



Zwei Fälle von embolischer Gangrän der unteren Extremitäten.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

unter dem Präsidium

von

Dr. C. v. Liebermeister

o. ö. Professor der Medicin und Vorstand der medicinischen Klinik zu Tübingen

der medicinischen Facultät in Tübingen

vorgelegt

von

Immanuel Mauz aus Esslingen

approb. Arzt.



Berlin 1889.

Gedruckt bei L. Schumacher.



In der medicinischen Klinik zu Tübingen kamen im Wintersemester 1888/89 kurz nacheinander zwei Fälle von embolischem Verschluss der Gefässe an den unteren Extremitäten zur Beobachtung. Diese beiden Fälle bieten manches Interessante, sowohl durch die Uebereinstimmung der ätiologischen Momente für die Entstehung der Embolie, als auch durch die Untersuchungen über das Verhalten der Temperatur in den anämisch gewordenen Körpertheilen. Die Beobachtung des Krankheitsverlaufs und die Temperaturbestimmungen hatte ich Gelegenheit theilweise selbst zu machen.

Erste Krankengeschichte.

Johann R., 32 Jahre alt, aus Bitz, Oberamt Balingen, war dreimal in die medicinische Klinik aufgenommen wegen eines Herzfehlers. Die erste Aufnahme erfolgte am 7. November 1877. Der damals 21 Jahre alte Kranke machte folgende anamnestiche Angaben. Er will in seiner Jugend stets gesund gewesen sein, besonders habe er nie Gelenkrheumatismus gehabt. Er selbst datirt seine Krankheit vom 2. Mai vorigen Jahres (1876). Damals, als er zur Musterung ging, wurde er plötzlich von heftiger Athemnoth befallen, wurde blau im Gesicht, bekam schwarze Lippen und musste von seinen Kameraden geführt werden. Mit leichten Hustenstössen entleerte er einige Löffel voll gelblicher, mit Blut untermischter Sputa, die ihm während des Gehens zu Mund und Nase hervorströmten.

Bei der Musterung, wo Patient sehr schlecht ausgesehen habe, wurde er — er weiss nicht anzugeben warum — für dauernd untauglich erklärt. Am Abend jenes 2. Mai will er sich wieder ganz wohl befunden haben, er ging sofort wieder an die Arbeit. Seit jener Zeit leidet er an Herzklopfen und zeitweiligen Anfällen von Athemnoth, ähnlich dem ersten, aber nie mehr so heftig, wie das erste Mal. Die Anfälle wiederholten sich in diesen 1½ Jahren ungefähr sechs Mal in Zwischenräumen von etwa drei Monaten. Das Auftreten der Anfälle bringt er in Zusammenhang mit stärkeren Anstrengungen, denen er sich bei der Feldarbeit unterziehen musste. Die Arbeit in seinem Gewerbe als Weber macht ihm weniger Beschwerden, abgesehen von zeitweise auftretendem, sehr belästigendem Herzklopfen, das oft mit heftigen, stechenden, bis in den Rücken ausstrahlenden Schmerzen in der Herzgegend verbunden war, in der Ruhe

aber meist rasch wieder nachliess. Anschwellung der Beine oder des Unterleibes hat der Kranke nie beobachtet.

Status praesens vom 7. November 1877. Der Kranke ist von grossem, kräftigem Körperbau, zeigt ziemlich gut entwickelte Musculatur, gesundes Aussehen, keine Cyanose. An den Knöcheln und an der Tibia Spuren von Oedem. Halsgefässe bieten nichts Besonderes. Geringe Vorwölbung der Herzgegend. Lungen-Lebergrenze am unteren Rande der 6. Rippe. Auf den Lungen normaler Percussionsschall, das Athemgeräusch vesiculär, R. H. U. mit vereinzelt trockenem Rasselgeräuschen untermischt. Herzspitzenstoss deutlich sichtbar und fühlbar im 5. Intercostalraum, einwärts von der Mamillarlinie, schwächer im 4. Intercostalraum. Legt man die Hand auf die Herzgegend, so fühlt man im 5. Intercostalraum ein deutliches Schwirren, das sich als prä systolisch herausstellt, unmittelbar nach dem Schwirren fühlt man die Herzspitze mit deutlichem Stoss an die Hand anschlagen. Geringe Pulsatio epigastrica. Die Herzdämpfung beginnt oben am oberen Rand der 4. Rippe, die absolute Dämpfung ist nach rechts hin nicht vergrössert, dagegen erscheint die relative etwas grösser. Die Auscultation des Herzens ergibt ein lautes, vor der Systole hörbares Geräusch an der Herzspitze, neben ihm beide Töne deutlich zu hören, ein Geräusch begleitet dieselben nicht, jedoch schliesst sich an die Diastole ein blasendes Geräusch an, das in jenes oben erwähnte prä systolische Geräusch übergeht. Jenes Geräusch ist am stärksten über der Herzspitze, über der Aorta zwar auch noch hörbar, aber beträchtlich schwächer. Die Töne über der Pulmonalis laut, der zweite nicht deutlich verstärkt. Die Leber den Rippenbogenrand um 2 Querfinger überragend, auf Druck schmerzhaft. Milz nicht vergrössert. Ein Erguss in die Bauchhöhle nicht nachweisbar, Urin frei von Eiweiss. Subjective Beschwerden des Kranken sind: Herzklopfen, sowie zeitweilige Schmerzen in der Herzgegend.

Am 9. November wird bei der Vorstellung des Kranken in der Klinik die Diagnose einer Stenose des Mitralis-Ostiums gestellt.

Während des Aufenthaltes in der Klinik ist das Allgemeinbefinden des Kranken gut, die Urinsecretion reichlich, der Urin frei von Eiweiss. Am 6. December wird der Kranke, der sich in der Ruhe ganz wohl befindet, entlassen.

Zweite Aufnahme vom 25. October bis 6. December 1884. Nach seiner Entlassung aus der Klinik hatte sich der Kranke verhältnissmässig wohl befunden. Das Herzklopfen hatte zwar nie ganz aufgehört und steigerte sich bei körperlichen Anstrengungen, aber eigentliche Anfälle von Athemnoth hatte er nicht mehr. Im Mai 1883 trat eine Aenderung in diesem Zustand ein. Der Kranke wollte eine schwere Last tragen, sofort bekam er Bangigkeit, Stechen auf den Seiten und im Rücken und starkes Herzklopfen. Diese Anfälle kehrten nun in unregelmässigen Zwischenräumen wieder, bald 3 bis 4 Anfälle in einer Woche, bald in 2 bis 4 Wochen kein Anfall. Nach den Anfällen war der Kranke sehr ermattet. Bald stellte sich auch wieder Auswurf ein, in dem einige Mal dicke, schwarze erbsengrosse Klumpen von Blut sich fanden. Dies ging so weiter bis zum Frühjahr dieses Jahres (1884), zu welcher Zeit er im Magen Beschwerden bekam. Er hatte keinen rechten Appetit, dabei Brennen auf dem Magen und saures Aufstossen. Die Speisen wurden wieder erbrochen, jedoch fand das Erbrechen nie morgens nüchtern statt. Nach einer Behandlung durch einen Quacksalber seien die Magenbeschwerden für immer verschwunden. Die Anfälle von Bangigkeit und Herzklopfen verliessen den Kranken auch in diesem Jahre nicht. Die Beine waren angeschwollen, vom Frühjahr bis Mitte September. Der Zustand war ein solcher, dass der Kranke während des ganzen Sommers nicht arbeiten konnte.

