommen einer rein angioneurotischen Form des intermittierenden Hinkens beweisen.

Wenn ich mir deshalb erlaube, in folgendem die Krankheitsgeschichte eines solchen Falles in extenso zu veröffentlichen, so geschieht das nicht nur wegen der in der Tat ausserordentlichen Seltenheit, welche der unbedingten und allseitigen Anerkennung solcher Fälle bisher noch hindernd im Wege gestanden hat, sondern auch aus dem Grunde, weil sich in meinem Falle die intermittierende Gangstörung in sehr eigenartiger Weise mit einer Fülle anderer Angioneurosen komplizierte und dazu noch in seinem Verlauf besondere Eigentümlichkeiten zeigte. Er scheint deshalb geeignet, zur Lehre der Angioneurosen überhaupt einen lehrreichen Beitrag zu liefern.

Der Fall ist folgender:

Frl. O. N., 30 Jahre alt. Beide Eltern nervös. Eine Schwester leidet an schwerer Hysterie und ist hier längere Zeit poliklinisch und klinisch behandelt worden. Pat. selbst gibt an, sie sei nicht „auf dem Damm“. Sie sei immer gereizt und nervös gewesen. Als Kind machte sie ticartige Bewegungen mit dem Kopf im Sinne des Nickens, warf beim Essen die Gabel hin und gab sich mit der Hand einige Schläge auf den Kopf, um dadurch, wie sie erklärt, ein festes Gefühl auf dem Kopfe zu bekommen. Sie sei heiterer Gemütsart gewesen, in der Schule ausreichend mitgekommen. Im 13. Lebensjahr zum erstenmal menstruiert hatte sie bei der Regel zuerst Krämpfe im Unterleib, jetzt mehr nervöse Sensationen dabei. Wenn jemand in die Tür kommt, fühlt sie Unbehagen im Unterleib, muss die Hände auf den Leib legen, um diese Gegend zu beruhigen.

Vor 6 Jahren trat Migräne auf. Sie bekam grosse Schmerzen im Kopf. Bevor der Kopfschmerz eintrat, merkte sie des Morgens eine Art Erblindung. Sie sah alles verschwommen und doppelt. Der Schmerz sass im ganzen Kopf,

---

1) Erb, Zur Klinik des intermittierenden Hinkens. Münchener med. Wochenschr. 1910. Nr. 31.

2) Oppenheim, Intermittierendes Hinken und neuropathische Diathese. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. Bd. 17; Derselbe, Zur Lehre von den neurovaskulären Erkrankungen. Ebendas. 1911.

3) Zuletzt hat Schlesinger noch einen derartigen Fall erwähnt (siehe weiter unten). Uebrigens könnte auch der von A. Westphal beobachtete, freilich atypische, aber aus prinzipiellen Gründen sehr wichtige Fall dazu gerechnet werden. Wir kommen weiter unten auf diesen Fall zurück.

der Anfall dauerte den ganzen Tag. Sie musste alsbald würgen, und zwar so laut, dass man es in der Nachbarschaft hören konnte. Sie schreit dabei. Es wird ihr heiss und kalt. Sie erbricht auch beim Würgen Schleim und manchmal etwas Blut, was sie selbst damit erklärt, dass beim Würgen wohl ein Aederchen geplatzt sei.

Seit 2 Jahren bemerkte sie, dass die Fingerspitzen einschliefen. Die Finger wurden weiss. Sie sahen wie abgestorben aus. Sie hatte ein totes Gefühl darin. Wenn sie die Finger rieb oder rüttelnde Bewegungen mit der herabhängenden Hand machte, kehrte das Blut wieder. Das trat anfangs nicht so häufig auf. Zuerst war die weisse Verfärbung auf die beiden letzten Finger beider Hände beschränkt. Mit dem kleinen Finger begann es meistens und ging dann auf den Goldfinger über, womit es sein Bewenden hatte. Allmählich beteiligte sich auch der Mittel- und der Zeigefinger, besonders der letztere, an der Verfärbung. Der Daumen war nie in Mitleidenschaft gezogen. Der Anfall dauerte etwa  $\frac{1}{4}$  Stunde.

Vor einem Vierteljahre begann sich bei den Anfällen an die weisse Verfärbung eine blaue anzuschliessen. Nach einigen Minuten, wenn die Pat. die weiss gewordenen Finger etwas bewegt oder an diesen gerieben hatte, trat nach einer Ruhepause eine tiefblaue Verfärbung ein, die etwa 10 Minuten dauerte, so dass der ganze Anfall etwa  $\frac{1}{4}$  Stunde bis 20 Minuten währte. Auch während der blauen Verfärbung hat sie subjektiv ein taubes und totes Gefühl in den betroffenen Fingern. Schliesslich kehrt die normale Farbe und das normale Gefühl wieder.

Die Anfälle haben sich an Häufigkeit stark vermehrt. Sie treten jetzt alle paar Tage auf, manchmal auch 2 Tage hintereinander.

Pat. bekommt auch häufig eine rote Nase.

Die ersten Beinbeschwerden traten ebenfalls vor etwa 2 Jahren auf, und zwar noch etwas früher als die Erscheinungen an den Fingern. Sie schlossen sich an eine Verschlimmerung ihres nervösen Allgemeinzustandes an. Sie hatte damals erhebliche Herzbeschwerden. Das Herz setzte immer aus. Sie hatte dabei starke Angst. „Es war wie ein Zusammenbruch.“ Sie fühlte sich schwach dabei, sie konnte gar nichts tun. Sie hatte beim Spaziergehen immer das Gefühl, sie fiel um und käme nicht mehr nach Hause. Sie wurde dabei schwindlig. Infolge einer nicht gerade grossen Anstrengung verstärkten sich noch diese Beschwerden. Sie machte eine kleine Tanzgesellschaft mit, tanzte aber nur ein paar Tänze. Am anderen Tage fühlte sie sich noch elender als zuvor, hielt sich aber noch aufrecht. Die Herzbeschwerden wurden aber immer intensiver. Sie hatte sehr starke Angst und musste dabei in einem fort tiefe Atemzüge machen. Es wurde auch beim Spaziergehen die Angst, dass sie nicht mehr nach Hause käme, immer grösser.

