Generalisierte Hautödeme bei universellem Ekzem.

Von Dr. H. Fuchs,

Assistenzarzt.

Im folgenden soll über eine 53jährige Patientin berichtet werden, bei der es im Anschluß an ein chronisches Ekzem zu starken Ödemen am ganzen Körper gekommen war.

Anamnese: Die Eltern sind in hohem Alter gestorben. 3 Geschwister sind gesund. Der Mann der Patientin ist gesund. 4 Kinder gesund, keine Frühgeburt.

Frühere Krankheiten: Die Patientin hatte als Kind Masern, mit 12 Jahren flüchtige Schwellungen an verschiedenen Körperteilen. Vor 5 Jahren litt die Patientin an Schwindelanfällen; diese verschwanden nach einer Kur in Kudowa.

Jetzige Erkrankung: Die Hautkrankheit begann vor 3 Jahren und dauerte mit kurzen Unterbrechungen bis zur Zeit der Aufnahme in die Klinik. Mit dem Auftreten des Hautausschlages begann die Periode unregelmäßig zu werden und restierte vollkommen vor 2 Jahren. Die Krankheit begann an der Bauchhaut, breitete sich dann sprungweise auf die Beine und den Rücken aus. Am 6./V. 1913 wurde die Patientin in die Klinik aufgenommen.

Status. 6./V. 1913. Fast der ganze Körper ist von einem z. T. papulösen und schuppenden, z. T. mehr nässenden und krustösen Ekzem befallen. Am stärksten sind die Veränderungen im Gesicht, am Kopf und unter den Mammae. Die Krankheitsherde sind unscharf begrenzt, normale Hautstellen sind nur ganz spärlich. An den Oberschenkeln und den unteren Bauchpartien ist die Affektion mit Hinterlassung von Pigmentation und Lichenifikation abgeheilt. Schleimhäute und Nägel zeigen keine Veränderungen. Einmal stellten sich kurze Zeit bestehende Ödeme des Gesichts und der Fußrücken ein. Der Urin zeigte bei der ersten Untersuchung Spuren von Eiweiß, war aber sonst immer eiweißfrei. Unter Behandlung mit Ichthyol, Schwefel, Teer und Röntgen besserte sich der Zustand so weit, daß die Patientin in ambulante Behandlung entlassen werden konnte.

Die Krankheit war längere Zeit bis auf spärliche Reste verschwunden. Anfang 1914 verschlimmerte sie sich wieder, es traten Hautschwel-

lungen am ganzen Körper dazu, so daß die Patientin am 10./II. 1914 wieder in die Klinik aufgenommen werden mußte. Es besteht starkes Jucken, hie und da auch bei erneuten Krankheitsschüben mäßiges Fieber, Appetit und Schlaf sind schlecht. Die Diurese ist vermindert. Seit längerer Zeit besteht auch Obstipation.

Status 10./II. 1914. Es handelt sich um eine mittelgroße, gut genährte Patientin von blassem Aussehen. Sensorium frei. Augen: Pupillen reagieren auf Lichteinfall und Akkommodation direkt und konsensuell.

Augenbewegungen frei.

Zunge und Rachen o. B.

Hals: Thyreoidea nicht vergrößert, keine druckempfindlichen Drüsen.

Thorax: Symmetrisch bewegt sich nur wenig bei der Atmung. Epigastrischer Winkel größer als R.

Lungen: Grenzen vorne rechts 6. Rippe, Husten wegen des starken Hautödems nicht feststellbar. Schall überall etwas gedämpft. Atemgeräusch abgeschwächt vesikulär.

Herz: Relat. Dpfg. $1\frac{1}{2}$ Querfinger rechts vom rechten Sternalrand. 3. Rippe. 1 Querfinger links von der Mamillarlinie.

Abs. Dpfg. nicht sicher abgrenzbar.

Töne: an der Spitze systolisches Geräusch und unreiner 2. Ton.

Über der Pulmonalis systolisches Geräusch, 2. Ton rein.

Über der Aorta systolisches und diastolisches Geräusch.