Status praesens: Der Kranke von kräftigem Körperbau, ist mager, zeigt eine ziemlich gute Gesichtsfarbe, keine Oedeme, Thorax flach, Schulterblätter etwas abstehend. Am Halse keine abnorme Pulsation, Lungen-Lebergrenze auf der 7. Rippe. Auf den Lungen normaler Percussionsschall. Ueber der rechten Spitze vereinzelte trockene Rasselgeräusche, ebensolche L. H. U. In der Herzgegend sieht man eine diffuse Pulsation bis zur vorderen linken Axillarlinie, am deutlichsten im Bereich der 5., 6. und 7. Rippe. Die absolute Herzdämpfung beginnt am oberen Rande der 4. Rippe und überschreitet nach rechts den linken Sternalrand nicht, dagegen ist die relative Dämpfung vergrößert. An der Herzspitze hört man einen scharfen, kräftigen, ersten Ton, einen gespaltenen zweiten und im Anschluss an den letzteren ein präsysolisches Geräusch. Der zweite Ton an der Pulmonalis stärker als an der Aorta. Puls 70, ziemlich unregelmässig, etwas hart, dirot, verschieden voll. Pulsatio epigastrica. Der Magen erscheint mässig erweitert, sonst im Abdomen nichts Abnormes. Urin enthält kein Eiweiss.

Am 18. November wird bei der klinischen Vorstellung die Diagnose auf Stenose des Mitralis-Ostiums gestellt und dabei hervorgehoben, dass sowohl eine Hypertrophie des rechten, als auch des linken Ventrikels vorhanden ist. Die Hypertrophie des linken Ventrikels ist die neu hinzugekommene, wichtige Veränderung, welche durch eine Mitralstenose an sich niemals bedingt sein kann, sondern vielmehr auf eine complicirende Degeneration der Musculatur des linken Ventrikels mit nachfolgender Dilatation desselben zu beziehen ist.

Am 6. December wird der Kranke bedeutend gebessert aus der Klinik entlassen mit der Weisung, die Feldarbeit zu unterlassen und sich eine weniger anstrengende Arbeit zu suchen.

Dritte Aufnahme. 19. November 1888. Die Besserung, mit welcher der Kranke im Jahre 1884 entlassen wurde, hielt mehrere Jahre an. Er hatte eine leichte Arbeit in einer Nadelfabrik erhalten, bei der er sitzen konnte, und welche er ungestört besorgte. Er giebt an, er habe ziemlich rasch gehen und sogar ordentlich bergsteigen können. Im Frühjahr 1888 begann im Anschluss an einen Lungenkatarrh wieder eine Verschlechterung. Es stellten sich stechende Schmerzen in der Milzgegend und gelegentlich leichte Schwellungen der Beine bis zu den Knien herauf ein. Diese Verschlimmerung nahm im Herbst 1888 noch mehr zu. Die Beine und der Unterleib seien stark angeschwollen, die Athemnoth wurde ganz bedeutend. Am 10. September erhielt er eine Arznei (Digitalis), auf die hin viel Wasser abging. Der Leib und die Beine seien rasch abgeschwollen.

Status praesens: Mittlerer Ernährungszustand, keine Oedeme, keine Dyspnoe im Liegen, Hautdecken leicht icterisch gefärbt. Bei der Inspection des Thorax fällt der weit verbreitete, bis in die vordere Axillarlinie reichende Herzstoss auf. Der Spitzenstoss am deutlichsten im 6. Intercoostalraum nach aussen von der Mamillarlinie. Die absolute Herzdämpfung reicht nach oben bis zur 4. Rippe, nach rechts bis zum rechten Sternalrand. Pulsatio epigastrica. An der Herzspitze hört man einen accentuirten ersten Ton und ein lautes, hauchendes diastolisches Geräusch, welches mit dem zweiten Ton beginnt, aber nicht bis zum Beginn der Systole anhält, also nicht präsysolisch ist. Der zweite Ton an der Pulmonalis ist nicht verstärkt im Vergleich zu dem an der Aorta. Herzaction unregelmässig. Radialpuls 70 in der Minute, etwas hart, verschieden voll. Lungen-Lebergrenze auf der 7. Rippe. Auf den Lungen normaler Percussionsschall. Athemgeräusch vesiculär mit spärlichen, trockenen Rasselgeräuschen. Die Leber überragt den Rippenbogenrand um 1—2 Querfinger. Milzdämpfung nicht vergrößert. Im Abdomen kein Erguss vorhanden. Appetit mässig. Im Urin kein Eiweiss. An beiden Augen hochgradige Myopie und Astigmatismus.

Bei der klinischen Besprechung am 21. November wird hervorgehoben, dass der Kranke schon im Jahre 1877 und 1884 in der Klinik war mit der Diagnose einer Stenose des Mitralis-Ostiums. Die Vergrösserung des linken Ventrikels, welche bei der zweiten Aufnahme im Jahre 1884 schon vorhanden war, hat zugenommen. Wie ist dieselbe zu erklären? Von der Stenose kann sie nicht direct abhängen, und eine gleichzeitige Insufficienz der Mitralis kann man nicht annehmen, da kein systolisches Geräusch an der Spitze zu hören ist. Ebenso ist nie ein Geräusch an der Aorta constatirt worden, welches einen Anhaltspunkt für die Annahme eines Aortenklappenfehlers bieten würde. Die Vergrösserung der Herzdämpfung und die Verschiebung des Herzstosses nach links ist daher aufzufassen als herrührend von einer Degeneration und Dilatation des linken Ventrikels. Die Prognose hängt wohl mehr von der Degeneration des linken Ventrikels als von dem Klappenfehler ab. Bis jetzt sind noch keine erheblichen Compensationsstörungen vorhanden.

19. December. Klinische Vorstellung. Zur Zeit beinahe kein Oedem der Beine, die Urinmengen reichlich; doch bestehen seit einiger Zeit Störungen der Herzthätigkeit, sehr unregelmässiger, frequenter Puls, heftige Schmerzen in der Herzgegend, die durch Eisbeutel nicht vollständig gehoben werden. In der Klinik wird das diastolische Geräusch nicht deutlich gehört. Zunächst soll Tinctura Strophanthi hispidi (3mal täglich 10 Tropfen) versucht werden, eventuell Digitalis.

4. Januar 1889. Bis jetzt ist das Befinden leidlich gewesen. Der Puls war zwar immer noch sehr unregelmässig und frequent, aber bei ruhiger Bettlage traten keine erheblichen Compensationsstörungen auf. Heute Nachmittag klagt der Kranke plötzlich über Schwindelgefühl und über heftige Schmerzen im linken Bein. Er muss mehrmals heftig erbrechen. Aeusserlich an dem linken Bein nichts Abnormes zu sehen; es fühlt sich ebenso warm an wie das rechte, ist aber weniger beweglich und nur unter grossen Schmerzen. Die Sensibilität ist etwa eine Handbreite über dem Knie bis hinab zur Fusssohle selbst für grobe Berührungen mit der Fingerspitze fast ganz aufgehoben. Radialpuls sehr unregelmässig, schwach. Psyche intact. Urinmenge reichlich. Am 5. Januar morgens mässige Schmerzen im linken Bein. Puls in der linken Arteria cruralis ebenso deutlich wie rechts. Kein Temperaturunterschied zwischen links und rechts. Beweglichkeit stark behindert. Sensibilität wieder besser. Der Puls ist sehr unregelmässig und schwach, daher Verordnung Infus. fol. Digitalis 1,5 : 200 g, 2stündlich 1 Esslöffel. Abends sehr heftige Schmerzen im linken Bein, so dass der Kranke laut aufschreit; daher eine subcutane Injection von 0,02 Morphium.

6. Januar. Heute Morgen mässige Schmerzen im linken Bein. Dasselbe fühlt sich ganz kalt an; der Unterschenkel ist blauroth verfärbt, mit zahlreichen Sugillationen bedeckt, der Oberschenkel in der Inguinal-

gend bei Berührung sehr schmerzhaft. Der Puls an der linken Arteria femoralis heute nicht mehr zu fühlen; an der rechten ist er zwar sehr schwach, aber sicher zu fühlen. Im Uebrigen zeigt das rechte Bein keine Veränderung. Die Herzaction ist sehr frequent. Der Urin muss mit dem Katheter entleert werden. Abends wieder sehr heftige Schmerzen im linken Bein, die erst durch zweimalige subcutane Injection von 0,02 Morphinum etwas gemässigt werden.