Zu dieser Zeit war es, als sie beim Gehen Schmerzen im linken Bein bekam. Sie hatte das Gefühl, als wäre das Bein übermüdet. Sie kam nicht vorwärts. Sie legte sich deshalb. Beim Liegen hätten aber die Schmerzen noch heftiger eingesetzt. Diese sassen vornehmlich im linken Knie. Pat. wurde auf Rheumatismus behandelt. Sie bekam Brom, was sie beruhigte. Des Nachts

vermehrte sich jedoch die Unruhe. Sie wollte bald stehen, bald liegen, sie wusste gar nicht, was sie wollte.

Sie bewies aber ihre „grosse Energie“ dadurch, dass sie nach 14 Tagen schon, als die Schmerzen etwas nachliessen, mit zum Karneval ging (!). Sie hat sich aber noch sehr elend gefühlt und konnte sich nur mit der ganzen Energie, die sie zusammenraffte, und dadurch aufrecht erhalten, dass sie aus der Flasche mit Brom, die sie mitgenommen hatte, hin und wieder einen Schluck nahm. Sie hat jedoch nur diesen einen Tag Karneval mitgefeiert.

An das Brom hatte sie sich in der Folge so gewöhnt, dass sie es aus der Flasche trank, ohne abzumessen. Mit List musste man ihr das Brom abgewöhnen. Nach ein paar Tagen war das linke Bein zwar noch schwach, aber sie konnte es doch brauchen. Sie verrichtete ihre Hausarbeit und konnte auch Spaziergänge machen. Sie kam aber nicht sehr weit und musste sich von Zeit zu Zeit an einem Gegenstand festhalten und überall hinsetzen, wo eine Bank war. So mache sie es heute noch.

Die allmählich auftretende Müdigkeit im Bein beschreibt sie so:

Zuerst merke sie überhaupt nichts; nach etwa  $\frac{1}{4}$  Stunde beginnt eine Müdigkeit in der linken Seite des Kreuzes. Pat. meint, vom Kreuz ginge alles aus. Es sei kein Schmerz, sondern eine Müdigkeit und Schwäche. Diese ziehen sich das Bein herunter und befallen hauptsächlich die Vorderseite des Oberschenkels ungefähr in der Mitte und das Knie. Pat. stellt sich dann aufs rechte Bein und lässt das linke ausruhen. Es tickt nach einiger Zeit in diesem Bein und es wird warm. Wenn sie dann etwas warte, komme sie wieder voran. Aber nach 10 Minuten ungefähr trete die Schwäche wieder ein. Sie muss dann wieder ausruhen, sich aufs rechte Bein stützen, bis das andere ticke und warm würde usw. Die Anfälle treten besonders dann ein, wenn sie des Vormittags viel im Haushalt gearbeitet hat. Sie fühlt dann schon eine gewisse Lahmheit im linken Bein und weiss, dass sie nachmittags beim Ausgehen nicht gut weiterkommen werde.

Beachte sie das Müdigkeitsgefühl im Bein beim Gehen nicht, so schlägt ihr das auf andere Teile. Sie bekommt es dann überall, in die linke Seite des Leibes, in welche sich die Schmerzen häufig von der linken Seite des Kreuzes zögen. Sie habe dann ferner ein Kribbeln in der linken Seite des Nackens, das auch manchmal auf die rechte Seite übergehe. Zugleich habe sie ein Kribbeln in der Gegend des linken Schulterblattes. Auch dieses tritt manchmal rechts auf. Auch habe sie Schmerzen und Schwächegefühl im Hinterkopf. Auf der Höhe des Scheitels habe sie dann „Müdigkeit“. Sie habe auch Schmerzen in den Augenbrauen.

Die Schmerzen im Hinterkopf hätten sich in letzter Zeit gebessert. Pat. meint, wenn sie sich ruhig verhalte, würden überhaupt alle diese Beschwerden verschwinden, denn in der Ruhe liessen sie stets nach. Auf den Schlaf wirkten sie nur dann schlecht, wenn sie nach 10 Uhr zu Bett gehe. Lege sie sich früher, so verschwänden die Beschwerden, und der Schlaf sei gut.

Alkohol müsse sie meiden, weil dieser sie sehr aufrege. Sie dürfe auch nicht aufgeregt sprechen. Dann schlafe sie ebenfalls schlecht ein. Manchmal

fühle sie sich jedoch, auch wenn sie des Abends früh genug zu Bett gegangen sei und keine Beschwerden gehabt hätte, des Morgens beim Aufwachen so lahm in den Schultern, „als ob sie die ganze Nacht Kohlen oder schwere Eimer geschleppt hätte“. Sie wäre dann ganz zerschlagen.

Sie habe auch häufig eine Kugel, die in der Brust bis zum Halse auf und dann wieder absteige. Manchmal habe sie Ticken im Halse, „Herzklopfen im Halse“. Es käme aber nicht vom Herzen. Durch kalte Kompressen um den Hals ginge es fort.