Puls: beschleunigt, etwas unregelmäßig, ziemlich leicht unterdrückbar

Aktion: hie und da Extrasystolen.

Spitzenstoß: nicht genau lokalisierbar.

Abdomen: nirgends druckempfindlich, keine abnorme Resistenz fühlbar.

Aszites nicht nachweisbar.

Leber-Milzdämpfungen ließen sich wegen der starken Hautödeme nicht abgrenzen.

Bauchdecken-, Patellar- und Achillessehnenreflexe lassen sich nicht auslösen. Babinski negativ.

Urin: tägliche Menge zwischen 500 und 800, spezifisches Gewicht meist über 1020. Albumen, Saccharum, Indikan, Urobilin negativ, Diazo positiv.

Blutbefund: Erythrozyten 2,700.000.

Leukozyten 26.400.

Hämoglobin 35% (Sahli).

Blutbild: Polynukleäre Leukozyten . . 55·0%.

Lymphozyten 22·5%.

Große mononukleäre Zellen 2·5%.

Übergangsformen 2·5%.

Eosinophile Zellen 17·0%.

Mastzellen 0·5%.

Wassermannsche Reaktion negativ.

Hautstatus: Die Veränderungen erstrecken sich über den ganzen

Körper. Vollständig gesunde Haut findet sich nirgends. Weitans die größten Partien zeigen nur ganz schwache Rötung, tragen kleine spitze Knötchen oder Bläschen, welche zum Teil dichter, zum Teil weit auseinander liegen. Da, wo die Knötchen fehlen, besteht nur Schuppung. Am ganzen Körper zerstreut sind spärliche Kratzeffekte in Form von kleinen Krüstchen an der Kuppe der Knötchen oder als Striche. Am meisten ausgeprägt sind die Veränderungen in den Hautfalten, so unter den Mammae, in den queren Nackenfalten und in den Inguinalfalten, dann aber auch am Hals und auf dem Kopf. Dasselbst finden sich größere, unscharf begrenzte Bezirke mit erodierter, nässender Oberfläche oder mit braunroten Borken.

Die ganze Affektion bildet das Bild eines z. T. nässenden, z. T. mehr trockenen, schuppenden Ekzems. Neben diesen mehr oberflächlichen Hautveränderungen finden sich starke, über den ganzen Körper ausgedehnte Ödeme. Der Grad der Ödeme veränderte sich an den einzelnen Stellen nur ganz wenig und war auch am ganzen Körper ungefähr in gleichem Maße vorhanden. Die Konsistenz zeigt an verschiedenen Lokalisationen gewisse Differenzen. Während an den Unterschenkeln und am Nacken die Konsistenz eine ziemlich derbe war und es nur schwer gelang, durch Fingerdruck eine Delle zu erzeugen, so fühlte sich die Haut im Gesicht und an den Armen mehr prall-elastisch an und war leicht einzudrücken.

Durch die große Flüssigkeitsansammlung im Gewebe waren der Patientin die Bewegungen erschwert. Atemnot war aber nicht vorhanden und auch sonst hatte die Patientin keine größeren Beschwerden infolge der Ödeme.

Aus dem weiteren Verlauf der Krankheit ist hervorzuheben, daß die Diurese immer sehr gering war. Die Urinmengen schwankten zwischen 500 und 800 *ccm.* Albumen ließ sich nie nachweisen, ebensowenig pathologische Harnbestandteile im Sediment. Das spezifische Gewicht war meistens über 1020. Es gelang nicht, durch Herzmittel und Diuretika die Urinausscheidung zu vermehren und die Ödeme zum Schwinden zu bringen. Es trat sogar im späteren Verlauf der Krankheit Aszites hinzu. Es wurden angewandt: Diuretin, Digalen, Theozin, Karellkur. Auch der Versuch, die Transudation direkt zu beeinflussen durch Calcium chloratum, mißlang. Ohne Erfolg waren auch Adrenalin- und Normalserum-Injektionen, ebenso profuser Aderlaß.

Die oberflächlichen Hauterscheinungen beserten sich ganz wesentlich durch Applikation von Schwefel, Tumenol, Thigenol in Salben, durch Puderbehandlung und Arseninjektionen.