Die klinische Besprechung am 7. Januar ist in der Krankengeschichte im Auszug wiedergegeben, welcher wörtlich folgendermassen lautet: „Es wird zuerst die früher gestellte Diagnose: Stenose der Mitralis und Degeneration des linken Ventrikes recapitulirt und sodann berichtet, dass bei ruhiger Bettlage und unter dem Gebrauch von Tinctura Strophanti der Verlauf bis vor einigen Tagen ein leidlicher war, seit vorgestern aber neue Erscheinungen aufgetreten sind. Erhebung des Status: Das linke Bein fühlt sich „eiskalt“ an, d. h. hat die Zimmertemperatur angenommen, ist nur minimal beweglich, die Sensibilität sehr bedeutend herabgesetzt, nur ganz grobe Berührungen werden noch empfunden. Die Haut ist theils blass, theils durch diffuse Hämorrhagien verfärbt. Der Kranke klagt über sehr heftige Schmerzen in dem Bein. Es ergibt sich also das Bild eines Arterienverschlusses. Die obersten Partien des Oberschenkels fühlen sich noch warm an, wohl weil hier ein Collateralkreislauf stattfindet. Als Ursache des Verschlusses ist ohne Zweifel ein Embolus anzusehen, welcher aus dem linken Herzen stammt. Seit heute Nacht ist nun auch das rechte Bein ergriffen. Es ist kaum noch beweglich, sehr schmerzhaft, fühlt sich kalt an. An der rechten Arteria femoralis ist nur noch ganz undeutlich der Puls zu fühlen. Das Ergriffensein des rechten Beines könnte man so erklären, dass die auf die Embolie folgende Thrombose weitergegangen und durch die linke Iliaca in die rechte übergegriffen hätte; doch ist dies selten. Wahrscheinlicher ist multiple Embolie. Der seit 2 Tagen vorhandene, schwärzliche, blutige Auswurf spricht für Embolie und hämorrhagischen Infarkt in den Lungen, wohl durch Gerinnselbildung im rechten Herzen. Am Herzen hört man in der Klinik ein deutliches systolisches Geräusch. Dieses rührt entweder von Gerinnselbildung oder von secundärer Insufficienz der Mitralis her. Das diastolische Geräusch, welches früher sicher constatirt wurde, hört man jetzt nicht mehr, wohl weil der Blutdruck vom Vorhof her zu schwach geworden ist, und weil die Herzaffection zu frequent ist. — Die Prognose ist infaust. Durch die multiplen Embolien sind wahrscheinlich auch

die Collateralen verschlossen: auch die Hämorrhagien auf der Haut sprechen für vollständigen Abschluss. Daher ist Gangrän zu erwarten. Auch wenn Collateralkreislauf sich noch entwickelt, so wird dies nur partiell sein und dann partielle Gangrän jedenfalls eintreten. — Therapie: Digitalis, da alles auf genügenden Blutdruck und Anbahnung von Collateralkreislauf ankommt, wobei die Besorgniss, durch Steigerung der Herzaction von Neuem die Thromben im Herzen in Bewegung zu setzen, nicht in Betracht kommen darf.“

10. Januar. Der Urin roth gefärbt, enthält bei mikroskopischer und chemischer Untersuchung Blut. Im Sediment zahlreiche, mit rothen Blutkörperchen besetzte Cylinder. Der Urin muss grösstentheils mit dem Katheter entleert werden. Hartnäckige Stuhlverstopfung. Allgemeinbefinden bei mehrmaliger subcutaner Injection von 0,01 g Morphinum leidlich. Heute fühlt sich das rechte Bein ganz entschieden wärmer an als vor einigen Tagen; auch die Sensibilität und Motilität ist besser. Links keine Besserung zu bemerken.

24. Januar. Die Gangrän des linken Beins hat täglich zugenommen und erstreckt sich jetzt über das ganze linke Bein vorn bis etwa oberhalb des Poupart'schen Bandes, hinten und seitlich bis etwa zur Höhe des Darmbeinkammes. Die Zehen und der vordere Theil des Fusses sind eingetrocknet, etwa auf den dritten Theil ihres Volumens eingeschrumpft, die übrigen Theile des linken Beines sind geschwollen, blauroth und grünlich verfärbt, stellenweise mit Blasen bedeckt. Das rechte Bein ist stark angeschwollen. Auf dem Kreuzbein und in dessen Umgebung ist ein ausgedehnter, tiefgreifender Decubitus entstanden. Die Urinentleerung war in der letzten Zeit manchmal spontan möglich. Seit heute geht sowohl Urin wie Stuhl unwillkürlich ab. Sehr starker Meteorismus. Auf den Lungen ist rechts hinten über der Mitte des Schulterblatts Dämpfung. Das Athemgeräusch über der Dämpfung bronchial, im Uebrigen vesiculär mit zahlreichen Rasselgeräuschen. Dabei besteht ein klumpiger, schwärzlicher, jauchiger, faulig riechender Auswurf.

25. Januar. Das Allgemeinbefinden des Kranken ist heute sehr schlecht. Die Hautdecken sind icterisch gefärbt; der Stuhl und Urin geht unwillkürlich ab. Abends 8 $\frac{1}{2}$ Uhr stirbt der Kranke unter den Erscheinungen von allgemeiner Sepsis. Fieber war in der letzten Zeit immer vorhanden gewesen: Morgentemperatur zwischen 38,4°—39,4° C., Abendtemperatur 38,4°—40,1° C.

Die vor der Section niedergeschriebene klinische Diagnose lautet:

„Alte Stenose des Mitrals-Ostiums mit compensatorischer Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels; dazu später bedeutende degenerative Dilatation des linken Ventrikels. Gerinnselbildung in beiden Herzhälften. Multiple Embolien, besonders im Gebiete der linken Arteria iliaca, ferner der rechten Arteria femoralis, der Arteriae renales, vielleicht auch in Gehirnarterien-ästen etc., endlich Embolie von Lungenarterienästen. An den Extremitäten ischämische Gangrän (am linken Unterschenkel

vollständige Aufhebung der Circulation), in den Lungen als Folge der Embolien hämorrhagische Infarcte mit Uebergang in Gangrän. Hämatogener Icterus.“

Die Section wurde 14 Stunden p. m. von Herrn Prof. Ziegler gemacht.

Kräftig gebaute männliche Leiche. Dieselbe verbreitet einen brandigen Geruch. Die Haut des Rumpfes und der oberen Extremitäten ist gelb gefärbt. Die linke untere Extremität zeigt grünliche und blauröthliche Verfärbungen und ist zugleich geschwollen. Die Epidermis ist vielfach in Blasen abgehoben, desgleichen am Penis. Die rechte untere Extremität ist ebenfalls geschwollen, aber nicht verfärbt. Die Todtenstarre ziemlich stark ausgesprochen. Der Bauch aufgetrieben. Beim Einschneiden der Blasen in der linken Inguinalgegend entweicht Gas. Die Auftreibung des Bauches ist bedingt durch Auftreibung des Dickdarms. Der Dünnarm ist zusammengezogen. Die Leber ist nach oben gedrängt und unter dem Rippenbogenrand nicht sichtbar. Die Rippenbogenknorpel zum grössten Theil verknöchert. Die Lungen nicht zurückgesunken; trotzdem liegt der Herzbeutel der vorderen Brustwand in grosser Ausdehnung an. Derselbe ist erheblich erweitert und reicht nach links bis zur vorderen Axillarlinie, nach rechts über die Parasternallinie hinaus. Aus den starkgefüllten Halsvenen entleert sich neben Blut auch Gas.