An Parästhesien leidet Pat. nicht, nur hin und wieder an Zucken in den Augenlidern und in den Muskeln an der Hinterseite des Oberschenkels. Ausser Globus hat Pat. keine weiteren ausgesprochenen hysterischen Beschwerden. Insbesondere hat sie keine hysterischen Anfälle im engeren Sinne, hat auch keinen „hysterischen Charakter“.

Sie sei auch vergesslich und könne nicht gut denken. Ebenso wie sie das Tanzen nicht vertragen könne, dürfe sie auch nicht ins Theater gehen, weil das ihren Kopf sehr anstrengt. Bei der Unterhaltung fingen bald ihre Wangen an zu glühen. Sie könne überhaupt nicht viel mitmachen.

Pat. gibt weiter mit Bestimmtheit an, dass der linke Fuss kühler sei als der rechte. Sie habe früher nicht darauf geachtet. Nachdem wir aber selbst festgestellt hätten, dass das so sei, habe sie darauf geachtet. Wenn sie des Abends im Bett liege und abwechselnd die Sohle des einen Fusses auf den Rücken des anderen stelle, fühle sie deutlich den Temperaturunterschied.

Die Anfälle an den Händen bekäme sie, wie sie später berichtete, ebenfalls nicht, wenn sie sich ruhig verhalte. Wenn sie sich aber vornehme, herauszugehen und dann hastig darauf losgehe, dann trete sehr bald unter starrem Gefühl das Schwinden des Blutes in den Fingerspitzen mit darauffolgender Verfärbung ein und daran schliesst sich der Gesamtkomplex der übrigen Beschwerden an. Wenn sie dann übermüdet sei und abgespannt nach Hause komme, dann würde schliesslich „infolge des Temperaturwechsels“ auch die Nase rot.

Die Anfälle in den Händen träten auch dann besonders ein, wenn sie etwas Schweres trage und dadurch ermüde. Sie glaubt übrigens, dass die Verfärbung der Finger auf Nervosität beruhe. Sie habe bei Eintritt der Verfärbung Kribbeln, das von der Schulter in den Arm gehe. Zugleich habe sie ein Gefühl der Schwere im Arm. Im übrigen schliesst Pat. selbst aus dem gemeinschaftlichen Auftreten ihrer Beschwerden, dass sie alle im Zusammenhang stehen.

Die objektive Untersuchung ergab in Bezug auf den Allgemeinzustand des Nervensystems kaum eine Abweichung von der Norm. Vielleicht waren die Sehnenreflexe etwas lebhafter als gewöhnlich. Im übrigen handelt es sich um eine gut genährte Person von gesundem Aussehen im Alter von 30 Jahren. Anhaltspunkte für Lues, Potus, Nikotinmissbrauch ergaben sich nicht.

Besondere Sorgfalt wurde nun natürlich auf die Untersuchung des Gefässsystems gelegt. Das Herz zeigte auskultatorisch und perkutorisch durchaus normale Verhältnisse, die peripheren Gefässe fühlten sich sehr weich an; der Puls war leicht zu unterdrücken. In den Arteriae dorsales pedis und tibiales posticae wurde der Puls mehrere Male sorgfältig geprüft. Er war stets zu

fühlen, aber es war durchaus nicht ganz leicht, ihn palpatorisch festzustellen. Die Radiales sind zarte dünne Stränge, ob abnorm dünn, möchte ich nicht bestimmt behaupten. Auch bei anderen Frauen finden sich sehr zarte Arterien. Die Arteriae popliteae waren schwer zu palpieren.

Was aber mit unzweifelhafter Sicherheit festzustellen war, das war eine palpatorisch leicht erkennbare Herabsetzung der Temperatur im linken Unterschenkel und linken Fuss. Diese Herabsetzung war nicht immer vorhanden. Erst nach dem Gehen schien sie einzutreten. Bei der ersten Untersuchung konnte sie jedenfalls nicht festgestellt werden. Als ich dann bei der zweiten Untersuchung die Pat. etwa 5 Minuten im Zimmer umhergehen liess, war der Temperaturunterschied deutlich. Noch deutlicher war er, als ich der Pat. aufgab, beim dritten Besuch den letzten Teil des Weges zu der an der Peripherie der Stadt liegenden Klinik zu Fuss zu gehen. Der Blutdruck betrug 115 (gemessen mit Apparat von Riva-Rocci).

An der Nasenspitze, welche ein etwas dunkleres Kolorit zeigt als die übrigen Hautpartien, treten die Talgdrüsenöffnungen als kleine schwärzliche Punkte hervor.

Was die Symptome der Raynaud'schen Krankheit anbetrifft, so liessen sich durch Wärme- oder Kältereize, die wir durch Eintauchen in heisses oder kaltes Wasser applizierten, Anfälle nicht hervorrufen.

Durch Suggestion einen Einfluss auf das Eintreten oder Schwinden der Symptome zu gewinnen, bot sich in der Folge keine Gelegenheit.

Wenn wir uns nun die Eigentümlichkeiten des vorliegenden Falles nochmals vergegenwärtigen, so ergibt sich folgendes:

Ein neuropathisch stark belastetes Individuum weiblichen Geschlechts, welches schon in der Kindheit eigenartige Tics gezeigt hat, erkrankt später an einer Reihe von Angioneurosen, deren wir ungefähr folgende sondern können: 1. Migräne; 2. Raynaud'sche Krankheit; 3. intermittierende Gangstörung; 4. Stenokardie; 5. Erythromelie der Nasenspitze.

Im Vordergrund stehen die intermittierende Gangstörung und die Raynaud'sche Krankheit.

Wenn wir nun zunächst auf die Gangstörung, wie sie Pat. zurzeit zeigt, einen Blick werfen, so müssen wir sagen, dass sie in ihrer Form für das als intermittierendes Hinken bezeichnete Krankheitsbild ausserordentlich charakteristisch ist, so dass wir hierüber nichts weiter hinzuzufügen brauchen.