Die Patientin wurde, da die Ödeme stärker wurden (die Patientin hatte in relativ kurzer Zeit 5 kg an Gewicht zugenommen), auf die medizinische Klinik verlegt. Kardiaka und Diuretika blieben ohne Erfolg, so daß die Patientin auf ihren Wunsch am 17./IV. 1914 entlassen wurde.

Über den weiteren Krankheitsverlauf berichtete mir der behandelnde Hausarzt folgendes:

Nach längerer Behandlung mit diuretischen Mitteln stiegen die Harnmengen, die Ödeme wurden schwächer, bestanden aber an einigen Stellen, so am Nacken und an den Armen unverändert weiter. Der Zustand der Epidermis war immer gut, nur noch Schuppung, aber kein Nässen mehr. Am rechten Oberschenkel bildete sich eine große Phlegmone. Diese perforierte spontan und es entleerten sich große Mengen eitrig-Flüssigkeit. Die Kranke wurde zusehends schwächer, die Herzkraft nahm ab. Es stellten sich profuse Diarrhöen ein und es trat Exitus (Ende Mai 1914) ein. Die Sektion wurde von den Angehörigen verweigert. Albumen im Urin wurde vom behandelnden Arzt nie gefunden.

Zusammenfassend wären als wichtigste Symptome aus der Krankengeschichte hervorzuheben: generalisiertes Ekzem in verschiedenen Stadien, universelle Ödeme ohne stärkere Ausbildung an bestimmten Lokalisationen, leichte myokarditische Veränderungen, Verminderung der Urinausscheidung.

Das klinische Aussehen und Verhalten der Ödeme, die jeder Therapie trotzten, legten die Vermutung einer besonderen Pathogenese nahe. Es sei mir daher gestattet, einige Überlegungen in betreff der Entstehungsursache der Ödeme in unserem Fall der Krankengeschichte anzufügen.

Pathogenetisch wären die Ödeme nach Klemensiewicz¹⁾ einzuteilen in solche, welche durch vasomotorische

¹⁾ Handbuch der allgemeinen Pathologie, Krehl und Marchand. Band II. 1. Abteilung.

Störungen bedingt sind, solche, welche durch mechanische Zirkulationsstörungen zu stande kommen und schließlich solche, denen eine Alteration der Gefäßwände zu Grunde liegt.

Von der ersten Gruppe kommen die gewöhnlichen angio-neurotischen Ödeme, wie sie bei urtikariellen Affektionen. als Oedema Quincke vorkommen, für die Erklärung unseres Falles kaum in Betracht. Dagegen hätte man anfangs, wie die Patientin zur Aufnahme kam, an vasomotorische Störungen des Klimakteriums denken können, die z. T. als Pseudomyxödem beschrieben worden sind. Wenn schon das universelle Auftreten solcher Ödeme etwas ungewöhnliches ist, so war das lange unveränderte Persistieren derselben, wie in unserem Fall, Grund genug, die Annahme, daß es sich um „Pseudomyxödem“ handle, fallen zu lassen.

Bei der zweiten Gruppe von Ödemen, den durch mechanische Zirkulationsstörungen entstandenen, werden alle jene Erkrankungen der Lymphdrüsen oder des die Blutgefäße umgebenden Gewebes, seien es Tumoren oder Entzündungsherde, welche durch Kompression zur Behinderung der Säfteströmung und dadurch zu Flüssigkeitsansammlung im Gewebe führen, für die Erklärung unseres Falles nicht in Betracht kommen, da es sich dabei nur um partielle, dem Wurzelgebiet der verlegten Gefäße entsprechende Ödeme handelt. Nur durch Verlegung des Ductus thoracicus durch Geschwülste könnten universelle Anasarka zu stande kommen. Aber schon dadurch, daß anderweitige, bei diesem Krankheitsbild auftretende Erscheinungen (Aszites etc.) nicht vorhanden waren und jeglicher klinische Befund, der im Sinne eines Tumors zu deuten wäre, fehlte, läßt sich diese Annahme ausschließen. Viel wichtiger und häufiger ist aber die ursächliche Bedeutung der venösen Stauung bei Störungen des Herzens für das Zustandekommen von ausgedehnten Flüssigkeitsansammlungen im Gewebe. Und in der Tat lag diese Erklärung am nächsten, zumal da die Patientin klinisch nachweisbare Veränderungen des Herzens zeigte. Die Untersuchung in der medizinischen Klinik ergab das Bestehen einer chronischen Myokarditis. Wenn damit die Pathogenese der Ödeme auf den ersten Blick gegeben