Herz: Im linken Vorhof findet sich ein 5 cm langer und 2 bis 2½, cm dicker, an der Oberfläche gelbröthlicher Thrombus, der auf der Schnittfläche schmutzige Färbung und deutliche Schichtung, im Innern eine Zerfallshöhle zeigt. Der rechte Ventrikel ist ausgedehnt, der linke bildet die Spitze allein. Die Kranzvenen sind ausgedehnt, im Stamm kleinfingerdick. Das Ostium der Mitralis ist nur für einen Finger durchgängig. An der Vorhoffläche des hinteren Klappensegels befinden sich Kalkeinlagerungen. Betrachtet man das Mitralisegel von unten, so sieht man, dass die Klappenränder und Sehnenfäden stark verdickt, und dass vorderes und hinteres Klappensegel mit einander verwachsen sind. Die Aorta ist im Verhältniss zum Herzen sehr eng. In die Aorta gegossenes Wasser fiesst ab, und zwar sowohl wenn man das Herz an den Herzohren in die Höhe hält, als wenn man die Aorta selber fasst. Betrachtet man die Klappe von oben, so sieht man, dass eine schmale Spalte übrig bleibt. Aufgeschnitten zeigt die Aortenklappe theils glatte Verdickungen, theils mehr warzige Erhebungen. Die Klappensegel sind in geringem Grade erniedrigt. Der linke Ventrikel beträchtlich erweitert und etwas hypertrophisch. Im rechten Vorhof befinden sich feucht glänzende, icterische, zähe Gerinnsel. Zwischen den Trabekeln des Herzohres stecken kleinere, weisse, derbe Gerinnsel, die nur wenig zwischen den Trabekeln hervorragen. Die Trikuspidalis, ebenfalls icterisch gefärbt, ist für die halbe Hand durchgängig und am Schliessungsrande mit einigen mehr fibrösen Erhebungen besetzt. Der rechte Ventrikel enthält flüssiges Blut und Gerinnsel, er ist dilatirt, seine Musculatur nur mässig hypertrophisch. Unter dem Endocard befinden sich weisse Flecke, bedingt durch Gasinlagerung. Die grossen Venenstämme sind stark erweitert.

Die linke Lunge ist voluminös, ihre Oberfläche im Ganzen blass, feucht, glänzend, leicht gebläht. Das Lungengewebe ist durchgehends lufthaltig, blutarm. Es lässt sich nur wenig schaumige Flüssigkeit abstreichen. Die Arterien und Venen sind hier frei von Thromben und Embolien. Die Bronchien enthalten wenig trübe Flüssigkeit. Die rechte Lunge ist ausserordentlich gross. Am hinteren Umfange des Mittellappens befindet sich eine brandige Stelle in der Pleura, unter der eine Höhle

liegt, die mit Gas und jauchiger Flüssigkeit gefüllt ist; dicht nach vorn, etwas tiefer, durch infiltrirtes Gewebe getrennt, liegt ein zweiter Herd. Der angrenzende Pleuraüberzug des Unterlappens zeigt zwar schmutzige Auflagerungen, aber keine brandigen Herde. Das Lungengewebe ist bräunlich indurirt. Bei Druck entleert sich grösstentheils Luft, an einzelnen Stellen trübe, graurothe Flüssigkeit. Stellenweise finden sich pneumonische Infiltrationen, die wohl secundär durch Aspiration brandiger Massen entstanden sind. In den grossen Gefässen sind keine Pfröpfe zu finden. Das zu dem brandigen Herde führende Gefäss ist durch einen frischen, fortgeleiteten Thrombus verstopft.

Die Milz ist 18—19 cm lang und 11 cm breit und zeigt starke Einkerbungen. Die Pulpa ist ziemlich fest, dunkelroth. Am Aussenrand befindet sich ein weisser, lehmfarbener, kleinkirschgrosser anämischer Infarct. — Die linke Niere, an der Oberfläche blass, grauröthlich, zeigt verschiedene narbige Einziehungen, innerhalb welcher gelbe, aus nekrotischem Gewebe bestehende Herde sitzen. Auf dem Durchschnitt in jenen Gebieten trübe, weisse, zum Theil von einem hämorrhagischen Hofe umgebene Stellen. Der Durchschnitt ist im Ganzen blass. Noch zahlreichere embolische Herde befinden sich in der rechten Niere, wo sie einen grossen Theil der Vorderfläche einnehmen. Ein Theil ragt noch über die Oberfläche hervor und ist mit hämorrhagischem Hofe umgeben; andere sind schon mehr eingesunken. Die Herde sind so zahlreich, dass sie vielfach confluiren. Im Magen eine grössere Menge grauer Flüssigkeit. Die Pfortader frei von Thrombose. Die Leber, nicht vergrössert, zeigt im Allgemeinen ein braun-violettes Parenchym mit kleinen gelblich-weißen Flecken. In der Serosa des linken Lappens ein kleines fibröses, verkalktes Knötchen mit centraler Höhle. Die untere Hohlvene ist bis zur Theilungsstelle und weiter nach abwärts frei.

Die grossen Arterienstämme, Aorta, Coeliaca u. s. w. sind frei bis etwas unterhalb des Abganges der Nierenarterien. Von hier ab ist die Aorta durch einen Thrombus vollständig verschlossen, welcher der Aortenwand adhärirt ist, und dessen oberes Ende konisch zugespitzt ist. Die Arteriae iliacae bilden derbe feste Stränge. Der Thrombus in der Aorta zeigt auf dem Querschnitt ein schwarzrothes Centrum und eine hellere Peripherie. Die Thromben in den Art. iliacae sind dunkler. Rechts ist die Art. hypogastrica an der Abgangsstelle verschlossen, weiter unten ist sie noch frei. Die Thrombose geht rechts von oben nach unten bis zur Austrittsstelle der Art. cruralis unter dem Poupart'schen Bande. Die Art. femoralis ist frei. Aus der linken Art. hypogastrica entleeren sich rothbraune Massen (erweichter Thrombus). Der Thrombus erstreckt sich in derselben nur $2\frac{1}{2}$ cm weit nach abwärts. Die Thrombose der Schenkelarterie reicht links bis handbreit unterhalb des Poupart'schen Bandes. Das rechte Bein stark ödematös, das linke brandig, unter dem Messer knirschend, die Haut emphysematös abgehoben. Die linke Carotis, sowie die Arteria und Vena axillaris linkerseits, welche mit der Schere bis zur Mitte des Oberarms verfolgt werden, sind frei.

Dura mater blass, weiss. Im Längsblutleiter ist wenig flüssiges Blut. Rechts ist die Pia anämisch, die Arachnoidea leicht getrübt, die Subarachnoidealflüssigkeit etwas vermehrt. Links ist der Blutgehalt reichlicher. Unter dem Tentorium etwas Flüssigkeit. Die Gefässe der Basis frei. Die Hirnsubstanz feucht, blutarm, von guter Consistenz.

Epikrise: Es wurde somit durch die Section die Diagnose der Stenose des Mitralisostiums bestätigt. Ferner war die angenommene compensatorische Hypertrophie und Dilatation des

rechten Ventrikels, sowie eine Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels vorhanden. Die Stenose, welche bei der Section für einen Finger durchgängig befunden wurde, war früher vielleicht noch bedeutender. Bei der Dilatation des linken Ventrikels kann sich auch das Ostium mit erweitert haben. Ferner fanden sich bestätigt die Gerinnselbildung in beiden Herzhälften, die Embolien in die Nieren, in die Lungen. Die letzteren waren, wie vorausgesetzt, gefolgt von hämorrhagischem Infarct mit Uebergang in Gangrän. Auch die embolische Verschlüssung beider Arteriae femorales wurde bestätigt, jedoch an höherer Stelle, als man während des Lebens den ursprünglichen Verschluss angenommen hatte. Man hatte vorausgesetzt, dass zuerst ein Embolus in die Art. iliaca communis sinistra und später ein solcher in die Art. iliaca dextra gelangt sei; statt dessen fand sich ein reitender Embolus an der Theilungsstelle der Aorta, der mehr in das Lumen der linken Arteria iliaca hineinragte, und der deshalb die linke Arterie früher als die rechte verschlossen hatte. Rechts war ein Collateralkreislauf noch vorhanden, weil aus der Art. epigastrica superior durch die Epigastrica inferior Blut in die Cruralis gelangen konnte, während links die nachträgliche thrombotische Verschlüssung der Arteria cruralis so weit nach abwärts reichte, dass auch die Art. epigastrica inferior verschlossen und somit eine Blutzufuhr aus der Art. epigastrica superior unmöglich geworden war. Diese Umstände erklären, dass das linke Bein vollständig gangränös wurde, während in dem rechten die Circulation zwar ausserordentlich beeinträchtigt, aber nicht vollständig aufgehoben war. Ausserdem war eine Veränderung an den Aortenklappen zu constatiren; dieselben waren etwas rigid, das aufgegonnene Wasser floss durch. Es fragt sich also, ob nicht auch noch eine Insufficienz der Aortenklappen bestand. Damit wäre die Vergrößerung des linken Ventrikels am ehesten erklärt. Sehr auffallend wäre aber der Umstand, dass man nie diastolisches Geräusch über der Aorta gehört hat, trotzdem man gerade in diesem Fall sehr häufig die Töne über der Aorta untersucht hatte, weil man wegen der bedeutenden Vergrößerung des linken Ventrikels an einen Aortenklappenfehler dachte. Vielleicht hat aber die bei der Section gefundene Durchlässigkeit der Klappen, welche hauptsächlich von der Starrheit derselben abhängig war, während des Lebens nicht bestanden, da die im Leben auf die Aortenklappen drückende Blutmasse einen weit bedeutenderen Druck ausgeübt hat als die