Sehr eigentümlich nun und zugleich beweisend für den vasokonstriktorischen Vorgang, der die Gangstörung verursacht, sind schon die subjektiven Sensationen, die Pat. beim Ausruhen des Beines nach etwa 10 Minuten langem Gehen hat. In dieser Form scheinen sie bisher noch nicht beschrieben zu sein. Pat. gibt an, dass sie nach einiger Zeit des Ausruhens das Gefühl des Tickens im Beine und das des Warmwerdens in diesem hat. Offenbar sind diese Sensationen das subjektive

Anzeichen für die Lösung des während der vorhergehenden Gangbewegung aufgetretenen Gefäßkrampfes und des Wiedereinströmens des Blutes in das durch die vorhergehende Vaskokonstriktion anämisierte Bein. Und dass in der Tat das Bein durch das Gehen anämisiert worden ist, konnten wir ja auch objektiv feststellen durch die palpatorisch leicht wahrnehmbare Herabsetzung der Hauttemperatur.

Nicht ganz so typisch, wenn auch durchaus nicht unerhört — es ist mehrere Male beobachtet worden — ist klinisch der ziemlich akute Beginn der Gangstörung. Aber gerade in der Form, in welcher Pat. den Beginn beschreibt, erscheint er wiederum sehr charakteristisch für die nervös-vaskuläre Verursachung. Denn die Gangstörung setzte zu einer Zeit ein, in welcher auch die Herzbeschwerden der Pat., die wir natürlich auch als nervöse aufzufassen haben, zunahmen. Wir werden allen Grund haben, einen ursächlichen Zusammenhang zwischen den kardiovaskulären und den Gangbeschwerden anzunehmen, oder vielleicht noch besser beide als die gemeinsame Wirkung der Verschlimmerung des allgemeinen neurovaskulären Leidens der Pat. zu betrachten.

Ebenfalls nicht ganz typisch, wenn auch in einzelnen Fällen beobachtet, ist der Sitz der Beschwerden. Diese werden beim intermittierenden Hinken meist in den Unterschenkel und den Fuss verlegt. In unserem Falle sitzen sie, wie eben auch in einigen bisher beschriebenen, im Kreuz, in der Hüfte, im Oberschenkel und im Knie.

Selbst der Umstand, dass bei dem ziemlich akuten Beginn des Leidens die Beinbeschwerden, die damals direkt als Schmerzen von der Pat. empfunden wurden, im Liegen stärker waren als beim Gehen, ist nach den von Curschmann veröffentlichten Fällen nicht mehr als singulär zu betrachten. Beschreibt doch dieser Autor (l. c.) Fälle, bei welchen dieser Modus dauernd vorhanden war. Curschmann bezeichnet diese Fälle als „umgekehrtes intermittierendes Hinken“. Dass die Fälle Curschmann's auf angiosklerotischer Grundlage beruhten, ist kein Gegengrund für die Parallelisierung mit unserem Falle. Denn dass ganz allgemein auch bei den arteriosklerotischen Formen des intermittierenden Hinkens neurotischen Momenten die Rolle eines mitwirkenden Faktors zuzusprechen ist, das hat schon Erb selbst bei seiner ersten Beschreibung der Dysbasie betont.

Würde noch etwas die rein nervöse Basis des Leidens meiner Pat. zu beweisen geeignet sein, so wäre es die Therapie, also die Instanz „ex juvantibus“. Mit Brom konnte die Pat. ihre Beschwerden lindern. Sie wurde gar zur Gewohnheitstrinkerin in Brom. Man musste ihr mit List das Brom entziehen.

Auch dass durch Anstrengungen, denen sie sich am Vormittag im Haushalt aussetzte, die Gangstörung am Nachmittag verschlimmert wurde, dass sie eine solche Wirkung schon im voraus als Lahmheit im Beine spürte, erscheint wohl plausibel. Die vasokonstriktorische Reizung im Bein wird eben durch körperliche Anstrengung verstärkt.

Wir wollen nun zunächst die übrigen Krankheitserscheinungen bei unserer Pat. kurz besprechen.

Da zieht zunächst der Raynaud'sche Symptomenkomplex unsere Aufmerksamkeit auf sich. Dass Raynaud'sche Krankheit oder Raynaud-artige Erscheinungen beim intermittierenden Hinken häufig angetroffen werden, ist bekannt. Aber erstlich ist es die angiosklerotische Form des intermittierenden Hinkens, bei welcher diese Symptome bisher als Begleiterscheinungen zur Beachtung kamen, und zweitens wurden sie dann an den unteren Extremitäten, dem Ort des Hinkens, wahrgenommen. Die Angiosklerose der unteren Extremitäten, welche zum klinischen Symptom der Gangstörung führt, bewirkt in solchen Fällen auch die Synkope und Asphyxie im distalen Gefässgebiet der befallenen Extremitäten. Ausser der palpatorisch wahrnehmbaren Temperaturherabsetzung war aber von Synkope am linken Bein und Fuss unserer Pat. nichts wahrzunehmen. Es konnte auch nicht eine irgendwie hervortretende Blässe des linken Beines und Fusses gegenüber der rechten Seite beobachtet werden. Von Asphyxie mit der charakteristischen Wirkung der bläulichen Färbung war schon gar keine Rede. Es handelt sich also bei unserer Pat. um eine typische Raynaud'sche Krankheit ausschliesslich an den Fingern.