schien, so waren andererseits doch mehrere Umstände auffallend, welche zu einer anderen Erklärung drängten. Lokalisation sowie Aussehen und Konsistenz sprachen nicht für Stauungsödeme. Durch die Verabreichung von Herzmitteln wurde die Herzaktion reguliert, die Pulsfrequenz näherte sich der normalen, aber ein Rückgang der Ödeme war nicht zu konstatieren. Außerdem fehlten bei unserer Patientin andere Kompensationsstörungen wie Zyanose, Atemnot und vor allem Flüssigkeitsansammlungen in den Körperhöhlen (Aszites trat erst in einem späten Stadium der Krankheit nur in geringer Stärke auf). Diese hätte man bei einer so schweren Dekompensation, wie sie als Ursache so starker universeller Ödeme in Frage kommt, doch sicherlich erwarten müssen. Mag es auch gewagt erscheinen, bei bestehendem Herzleiden nach einer anderen Ursache für die Ödeme zu suchen, so wird doch zuzugeben sein, daß diese Annahme hier nicht vollkommen befriedigt.

Es wäre noch die dritte Gruppe von Ödemen zu erwähnen, die durch Alteration der Gefäßwände bedingt wird. Diese kann zu stande kommen durch Veränderung der Blutflüssigkeit oder durch direkte Schädigung der Gefäße. Hier wäre als wichtigstes und häufigstes das nephritische Ödem anzuführen. Eine Veränderung der Gefäßwand spielt dabei eine nicht unerhebliche Rolle und es ist anzunehmen, daß wenigstens zum Teil die Retention toxischer Produkte durch Insuffizienz der Ausscheidungsorgane zu einer Alteration der Gefäßwände und dadurch zum Austritt von Flüssigkeit ins Gewebe führt. Eine Nephritis hat aber in unserem Falle nicht vorgelegen. Denn nur ein einziges Mal ließ sich im Urin eine Spur Albumen nachweisen; sonst war er immer gänzlich eiweißfrei, auch ohne irgendwelche pathologische Harnbestandteile im Sediment. Auch die Anwendung der verschiedensten diuretischen Mittel war gänzlich erfolglos. Ebenso wenig wie der nephritische kommt für unseren Fall der kachektische Hydrops in Frage, wegen des guten Allgemeinzustandes der Patienten trotz der ausgedehnten Anasarka.

Neben den im Stoffwechsel entstandenen toxischen Substanzen, deren Retention durch Störungen der Ausscheidung bedingt ist, wären noch solche Gifte zu erwähnen, welche von

außen eingeführt universelle Ödeme bedingen. Ich erinnere an die interessante Beobachtung Ehrlichs,¹⁾ daß ein Farbstoff der Thiopyroninreihe, bei Mäusen intravenös injiziert, starke Anasarka der ganzen Haut im Gefolge hat, ohne daß sich dabei eine Schädigung der Nieren oder des Herzens hätte nachweisen lassen. Ganz analoge Verhältnisse finden wir bei einer Patientin, die Biltorf²⁾ in der medizinischen Sektion

²⁾ Allg. Med. Zentral-Zeitung. 1908. Nr. 30.

der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur demonstrierte. Bei dieser Patientin kam es durch kutane und perkutane Krotonölvergiftung (die Frau war von einer Freundin mit „Lebensöl“, welches Krotonöl enthält, behandelt worden) zu einer Gefäßschädigung und damit zu einem starren allgemeinen chronischen Ödem.