wenigen Centimeter Wasser, die bei der Section darauf gegossen wurden.

Ueber die Lähmungserscheinungen an den unteren Extremitäten dürften noch einige Bemerkungen zu machen sein. Nach dem Stenon'schen Versuch tritt bei Unterbindung der Aorta oberhalb ihrer Theilung in die Art. iliaca eine Lähmung der hinteren Extremitäten ein. Nach der älteren Auffassung sollten diese Lähmungserscheinungen abhängig sein von dem Abschluss des Blutes von den Extremitäten, während nach einer neuerlichst vielfach vertretenen und experimentell begründeten Ansicht auf die dabei zu Stande kommende Anämie des Rückenmarks das Hauptgewicht gelegt wird. Gewiss werden beide Umstände in Betracht gezogen werden müssen, und zwar wird, je höher oben der Verschluss der Aorta stattfindet, um so mehr die Anämie des Rückenmarks ins Gewicht fallen, namentlich wenn in Folge des sich einstellenden Collateralkreislaufs den unteren Extremitäten immer noch eine gewisse Menge von Blut zugeführt wird. In unserem Falle dagegen, in welchem der Verschluss der Aorta an der Theilungsstelle derselben erfolgt war und wegen Verschlusses der Collateralen die linke untere Extremität gar kein arterielles Blut mehr erhielt, war die Lähmung ohne Zweifel in der Hauptsache auf den Abschluss des arteriellen Blutes von der Extremität zurückzuführen, denn zur Zeit, als das linke Bein schon fast vollständig gelähmt war, war das rechte noch gut beweglich. Wäre die Lähmung vom Rückenmark ausgegangen, so hätte sie annähernd gleichmässig beide Extremitäten betreffen müssen.

Zweite Krankengeschichte.

Frau A. A., 38 Jahre alt, aufgenommen vom 19. Januar bis 9. März 1889.

Anamnese: Die Kranke hat 5 Mal geboren. Während ihrer letzten Schwangerschaft, vor 6 Jahren, hatte sie geschwollene Beine, die kurze Zeit nach der Geburt wieder abgeschwollen sind.

Seit dieser Zeit sei die Kranke herzleidend, sie habe oft Herzklopfen, Athemnoth und Erbrechen gehabt, besonders bei starker körperlicher Anstrengung. Von Zeit zu Zeit seien die Füße zu beiden Seiten der Knöchel angeschwollen. Vor 4 Jahren hat die Kranke eine Lungenentzündung durchgemacht. Vor 14 Tagen am Morgen, als sie im Begriff war zu frühstücken, fuhr es ihr plötzlich wie ein heftiger Krampf in das linke Bein, vom Knie abwärts bis in die Zehen. Sie konnte sofort nicht mehr auftreten und bekam das Gefühl von Kälte und Pelzigsein. Einige Tage später zeigten sich auf dem betreffenden Fussrücken rothe Flecken, die später blau wurden und sich über den ganzen Fussrücken ausdehnten.

Status praesens: Anämische, ziemlich abgemagerte Frau. Gesicht leicht cyanotisch. Am rechten Unterschenkel geringes Oedem. Der



ganze linke Fuss, sowie die unteren zwei Drittel des linken Unterschenkels sind dunkelblauroth verfärbt und deutlich angeschwollen. Der Fuss fühlt sich vollständig kalt an, während am Unterschenkel ein allmäliger Uebergang zu der normalen Hauttemperatur zu beobachten ist. Die Zehen sind absolut bewegungslos, ebenso das Fussgelenk. Am Fuss besteht vollständige Anästhesie, weiter nach oben ein allmäliger Uebergang in normale Empfindung. Auf dem unteren Ende des Kreuzbeins beginnt ein Decubitus. Lungen-Lebergrenze am oberen Rande der 7. Rippe. Auf den Lungen ist R. H. U. der Percussionsschall leicht gedämpft und das Athemgeräusch abgeschwächt. Im Uebrigen ist überall Vesiculärathmen mit spärlichen, trockenen Rasselgeräuschen zu hören. Die Herzdämpfung beginnt am oberen Rande der 4. Rippe, reicht nach rechts bis zum rechten Sternalrand. Der Spitzenstoss im 6. Intercostalraum nach aussen von der Mammillarlinie, stark hehend.

Pulsation über dem rechten Herzen zu fühlen, weniger stark im Epigastrium. An der Herzspitze hört man ein diastolisch-prä systolisches Geräusch, welches in der Diastole beginnend, am stärksten wird unmittelbar vor der Systole. An der Aorta und auf dem Aortenweg ist kein Geräusch zu hören. Die Pulmonalstöne sind verstärkt, der zweite Ton ist gespalten.

Im Abdomen kein Erguss. Stuhlgang angehalten. Urin zeitweise Spuren von Eiweiss enthaltend, zeitweise ohne Eiweiss. Geringes Fieber, morgens 37,8°, abends 38,6°.

Bei der klinischen Vorstellung der Kranken am 23. Januar wird die Diagnose auf Stenose des Mitralisostiums mit compensatorischer Hypertrophie des rechten Ventrikels gestellt. Ferner besteht eine Vergrösserung des linken Ventrikels, welche als Complication anzusehen ist und wohl auf Degeneration und Dilatation beruht. In letzterem Falle finden bei mangelhafter Bewegung des Blutes leicht Gerinnselbildungen im Herzen und dadurch Embolien statt. Die Veränderungen am linken Bein werden zurückgeführt auf einen embolischen Verschluss der Arterien unterhalb des Knies.

28. Januar. Seit gestern hustet die Kranke mehr, dabei wird gelbgrünlicher, zum Theil blutiger und übelriechender Auswurf in mässiger Menge entleert. Auf den Lungen ist eine neue Dämpfung nicht nachzuweisen. Herzaction sehr frequent, unregelmässig, an der Herzspitze ein diastolisches Geräusch. Urin spärlicher, concentrirt, Spuren von Eiweiss enthaltend.

29. Januar. Klinik: An der Herzspitze ist ein deutliches diastolisches Geräusch zu hören, über der Aorta und dem Aortenweg dagegen ist kein Geräusch, sondern nur ein gespaltener zweiter Ton zu hören. Im Urin sind Spuren von Eiweiss nachzuweisen. Als Folge der Embolie ist Gangrän des linken Unterschenkels eingetreten mit dunkelblaurother, an der Fusssohle schwärzlicher Verfärbung. Die Schrumpfung ist hier weniger stark. Wo ist der Sitz des Embolus anzunehmen? Würde derselbe in der Kniekehle sitzen, so wären unter Vermittelung der

Artt. articulares genu zahlreiche Anastomosen möglich, und es wäre wohl keine Gangrän eingetreten. Der Embolus wird somit wohl unterhalb des Abganges der Artt. articulares, an der Stelle der Theilung in Tibialis antica und postica hängen geblieben sein, wo nur kleine Hautäste Anastomosen eingehen können. Die Embolie ist herzuleiten von der Entstehung von Gerinnseln im linken Herzen. Sonstige Embolien sind nicht nachzuweisen. Die Kranke hat zwar seit zwei Tagen etwas übelriechenden und leicht blutig gefärbten Auswurf. Der Verdacht auf Lungeninfarct kann jedoch nicht bestätigt werden, da auf den Lungen keine frische Dämpfung nachzuweisen ist.