Wir werden sie typisch nennen dürfen, wenn es auch zur Gangrän oder sonst welchen trophischen Störungen an Haut und Nägeln bisher nicht gekommen ist und vielleicht auch nicht kommen wird. Denn nach den bisherigen Erfahrungen ist der Ausgang in „symmetrische Gangrän“ wohl kein unbedingtes Erfordernis der Raynaud'schen Krankheit. Sind doch sogar Besserungen, ja, wie es scheint, Heilungen dieser Erkrankung beobachtet worden.

Im übrigen ist die Raynaud'sche Erkrankung bei unserer Pat. in ihrer klinischen Erscheinung durchaus charakteristisch. Das Ungewöhnliche ist nur, dass die Raynaud'schen Symptome bei unserer Pat. nicht von vornherein in ihrer Gesamtheit auftraten. Nach ihrer Angabe bestand zuerst nur Synkope. Erst nach einem Vierteljahr schlossen sich die Erscheinungen der Asphyxie an.

Bemerkenswert sind auch die übrigen Sensationen, welche die Pat. bei den Raynaud'schen Anfällen hatte, und die Beobachtungen, welche sie über das Auftreten dieser anstellte. Denn die Missempfindungen, welche stets diese Anfälle begleiteten, beschränkten sich bei ihr nicht



allein auf die befallenen Finger, sondern erstreckten sich auf Schulter und Arm. Sie hatte Kribbeln in diesen und ein Gefühl der Schwere im Arm. Das deutet darauf hin, dass die vasomotorischen Störungen bei der Pat. nicht allein auf die distalen Gefäßabschnitte beschränkt blieben, sondern auch die zentraler gelegenen Partien befielen. Wir können diese Erscheinungen wohl in Parallele mit den Missempfindungen im Bein setzen, die bei der Pat. ja nur in der proximalen Hälfte der Extremität auftraten.

Wir werden auch annehmen können, dass die Missempfindungen, welche die Pat. des Morgens in den Schultern hatte, das Gefühl der Lahmheit in diesen, „als ob sie die ganze Nacht Kohlen oder schwere Eimer geschleppt hätte“, auf vasomotorischen Störungen beruhen. Ueber ähnliche Sensationen wird ja häufig von neuropathischen Individuen geklagt. Wir bezeichnen diese Erscheinungen in der Regel einfach als „nervös“. Vielleicht beruhen sie häufig ebenfalls auf vasomotorischen Störungen, zu welchen ja neurasthenische und hysterische Individuen eine besondere Disposition zeigen. In diesem Sinne sind wohl auch die übrigen Sensationen, welche unsere Pat. im Nacken, im Halse, am Kopf und in den Augenbrauen hatte, zu beurteilen. Ob der Globus auf vasomotorischer Störung beruht, muss dahingestellt bleiben, ist aber nicht unwahrscheinlich.

Was nun die Beobachtung der Pat. über die Veranlassung zum Auftreten der Raynaud'schen Anfälle betrifft, so kommt in erster Linie ein körperliches, nebenbei aber auch wohl ein psycho-nervöses Moment in Betracht. Pat. bekommt die Anfälle leicht, wenn sie etwas Schweres trägt. Das ist offenbar die Folge der Ueberregbarkeit der Gefäßnerven, welche ja schon normalerweise bei jeder Muskelarbeit in stärkere Erregung gesetzt werden.

Pat. hat aber die Empfindung, dass die Verfärbung der Finger auf Nervosität beruhe. Wir haben allen Grund, dieses subjektive Bewusstsein für ein begründetes zu halten. Denn der psychische Einfluss auf Entstehen und Verschwinden der Raynaud'schen Attacken ist, worauf wir noch etwas näher einzugehen haben werden, beobachtet worden<sup>1)</sup>.

Pat. meint ferner, wenn sie nichts tun würde, würden die Anfälle

---

1) Dass psychische Momente sogar an der Entstehung von intermittierendem Hinken schuld sein können, scheint der oben angedeutete, von Schlesinger auf der 4. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte erwähnte Fall zu beweisen, in welchem ein junger Mann intermittierendes Hinken nach Gemütsbewegung bekam. Nach einem halben Jahr verschwand es und kam nach 8 Jahren im Anschluss an körperliche Anstrengung wieder. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 41. S. 235 u. 236.)

völlig ausbleiben, denn in der Ruhe träten sie überhaupt nicht auf. Das gibt uns auch einen therapeutischen Fingerzeig. So wie bei dem auf angiosklerotischer Grundlage beruhenden intermittierenden Hinken die Ruhetherapie sich vom günstigsten Einfluss erwiesen hat, so würde wohl auch in unserem Falle eine Ruhetherapie nicht nur auf die Gangstockung, sondern auch auf die Raynaud'schen Attacken hemmend einwirken. Dabei würde sicherlich nicht nur das physische, sondern auch das psychische Ruhemoment seine Wirkung entfalten.

Bezüglich der übrigen vasomotorischen Störungen, welche die Pat. zeigt, können wir uns kurz fassen.

Da ist zunächst von lokalen Erscheinungen die rötliche Verfärbung der Nasenspitze, welche besonders leicht bei Temperaturwechsel, nicht aber gerade bei Einwirkung grösserer Kälte, eintritt. Wir nannten sie Erythromelie, denn von einer Erythromelalgie, welche ja auch in seltenen Fällen mit Raynaud'scher Krankheit kombiniert beobachtet worden ist, kann bei unserer Pat. deshalb nicht gesprochen werden, weil sie keinerlei Schmerzempfindung oder unangenehme Sensationen beim Rotwerden der Nase hat. Das etwas dunklere Kolorit der Nasenspitze mit den kleinen schwärzlichen Talgdrüsenöffnungen deutet ebenfalls an, dass an diesem distalen Körpergebiet ein vasomotorischer Locus minoris resistentiae sich befindet.