Irgend ein Grund, die Ödeme in unserem Falle auf solche giftige Substanzen zurückzuführen, lag nicht vor, da das Ödem „spontan“ ohne jegliche allgemeine oder lokale Behandlung auftrat.

Vielmehr liegt die Vermutung nahe, daß es sich bei unserer Patientin um eine andere Art Gefäßwandschädigung handelte. Es ist eine bekannte Tatsache, daß sich an chronische Ekzeme Ödeme der befallenen Partien anschließen und daß es durch die chronische Hautentzündung zu Veränderungen an den Gefäßen kommt. Also wäre es denkbar, daß sich an ein universelles Ekzem allgemeine Ödeme anschließen können. In unserem Falle halte ich diese Annahme für die wahrscheinlichste, da sich die Ödeme erst an das schon längere Zeit bestehende Ekzem in der gleichen Ausdehnung anschlossen, daß längere Zeit nur die Haut Flüssigkeitsansammlungen aufwies und daß sich sonst keine sichere Ursache für das Zustandekommen der Ödeme auffinden ließ. Es ist dies freilich eine Vermutung, die ich nicht beweisen kann. Leider wurde eine Probeexzision, die uns über die Ausdehnung des entzündlichen Prozesses und den Zustand der Gefäße hätte Aufschluß geben können, verweigert. Ebenso wurde die Sektion untersagt, welche für die Beurteilung der Veränderungen am Herzen von Wichtigkeit gewesen wäre. Trotzdem ist diese Erklärung am wahrscheinlichsten, schon

¹⁾ XVII. internat. Kongreß für Medizin London 1913.

wegen des klinischen Aussehens und Verlaufs der jeglicher Therapie trotzens Affektion. Die vorhandenen Herzveränderungen könnten sekundärer Natur sein infolge der durch die Flüssigkeitsansammlungen erschwerten Zirkulationsbedingungen. Denn schwerere Erscheinungen von Seiten des Herzens, wie Extrasystolen, erhöhte Pulsfrequenz, leichter Aszites, traten erst im letzten Stadium der Krankheit auf.

Von anderen Formen des Ödems käme noch differentialdiagnostisch in Betracht die chronische Form des essentiellen Ödems. Einige in der Literatur niedergelegte Fälle haben eine gewisse Ähnlichkeit mit dem unsrigen, so besonders der von Stachelin,¹⁾ der neben dem klinischen Aussehen auch im Blutbild eine gleiche Veränderung wie unser Fall aufwies. Auch da handelte es sich um eine Hydrämie und eine Vermehrung der weißen Blutkörperchen. Die Verschiebung der Leukozytenformel im Sinne einer Eosinophilie bei unserer Patientin ist wohl durch das chronische Ekzem hervorgerufen. Inwiefern die hydrämische Blutbeschaffenheit eine Rolle beim Zustandekommen des Ödems in unserem Falle spielt, ist schwer zu entscheiden, noch schwieriger wodurch sie selbst zu stande gekommen ist. Da die Ätiologie des „essentiellen Ödems“ noch in keiner Hinsicht geklärt ist, glaube ich, daß unser Fall davon abzutrennen ist, da doch bei diesem ein gewisses ursächliches Moment zum mindesten wahrscheinlich ist.

Eine weitere Affektion, die differentialdiagnostisch berücksichtigt werden muß, ist das ödematöse Stadium der Sklerodermie. Doch war das Aussehen und die Konsistenz des Ödems sowie seine lange Dauer, ohne daß es zu sklerotischen oder atrophischen Veränderungen der Haut gekommen war, Grund genug, auf diese Diagnose zu verzichten.

Auch universelle Ödeme bei Trichinosis lassen sich leicht durch den ganzen Beginn, den Verlauf mit Fieber, die Schmerzhaftigkeit der Muskeln von unserem Fall unterscheiden.

Aus den vorstehenden Deduktionen ergibt sich am ehesten die Annahme, daß wir es in unserem Falle mit generalisierten Ödemen im Anschluß und ursächlichen Zusammenhang mit einem universellen chronischen Ekzem zu tun hatten.

¹⁾ Zeitschrift f. klin. Medizin. Bd. XLIV. p. 461.