3. Februar. Allgemeinbefinden ziemlich gut. Auswurf gering, nicht übelriechend. Die Gangrän am linken Unterschenkel schreitet nach oben nicht weiter fort, dagegen ist noch keine Demarcation zu beobachten. Mehrere Stellen sind von Epidermis entblösst und nässend, wenig übelriechend. Im Urin kein Eiweiss.

15. Februar, Abends. Aus dem Schlafe aufwachend, bemerkt die Kranke, dass sie nicht mehr ordentlich sprechen und ihren linken Arm nicht mehr bewegen kann. Eine nähere Untersuchung ergibt: Es besteht eine bedeutende Parese des Facialis und Hypoglossus linkerseits, ebenso der beiden linken Extremitäten, verbunden mit Sensibilitätsstörung. Die Sprache ist erschwert, lallend; leichte Benommenheit. Die Herzaction ist sehr unregelmässig.

Bei der klinischen Vorstellung der Kranken am 16. Februar werden folgende Bemerkungen gemacht: An den Zehen findet sich trockene Gangrän (Mumification), weiter oben feuchte Gangrän, indem trotz Verschluss der Arterien durch Lymphgefässe und Venen noch Flüssigkeit zugeführt werden kann. Die Gangrän fängt nun an sich zu begrenzen, aber noch nicht genügend zu einem chirurgischen Eingriff. Gestern Abend beim Erwachen zeigte die Kranke die Erscheinungen einer linksseitigen Hemiplegie, wovon heute nur noch Spuren zu bemerken sind. Die Sprache ist wieder ganz wie zuvor. Es handelte sich wohl um eine Embolie im Gebiete der rechten Arteria fossae Sylvii, bei der die Circulationsstörung bald durch eintretenden Collateralkreislauf wieder annähernd ausgeglichen wurde. Die Sprachstörung konnte mit der leichten Benommenheit zusammenhängen, aber es ist auch ganz gut möglich, dass auch von einer Affection der rechten Seite des Gehirns eine geringe Sprachstörung ausgehen kann; in der Hauptsache geht sie allerdings meist von der linken Gehirnhälfte aus.

Klinik am 20. Februar. Gestern Abend trat ein Zustand allgemeiner Schwäche mit schlechtem Puls ein. Heute ist der

Puls wieder besser. Um solche Zufälle zu verhüten, muss man das Herz zu besserer Thätigkeit anspornen. Das nächstliegende Mittel dazu ist Wein. Man könnte auch an Digitalis denken, da die im Herzen gebildeten Thromben keine Contraindication bilden würden, wenn nur Digitalis im übrigen genügend indicirt wäre; es ist dies nicht der Fall, denn am rechten Bein ist kein Oedem vorhanden und die Harnsecretion ist genügend, der Urin gegenwärtig frei von Eiweiss. Somit ist zweckmässiger Tinctura Strophanti hispidi (3 Mal täglich 10 Tropfen). Die Demarcation am gangränösen Bein macht Fortschritte, so dass bald eine Operation in Betracht kommen dürfte. Mässiges Fieber ist stets vorhanden.

Am 9. März wurde die Kranke, da der Zeitpunkt zur künstlichen Entfernung des gangränösen Beines gekommen zu sein schien, in die chirurgische Klinik verbracht, wo am 11. März nach der Methode von Gritti das linke Bein amputirt wurde. Die Operation ging ohne Zwischenfall vor sich. Die Herzaction war in der Chloroformnarkose regelmässig und kräftig. Das Allgemeinbefinden nach der Operation ist verhältnissmässig günstig. Die Kranke wurde am 28. März mit gut geheiltem Stumpf und verhältnissmässig gutem Allgemeinbefinden entlassen.

In den beiden beschriebenen Fällen bestand eine Stenose des Mitralostiums, welche, so lange die Compensation ausreichend war, keine bedeutenden Störungen gemacht hatte. In beiden Fällen war aber zu der gewöhnlichen compensatorischen Hypertrophie des rechten Ventrikels auch noch eine Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels hinzugekommen. Diese Veränderung des linken Ventrikels kann nicht von der Stenose des Mitralostiums direct abgeleitet werden; denn da bei diesem Klappenfehler die Füllung des linken Ventrikels vom Vorhof her erschwert ist, so liegt kein mechanisches Moment vor, welches eine Erweiterung des linken Ventrikels bewirken könnte; eher wäre im Gegentheil eine Verminderung seiner Capacität zu erwarten. Die Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels ist demnach als eine besondere Complication anzusehen, welche nur indirect mit dem Klappenfehler zusammenhängt.

Dass aber diese Complication neben Mitralisstenose bei langer Dauer des Klappenfehlers doch nicht allzuseiten gefunden wird, ist leicht verständlich. Wenn die Compensation nicht mehr ganz vollständig ist, so erhält der linke Ventrikel zu wenig Blut, und dieses Blut ist qualitativ weniger werthvoll, weil es in den

Lungen weniger als unter normalen Verhältnissen Kohlensäure abgegeben und Sauerstoff aufgenommen hat. In Folge dessen wird neben den anderen Organen des grossen Kreislaufs auch die Musculatur des Herzens nur mangelhaft ernährt, und es ist damit eine Neigung zu Degeneration des Ventrikels gegeben, wobei dann die Widerstandsfähigkeit seiner Wandung so bedeutend abnehmen kann, dass selbst ein Druck auf die Innenfläche, welche geringer ist als unter normalen Verhältnissen, eine abnorme Erweiterung des Ventrikels bewirkt. Der Anstoss zu einer solchen Erweiterung kann gegeben werden durch eine Veranlassung, welche das Herz vorübergehend zu einer besonders starken Arbeitsleistung nöthigt. Je weiter endlich die Herzhöhlen und je schwächer die Herzaction ist, um so leichter können Thromben im Herzen sich bilden.

Bei beiden Kranken wurden die peripheren Temperaturen an verschiedenen Stellen des Körpers mit einem Quecksilberthermometer von gewöhnlicher Form bestimmt. Zum Vergleich wurden bei einem Gesunden die peripheren Temperaturen an dem gleichen Körpertheil und nach der gleichen Methode untersucht. Ferner wurde möglichst genau darauf geachtet, dass die äusseren Umstände bei dem Kranken wie Gesunden dieselben waren. Es bedarf kaum der Erwähnung, dass die verschiedenen Thermometer unter einander verglichen und die Zahlen reducirt wurden.

Erster Fall:

Beobachtung I wurde gemacht 4 Tage nach Eintritt der Embolie. Die Temperaturen gemessen zwischen 1. und 2. Zehe:

Am linken Fuss	21,8° C.
„ rechten „	26,8° „
Zimmertemperatur	23,7° „

II. Beobachtung, einen Tag später als I. Temperatur zwischen 1. und 2. Zehe:

Am linken Fuss	21,6° C.
„ rechten „	28,1° „
Zimmertemperatur	19,8° „

III. Beobachtung. Temperaturen gemessen bei dem Kranken:

In der geschlossenen Hohlhand	36,5° C.
Zwischen 1. und 2. Zehe links	20,6° „
„ 1. „ 2. „ rechts	29,1° „
Schenkelbeuge rechts	35,5° „
„ links	36,7° „

Oberschenkel rechts	31,8° C.
Unterschenkel „ Mitte	30,8° „
„ links, oberes Drittel	21,5° „
„ „ Mitte	20,5° „
Zimmertemperatur steigt während der Beobachtung von 17,6 bis	18,0° „
Fussrücken links	20,2° „
Oberschenkel links, unteres Drittel	31,8° „
„ „ Mitte	32,0° „
Schenkelbeuge links	37,2° „
Rectumtemperatur	38,7° „
IV. Beobachtung. Temperatur zwischen 1. und 2. Zehe:	
Am linken Fuss	20,0° C.
„ rechten „	32,0° „
Zimmertemperatur	20,0° „

V. Beobachtung. Bei einem Gesunden unter denselben Bedingungen wie in III. beim Kranken. Die Temperaturen verschiedener Stellen des Körpers bestimmt:

In der geschlossenen Hohlhand	35,9° C.
Zwischen 1. und 2. Zehe links	34,8° „
Schenkelbeuge	35,5° „
Oberschenkel	33,4° „
Unterschenkel	31,5° „
Zimmertemperatur	18,0° „
Rectumtemperatur	37,5° „

Bei dem zweiten Falle wurden von Herrn Assistenzarzt Dr. Baur Temperaturbestimmungen gemacht.