Typisch sind die stenokardischen Anfälle mit der Angst und dem Schwächegefühl. Zugleich verbindet sich damit, wie es scheint, Asthma. Selbstverständlich handelt es sich um eine rein nervöse Erscheinung.

Ebenso typisch ist auch das Auftreten der Migräne, welcher aber ein deutliches hysterisches Moment auf der Höhe des Anfalls beigesellt ist. Pat. musste so laut würgen, dass man sie in der Nachbarschaft hören konnte. Sie schreit dabei!

Wenn wir nun ein Gesamtbild von der Art und der Aetiologie der ausgedehnten Angioneurose unserer Pat. gewinnen wollen, so werden wir von ihrer konstitutionellen Anlage auszugehen haben. Wir haben ein neuropathisches, schwer belastetes Individuum vor uns, das dazu deutliche Zeichen der Hysterie bietet. Es handelt sich nur um die Frage, inwieweit wir dem neuropathischen, besonders aber dem hysterischen Moment einen Einfluss auf die Symptome der Angioneurose zuerkennen dürfen.

Ganz ausscheiden möchten wir das hysterische Moment für die Gangstockung. Es ist hier offenbar nur der Gebakt, welcher das intermittierende Hinken hervorbringt. Und zwar werden wir anzunehmen haben, dass es sich um einen intermittierend eintretenden Spasmus der Gefässkapillaren handelt. Denn von einem Spasmus der

peripheren Gefäße in ihrer Gesamtheit werden wir nicht sprechen können, da wir ein Aufhören oder auch nur eine Herabsetzung der Gefäßfüllung an den palpablen Fussarterien nicht feststellen konnten.

Die Herabsetzung der Hauttemperatur an der linken unteren Extremität deutet wohl auf ein vasokonstriktorisches Phänomen. Erb legt freilich mehr Gewicht auf das Ausbleiben der mit der Funktion der Muskeln normaler Weise eintretenden und zur Gefässerweiterung führenden Erregung der Vasodilatoren. Er hält aber auch eine gleichzeitige Erregung der Vasokonstriktoren für möglich. Da nun das spastische Moment bei den  $\frac{1}{4}$  Jahr lang bestehenden reinen Synkopeanfällen an den Fingern unserer Pat. so deutlich hervortrat, so scheint es mir einfacher, einen reinen Gefäßspasmus, beruhend auf Reizung der Vasokonstriktoren in den Kapillaren, bei unserer Pat. anzunehmen.

Sehr schwer zu erklären sein wird in unserem wie in ähnlichen Fällen der Sitz des Schmerzes. Wenn wir bedenken, dass Schmerzen an sich schon die Neigung zur Ausstrahlung in die peripheren Nervengebiete haben, so erscheint es auf Grund unserer heutigen Kenntnisse in der Tat kaum möglich, einen plausiblen Grund dafür anzugeben, warum in manchen Fällen von intermittierendem Hinken der Schmerz statt in den proximalen Teilen der Extremität, wo sich die vasokonstriktorischen Vorgänge abspielen, mehr in den distalen Teilen lokalisiert ist. Wir möchten uns einer Meinung hierüber enthalten.

Von einiger Bedeutung für das Verständnis des vorliegenden Falles sind nun die Raynaud'schen Attacken an den Fingern. Wir haben schon darauf hingewiesen, dass in merkwürdigem Gegensatz zu den bisherigen Beobachtungen über die Kombination des i. H. mit Raynaud'scher Krankheit die Symptome der letzteren in unserem Falle nicht am Sitze des i. H. auftraten. Auch wird man in unserem Falle nicht von einem ausgesprochenen „intermittierenden Hinken der Arme“, welches ja auch in einer Anzahl der Fälle beobachtet worden ist, sprechen können, wenn auch eine Andeutung davon in dem Umstande lag, dass Pat. ihre Raynaud'schen Attacken nach stärkeren Muskelanstrengungen in den oberen Extremitäten bekam, welche dann natürlich während der Anfälle funktionsunfähig oder -schwach wurden. Aber es fehlte der Rhythmus zwischen Funktion und Afunktion, der für das Symptom des intermittierenden Hinkens charakteristisch ist.

In seinem Lehrbuch wendet sich Oppenheim gegen die Ansicht derjenigen, welche reine Fälle von Synkope an den Fingern zur Raynaud'schen Krankheit rechnen. Er urgiert, dass solche Fälle hin und wieder bei neuropathischen Individuen vorkommen. Sie seien dann nur ein Ausdruck der Neuropathie. Unser Fall zeigt, wie schwer es

im Einzelfall sein kann, diese rein neuropathischen Attacken — die aber doch wohl als angiospastische zu charakterisieren sind — vom echten Raynaud zu unterscheiden. Denn in unserem Falle bestanden die Synkopeanfälle völlig rein  $\frac{1}{4}$  Jahr hindurch. Da es aber dann zur nachfolgenden Asphyxie kam, so werden wir doch allen Grund haben, die zuerst auftretenden Anfälle als abortive Raynaud'sche Anfälle zu bezeichnen. Inwieweit dann etwa Synkopeanfälle, welche manchmal bei neuropathischen Individuen auftreten, ebenso zu charakterisieren sind, möchten wir freilich völlig dahingestellt sein lassen.