I. Beobachtung. Nachmittags 4 Uhr mit einem Normalthermometer bei Watteeinwickelung.

1. Linkes gangränöses Bein:

Zwischen 1. und 2. Zehe	18,0° C.
Unterschenkel, unteres Drittel	19,2° „
„ oberes Drittel	34,4° „

2. Rechter Fuss:

Zwischen 1. und 2. Zehe	35,5° C.
Rectumtemperatur	38,3° „
Zimmertemperatur	19,3° „

II. Beobachtung.

1. Linkes Bein:

Zwischen 1. und 2. Zehe	18,0° C.
-----------------------------------	----------

Unterschenkel, unteres Drittel . . .	22,1 ° C.
„ oberes Drittel . . .	32,0 ° „
2. Rechter Fuss:	
Zwischen 1. und 2. Zehé	34,5 ° C.
Rectumtemperatur	38,0 ° „
Zimmertemperatur	18,1 ° „

Besonders auffallend ist bei diesen Beobachtungen zunächst die Thatsache, dass wiederholt die Temperatur der ischämischen Körpertheile niedriger gefunden wurde als die Temperatur der Umgebung. Diese Beobachtung steht nicht ganz vereinzelt da. Nicht nur an gangränösen und gangränös werdenden Körperstellen hat man zuweilen die Temperatur auffallend niedrig gefunden, sondern auch an lebenden Theilen, wenn in denselben vorübergehend die Circulation vollständig aufgehoben war, namentlich bei den merkwürdigen Fällen, welche man als locale Asphyxie zu bezeichnen pflegt, wobei die kleinsten Gefässe sich so stark contrahiren, dass die Circulation vollständig aufgehoben ist. Schon früher haben M. Bernhardt ¹⁾ und Engelskjön ²⁾ Mittheilung gemacht über Temperaturbestimmungen in den von localer Asphyxie befallenen Theilen. Und neuerlich hat v. Hösslin ³⁾ einen von ihm beobachteten Fall von localer Asphyxie mitgetheilt, bei welchem gleichfalls Temperaturbestimmungen gemacht wurden. Es handelte sich um eine Frau, welche zum Zweck der Entziehung von Morphium und Chloralhydrat in seiner Behandlung war, und bei welcher während der Entwöhnung vasomotorische Störungen sich einstellten. Versuch I. in seiner Mittheilung lautet: „Die locale Asphyxie besteht seit 1½ Stunden; sie erstreckt sich auf die zwei vorderen Phalangen sämmtlicher Finger. Die Temperatur des Zimmers, welches die Kranke seit 2 Stunden nicht verlassen hatte, maass 17,5 ° C. Zwischen Daumen und Zeigefinger eingelegt, sinkt das Quecksilber auf 15,5 °, also um 2,0 °. Auf dieser unter der Zimmertemperatur liegenden Temperatur bleibt das Thermometer stehen, so lange der Versuch fortgesetzt wurde (ca. 15 Minuten).“

1) M. Bernhardt, Beiträge zur Lehre von der Athetose und den vasomotorischen Neurosen. Archiv für Psychiatrie. Bd. XII.

2) Engelskjön, Die ungleichartige therapeutische Wirkungsweise der beiden elektrischen Stromesarten und die elektro-diagnostische Gesichtsfeldmessung. Archiv für Psychiatrie. Bd. XV u. XVI.

3) Dr. R. v. Hösslin, II. ärztlicher Bericht der Privatheilanstalt Neuwittelsbach bei München. München 1888. Seite 6ff.

Versuch II. „Locale Asphyxie seit 2 Stunden. Zimmertemperatur 19,5° C. Temperatur zwischen Daumen, zweitem und drittem Finger der linken Hand 15,5°, also um 4° unter der Zimmertemperatur. Nachdem die Temperatur der rechten Hand 15 Minuten lang im Ofenrohr erwärmt wurde, stieg die Temperatur der linken Hand allmählig auf 17,3°, dann mit Nachlass des Anfalls rasch höher.“

Nach einigen in anderer Richtung angestellten interessanten Versuchen kommt v. Hösslin zu dem Resultat, dass die Temperatur der von localer Asphyxie befallenen Körpertheile eine excessiv niedrige ist und selbst unter diejenige der umgebenden Luft sinken kann. Er schreibt darüber: „Weitau das Merkwürdigste dieser Beobachtung ist jedenfalls die Erniedrigung der Temperatur unter diejenige des umgebenden Mediums; erst nach wiederholten Untersuchungen liess ich mich von dieser schwer zu erklärenden Thatsache überzeugen. Während des Stadiums der localen Synkope und der localen Asphyxie war die Schweissabsonderung jedenfalls sehr reducirt, so dass man die Temperaturherabsetzung kaum auf Verdunstung zurückführen kann. Die Blutzufuhr in die befallenen Theile ist allerdings vermindert, und die Oxydationsvorgänge sind jedenfalls auf ein Minimum reducirt; es müssen aber doch noch andere, bisher unbekannte Factoren an der hochgradigen Temperaturerniedrigung mitwirken.“

Es ist in der That auf den ersten Blick in hohem Grade befremdend, dass ein peripherer Körpertheil des lebenden Menschen sich unter die Temperatur der Umgebung abkühlen kann. Da bei den Veränderungen der Temperatur es sich immer nur handeln kann um einen Uebergang der Wärme von dem wärmeren Körper auf den kälteren, also um eine Ausgleichung von Temperaturdifferenzen, so könnte man vielleicht a priori vermuthen, es werde in einem Körpertheil, der selbst keine Wärme mehr bildet, und dem auch durch die Arterien kein wärmeres Blut mehr zugeführt wird, die Temperatur höchstens bis auf die Temperatur der Umgebung herabgehen können. Objective genaue Temperaturmessungen bestätigen diese Vermuthung nicht. Wie aber können die gefundenen Thatsachen erklärt werden? Sind wirklich, wie v. Hösslin meint, andere, bisher unbekannte Factoren zur Erklärung nöthig, oder genügen die bekannten physikalischen Verhältnisse? Wir glauben, dass die letzteren ausreichen zur Erklärung. Aehnliches ist auch sonst bekannt. So

ist constatirt, dass die Temperatur einer Leiche ¹⁾ sich nicht einfach mit jener der umgebenden Luft ausgleicht, sondern unter letztere sinkt in Folge der an der Oberfläche stattfindenden Verdunstung und der dadurch bewirkten Wärmebindung. Daher das unangenehme Gefühl bei Berührung einer Leiche. Es ist also keine Thätigkeit der Schweissdrüsen nöthig. Die verdunstende Flüssigkeit stammt aus den oberflächlichen Schichten der Haut. Noch bekannter sind die gleichen Erscheinungen bei einfacheren physikalischen Verhältnissen; so beruht z. B. auf der durch Verdunstung erzeugten Kälte die Abkühlung der Flüssigkeiten durch Umwickeln der Gefässe mit feuchten Tüchern, oder die Anwendung von porösen Thongefässen, an deren Oberfläche die Flüssigkeit verdunstet. Dabei hängt der Grad der Temperaturniedrigung von der Schnelligkeit der Verdunstung ab, und diese wird beschleunigt durch einen trockenen warmen Luftstrom. Verdunstung erzeugt also Erniedrigung der Temperatur, indem die für die Verdunstung nöthige Wärme der verdunstenden Flüssigkeit selbst und deren Umgebung entzogen wird. Daher dürfte auch in unserem Falle nur die Verdunstung zur Erklärung heranzuziehen sein; dieselbe reicht vollständig aus. Ausserdem ist aber auch zu berücksichtigen die Temperatur, welcher der Theil vorher ausgesetzt war, da die Ausgleichung Zeit erfordert. Wenn vorher die Temperatur der Zimmerluft niedriger war und erst allmählig, etwa durch Heizung erhöht wird, so kann die Temperatur eines in dem Zimmer befindlichen Gegenstandes lange Zeit unter der augenblicklichen Zimmertemperatur bleiben.