Nun könnte wohl die Frage entstehen, ob die Attacken an den Fingern unserer Pat. in ihrer endgültigen Ausbildung (Synkope und Asphyxie) wirklich als Symptome einer echten Raynaud'schen Krankheit aufzufassen sind. Oppenheim, Cassirer u. a. scheinen zu verlangen, dass psychogene Momente bei Auslösung der Attacken unwirksam sein müssen. Andernfalls handle es sich nicht um echten Raynaud. Cassirer, der sich ja mit seinem grösseren Werk um die Lehre der vasomotorisch-trophischen Neurosen so verdient gemacht hat, bemerkt mit Rücksicht auf den Fall Lévi's, in welchem es gelang, durch Suggestion in der Hypnose Raynaud'sche Anfälle auszulösen: „Die Hysterie lässt es sich nicht nehmen, gerade so wie alle anderen nervösen Affektionen, so auch die Raynaud'sche Krankheit vorzuspiegeln — einen Pseudo-Raynaud zu produzieren —, wie sie eine Pseudo-Meningitis u. a. m. hervorbringt.“ Es müsste also in unserem Falle, in welchem wir es doch mit einer Hysterie zu tun haben, das suggestive Moment als unwirksam erwiesen werden. Dieses Experiment ist, wie ja wohl auch in der Uebermehrzahl der bisher beschriebenen Fälle von Raynaud'scher Krankheit, nicht gemacht worden. Wir möchten aber ein psychisches Moment in unserem Falle auch deshalb nicht ganz ausschliessen, weil unsere Pat. selbst angibt, dass nervöse Einflüsse, u. a. die Vornahme zu einer schnellen Bewegung — dem Ausgehen — das Auftreten der Anfälle begünstigt<sup>1)</sup>.

---

1) Zu der nachfolgenden Auffassung bin ich durch die Beobachtung eines Falles von familiär auftretendem Rindenkrampf, den ich im Arch. f. Psych. 1913 beschrieben habe, veranlasst worden. Hier wurden die Anfälle zunächst ebenfalls durch den motorischen Akt des Gehens, später aber auch psychogen ausgelöst. Bei dem einen der Brüder führte ich eine, wie es schien, erfolgreiche hypnotische Kur durch.

Uebrigens berichtet von Stauffenberg (Ueber den heutigen Stand der Psychotherapie. Münchener med. Wochenschr. 1914. Nr. 23) über zwei von ihm beobachtete Fälle von Angiospasmus der Hände, die namentlich nachts unter so heftigen Schmerzen auftraten, dass dadurch der Schlaf unmöglich wurde. Die Fälle betrafen zwei Patientinnen, die lange Zeit im Wasser zu arbeiten ge-

Berechtigt uns aber wirklich die Mitwirkung psychogener Momente, ja die Möglichkeit, durch solche allein einzelne Fälle von Synkope und Asphyxie auszulösen, diesen die Bezeichnung der echten Raynaud'schen Krankheit vorzuenthalten und sie in ihrer Gesamtheit auf das Konto der Hysterie zu setzen? Meines Erachtens wäre das nur gerechtfertigt, wenn es sich nachweisen oder wahrscheinlich machen liesse, dass alle Anfälle des betreffenden Patienten psychogen, und zwar rein psychogen ausgelöst werden. Wir werden doch nicht ausser acht zu lassen haben, dass auch der echte Raynaud schliesslich nur das Symptom einer funktionellen Neurose im weiteren Sinne ist. Denn mögen wir den intermittierenden Reiz, welcher zu den Anomalien der Gefässinnervation führt, wo immer uns vorstellen — vielleicht mit Cassirer und Oppenheim in den seitlichen und hinteren Teilen der grauen Substanz im Rückenmark —, um eine anatomisch nachweisbare Erkrankung handelt es sich doch nicht. Der Umstand aber, dass hier nicht, wie meist bei den Motilitätsneurosen auf hysterischer Grundlage, eine die quergestreifte, sondern die glatte Muskulatur — sc. der Gefässwände — betreffende Innervationsanomalie in Frage kommt, wird uns nicht abhalten dürfen, die Raynaud'sche Krankheit zu den funktionellen Neurosen zu rechnen.

Ist dem aber so, dann scheint mir nicht der geringste Hinderungsgrund für die Annahme vorzuliegen, dass auch im Falle von echter Raynaud'scher Erkrankung der einzelne Anfall auch gelegentlich von zentraler gelegenen Partien, etwa vom Kortex aus oder gar „transkortikal“ bzw. durch Vermittlung der psychischen Sphäre, ausgelöst werden kann. Welch enormen Einfluss wir von der psychischen Sphäre aus auf die Gefässinnervation und durch diese auf sehr wichtige körperliche Funktionen auszuüben imstande sind, beweist der Umstand, dass es uns gelegentlich möglich ist — mir selbst ist das zufällig in letzter Zeit geglückt —, Monate und Jahre ausgebliebene Menses durch hypnotische Suggestion wieder in Gang zu bringen. Solche Menses als hysterische zu bezeichnen, würden wir wohl berechtigten Anstand nehmen.

In unserem Falle liegen jedenfalls die Verhältnisse so, dass zwar psychogene Momente bei der Auslösung der Raynaud'schen Attacken mit eine Rolle spielen, ebenso auch rein körperliche Momente, wie Anstrengungen. Es scheint sogar, als ob das körperliche Moment stets

---

habt hatten. „Es gelang, die extremen Schwankungen des Vasotonus während der Hypnose zu erzeugen und die Pat. dazu zu erziehen, selbst die Anfälle durch gewisse Vorstellungsrichtungen zu kupieren, worauf die Anfälle nach einiger Zeit verschwanden.“ Hier sehen wir also zunächst einen durch äussere Momente hervorgerufenen Gefässkrampf nicht nur durch Hypnose erzeugt, sondern sogar nach dem Bericht des Autors geheilt werden.

mitwirken muss, denn in der Ruhe bekommt Pat. die Anfälle nicht. Aber trotzdem wird uns das nicht zu hindern brauchen, von echten Raynaud'schen Attacken zu sprechen.

Ebenso wie Curschmann und Oppenheim möchten wir übrigens auf den so bemerkenswerten Fall von A. Westphal<sup>1)</sup> exemplifizieren, bei welchem es neben pseudotetanischen Erscheinungen zu Raynaud-artigen Symptomen in allen 4 Extremitäten und Verschwinden der Fusspulse kam. Mit Recht führen die beiden erstgenannten Autoren diesen Fall, der im übrigen als eine reine Hysterie zu kennzeichnen ist, und bei dem auch suggestive Momente bei der Auslösung der pseudotetanischen und vasomotorischen Symptome eine ausgesprochene Rolle spielten, als Beweis für die Möglichkeit der Dysbasie auf rein angiospastischer Grundlage an. Auch im Falle Westphal's entstand eine Dysbasie, die wir als eine, wenn auch atypische Form des intermittierenden Hinkens bezeichnen dürfen.

Im Gegensatz zu der Reizung der Vasokonstriktoren, die wir als gemeinsame Ursache der Gangstörung und der Raynaud'schen Anfälle bei unserer Patientin anschuldigen, werden wir freilich die erythromelischen Erscheinungen an der Nasenspitze auf eine Reizung der Vasodilatoren beziehen müssen, und zwar der arteriellen Kapillaren.

Vasokonstriktorisch dürfte ferner der Vorgang sein, welcher zu den stenokardischen Anfällen führt. Durch einen Spasmus in den Kapillaren der Koronargefäße dürfte die Blutversorgung des Herzmuskels gestört werden, wodurch die Herztätigkeit alteriert wird und die eigentümlichen Sensationen in der Herzgegend zustandekommen. Auch hier ist als auslösendes Moment die Körperaktion, d. h. die Muskelanstrengung, sehr bemerkenswert. Denn in der Ruhe hat Pat. auch diese Anfälle nicht. Da die stenokardischen Erscheinungen ebenso wie das intermittierende Hinken und die Raynaud'schen Attacken bei der Bewegung auftreten, so könnte man sogar bei unserer Pat., wie das in ähnlichen Fällen geschehen ist, von einem intermittierenden Hinken des Herzens sprechen. Aber so rhythmisch wie am linken Bein scheint doch die Anomalie der Herztätigkeit bei der Pat. nicht aufzutreten, und dann hat man wohl auch berechtigte Einwendungen gegen die Uebertragung der Bezeichnung des intermittierenden Hinkens auf die Herztätigkeit erhoben. Die „kardio-vaskuläre Diathese“ als Ursache des intermittierenden Hinkens betont besonders Hagelstan.

Vasomotorische Vorgänge scheinen sich bei unserer Pat. vielleicht auch an den Gehirngefäßen abzuspielen.

---

1) A. Westphal, Ueber hysterische Pseudotetanie mit eigenartigen vasomotorischen Störungen. Berliner klin. Wochenschr. 1907. Nr. 49.

Dass die Migräneanfälle der Pat. jedenfalls auf einem vasomotorischen Phänomen beruhen, kann wohl einem Zweifel nicht unterliegen. Dass gerade die Migräne Neigung hat, sich nicht nur mit anderen vasomotorischen Störungen, sondern auch mit den eigenartigsten Phänomenen an der quergestreiften und der glatten Muskulatur zu kombinieren, darüber haben uns manche Beobachtungen belehrt<sup>1)</sup>. Wir werden mit der Mehrzahl der Autoren annehmen dürfen, dass die Migräne ebenfalls durch einen Gefässkrampf hervorgerufen wird.

Es handelt sich also bei unserer Pat. um eine ausserordentlich ausgedehnte Angioneurose, die sich auf dem Grund einer exquisiten neuropathischen Diathese entwickelt hat.

Zugleich ist dieses weibliche Individuum ein schöner Beweis gegen die Ansicht Goldflam's, welcher der neuropathischen Diathese „wegen Verschontseins der Frauen“ keine Bedeutung bei der Entstehung des intermittierenden Hinkens beilegen will.

Oppenheim stellte (l. c. 1900) die Hypothese auf, dass angeborene Enge des Gefässsystems die Ursache der angioneurotischen Form des intermittierenden Hinkens sei. Auch später hielt er an dieser Ansicht fest, indem er aber auch Schwäche der Gefässmuskeln (allgemeine oder lokalisierte) als ätiologisches Moment heranzog. Die Ansicht von der kongenitalen Schwäche des Gefässsystems nahmen auch Higier, Idelsohn und Goldflam auf. Trotzdem sich bei unserer Pat. die Gefässe recht zart und vielleicht auch etwas enger als im Durchschnitt erwiesen, möchten wir doch nicht mit Sicherheit entscheiden, ob hier eine abnorme, zu Krämpfen disponierende Gefässenge vorlag.

Mit Rücksicht auf die von manchen Autoren angegebene grössere Häufigkeit des intermittierenden Hinkens bei der jüdischen Bevölkerung und ihre Disposition zu Neurosen aller Art sei noch angegeben, dass es sich in unserem Falle um eine Nichtjüdin handelt.

Auch in unserem Falle ist, wie meist beim intermittierenden Hinken, die linke untere Extremität betroffen. Vielleicht erklärt sich die Bevorzugung der linken Seite — auch bei der angiosklerotischen Form des intermittierenden Hinkens — einfach durch die schon normalerweise bestehende grössere Schwäche der linken unteren Extremität und eine dadurch hervorgerufene verminderte Widerstandsfähigkeit gegen angioneurotische bzw. sklerotische Prozesse.

---

1) A. Westphal, Ueber einen Fall von Hemicrania ophthalmica mit anfallsweise auftretender absoluter Pupillenstarre. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 68. S. 724 und Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 38.