Ich habe noch folgende Versuche gemacht: An den Fuss eines vor 24 Stunden geschlachteten Schweines wurde zwischen die Klauen bei unversehrter Haut ein Thermometer gesteckt, wobei dasselbe eben so günstig zu liegen kam, wie beim Menschen in der Falte zwischen Daumen und Zeigefinger. Das Thermometer zeigte 13,8° C. an. Die Temperatur der Umgebung war 19,0° C., Differenz 5,2°. Bei der Bestimmung wurden die störenden Nebenumstände ebenso berücksichtigt, wie oben bei den Temperaturbestimmungen am Menschen. Der Schweinsfuss lag jedoch erst eine Stunde in der zum Vergleich benutzten Umgebung und hatte zuvor in dem kälteren Laden des Metzgers gelegen. Es dürfte also der Temperaturunterschied nicht allein

1) Vergl. Hofmann, Lehrbuch der gerichtlichen Medicin, das Capitel über postmortale Temperaturen. Seite 802.

auf Rechnung der Abkühlung durch Verdunstung kommen. Nachdem der Schweinsfuss die Nacht hindurch in demselben Zimmer gelegen hatte, wurde eine zweite Bestimmung gemacht. Dabei zeigte sich schon äusserlich, dass die Oberfläche eingetrocknet war; die Haut war nicht mehr prall und weiss, wie am vorhergehenden Tage, sondern gerunzelt, gelbräunlich. Beim Anfühlen hatte man kaum mehr ein Gefühl von Kälte, während man Tags zuvor das unangenehme Gefühl des „Eiskalten“ hatte. Das Thermometer zeigte, auf dieselbe Weise angelegt, zwischen den Klauen $17,2^{\circ}$ C., während die Temperatur der Umgebung $18,6^{\circ}$ betrug. Durch die Haut des Schweinsfusses hat also Verdunstung stattgefunden, welche eine Abkühlung der Oberfläche zur Folge hatte.

Am lebenden Menschen ist die Temperatur einer jeden Körperstelle abhängig von drei Factoren¹⁾: von der Wärmeproduction an Ort und Stelle, von der Wärmezufuhr und endlich von der Wärmeabfuhr.

In dem oben geschilderten ersten Krankheitsfalle war an dem linken Bein zwischen 1. und 2. Zehe die Wärmeproduction an Ort und Stelle und die Wärmezufuhr gleich Null; die Wärmeabfuhr, welche durch Strahlung und Verdunstung geschieht, war nicht aufgehoben. In den ersten Tagen, nachdem der Verschluss der zuführenden Gefässe durch die Embolie stattgefunden hatte, zeigten die Zehen am linken Fuss keine andere Veränderung als die wachsgelbe Farbe. Zu dieser Zeit wurde Beobachtung I. gemacht. Zwei Tage nachher waren die Zehen in ihrem Volumen geschrumpft, die Haut an denselben gelbbraun, gerunzelt, trocken, lederartig. Es hatte also Verdunstung stattgefunden. Nachdem die Blutzufuhr zu den Zehen aufgehoben war, hat die Verdunstung aus den oberflächlichen Schichten der Haut fortbestanden. Die Verdunstungskälte machte sich auf das zwischen die Zehen eingelegte Thermometer geltend, weil an dieser Stelle die Thermometerkugel ziemlich allseitig der Oberfläche angepasst werden kann. Nachdem die oberflächlichen Schichten der Haut eingetrocknet waren, war die Verdunstung so gering, dass sie auf das Thermometer keinen Einfluss mehr hatte. Die späteren Versuche ergaben daher mit geringen Schwankungen die Temperatur der Umgebung.

1) Vergl. Römer, Beitrag zur Kenntniss der peripheren Temperatur des gesunden Menschen. Dissertation. Tübingen 1881.

Auch der Fall von v. Hösslin dürfte dahin zu deuten sein, dass durch die Contraction der Gefässe die Blutzufuhr zu den Fingern vollständig aufgehoben wurde und dadurch die Wärmeabfuhr durch Verdunstung aus der Haut so sehr in den Vordergrund trat, dass sie sich auf ein zwischen Daumen und Zeigefinger eingelegtes Thermometer geltend machte. Umgekehrt würde die von v. Hösslin gleichfalls constatirte Thatsache, dass die Abnahme der localen Asphyxie mit einer bedeutenden Temperaturerhöhung — bis zu 20° C. — einhergeht, dadurch zu erklären sein, dass dann die Wärmezufuhr in den Vordergrund tritt und die Wärmeabfuhr durch Verdunstung gering ist.

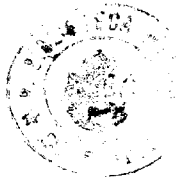
Aus den Beobachtungen über das Verhalten der peripherischen Temperatur können wir auch Schlüsse ziehen auf das Verhalten der Circulation, indem wir die Beobachtungen am Kranken und die am Gesunden, welche an der gleichen Körperstelle und unter genau gleichen Verhältnissen gemacht wurden, mit einander vergleichen. Prof. Liebermeister benutzt für die annähernde Beurtheilung der relativen Circulationsquantität in einem peripheren Körpertheil, z. B. in der geschlossenen Hohlhand, eine einfache Formel, welche für die meisten in praxi vorkommenden Verhältnisse hinreichend genaue Resultate giebt, während freilich für besondere Verhältnisse noch eine Correction erforderlich ist:

$$\alpha \cdot Q = \frac{T_p - T_u}{T_a - T_p}$$

Dabei bezeichnet T_p die Temperatur des peripheren Körpertheils (z. B. der geschlossenen Hohlhand), T_u die Temperatur der äusseren Luft, T_a die Temperatur des arteriellen Blutes (resp. des Rectum), Q die Quantität des in der Zeiteinheit durch einen bestimmten Querschnitt des Theiles hindurchströmenden Blutes (die „Circulationsquantität“ in unserem Sinne); α ist eine Grösse, die für die Versuche, welche an dem gleichen Körpertheil und nach gleicher Methode angestellt werden, constant ist; für verschiedene Körpertheile und für verschiedene Beobachtungsmethoden ist α verschieden. Die Formel gestattet demnach, an dem gleichen Körpertheile die unter verschiedenen Verhältnissen vorhandenen „Circulationsquantitäten“ zu vergleichen.

Wenn wir die Menge des durchströmenden Blutes in Procenten der normalen (beim Gesunden) ausdrücken, so erhalten wir unter Anwendung obiger Formel für den ersten Fall folgende Verhältnisse: In der Hohlhand hat der Kranke 75 pCt. gegen-

über dem Gesunden, in der Schenkelbeuge rechts 62 pCt., links 95 pCt., am Oberschenkel rechts 53 pCt., links 55 pCt., am Unterschenkel Mitte rechts 72 pCt., links 6 pCt., zwischen der 1. und 2. Zehe rechts 18 pCt., links etwa 2 pCt. Wenn man die Differenzen in den Procenten der „Circulationsquantität“ mit den Temperaturdifferenzen desselben Körperteils vergleicht, so zeigt sich, dass ein geringer Unterschied in der Temperatur einem ziemlich grossen in der „Circulationsquantität“ entspricht.



15266

1830