welchen das Aussetzen der entsprechenden Eiweißart zum vollen Erfolge führte. In allen diesen Fällen war während der Anfälle eine Hypereosinophilie zu beobachten. Diese wurde zwar in den anfallsfreien Intervallen stets geringer, die Zahl der Eosinophilen blieb jedoch immer über dem normalen Niveau. Gelang es uns, das Aufhören der Anfälle zu erreichen, so konnte binnen 2—3 Wochen eine Rückkehr der Eosinophilen zur normalen Zahl beobachtet werden. Dies scheint darauf hinzuweisen, daß die Eosinophilie — ein gewohntes Begleitsymptom des Asthma — die Reaktion des allergischen Organismus ist, die aufhört, sobald das Moment, das die Allergie aufrechterhält, aus dem Organismus scheidet.

Sehr interessant waren auch die Untersuchungen, die wir an 6 Urticaria-Kranken, 1 Rhinitis vasomotorica, 1 Quincke-Ödem und an einem Migräne-Fall durchführten. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen wurden in der Tabelle Nr. II zusammengestellt.

Tabelle Nr. II.

Name	Dagnose	Milch	Eier	Rindfleisch	Kalb-fleisch	Bohnen Erbsen Weizenmehl Schweine- fleisch
Gy. M. . . .	Urticaria	—	+	+	+	—
J. B. . . .	Urticaria	+	+	—	—	—
S. M. . . .	Urticaria	—	—	—	—	—
A. M. . . .	Urticaria	—	—	—	—	—
C. K. . . .	Rhinitis vasomot.	—	—	—	—	—
Sch. L. . . .	Quincke- Ödem	—	—	—	—	—
P. L. . . .	Urticaria	—	+	+	—	—
T. S. . . .	Urticaria	—	+	—	—	—

Unter den 6 Fällen von Urticaria erhielt ich viermal eine positive Intracutanreaktion. Von diesen litt die eine, Frau Gy. M., seit Jahren an dieser fast wöchentlich auftretenden Urticaria, die schon in aller möglichen Weise behandelt wurde. Lange Jahre hindurch hielt sie eine eiweißfreie Diät ein, die Besserung erwies sich aber als vorübergehend und die Beschwerden vererbitterten ihr schließlich das Leben. Die Intracutanprobe wies eine Eier-, Rindfleisch- und Kalbfleischallergie nach und die entsprechende Diätzusammensetzung führte zu einem vollen Erfolge. Den gleichen Erfolg hatten wir bei einer zweiten Kranken (J. B.), wo eine Milch- und Eierüberempfindlichkeit bestand. In zwei weiteren Fällen war der Erfolg kein so guter: zwar besserten sich die Symptome, aber eine vollständige Genesung trat nicht ein. In zwei Fällen von Urticaria, bei der Rhinitis vasomotorica und beim QUINKESchen Ödem, erhielten wir negative Intracutanreaktionen.

Eine Klassifizierung der Urticarien auf Grund der Eiweißempfindlichkeit hat LAMBRIGHT versucht. Nach seinen Untersuchungen zeigt ein Teil dieser Fälle eine Proteinempfindlichkeit, ein anderer Teil aber nicht. Diese letzteren können neuropathisch, chemisch und konstitutionell bedingt, die ersteren wieder periodisch oder nichtperiodisch sein. Die Periodischen werden durch Pollen, Bakterien, Nahrungsmittel und tierische Proteine, die Nichtperiodischen durch Nahrungsmittel, Bakterien und tierische Proteine verursacht. Die Trennung der Fälle geschieht mit Hilfe der Intracutanproben.

Die wenigen Untersuchungen, die wir auf diesem Gebiete durchführten, zeigen jedenfalls, daß diese neue Richtung eine sehr fruchtbringende ist; sie fordert besonders von dermatologischer Seite weitere eingehendere Untersuchungen. Dasselbe bezieht sich auf das Ekzem, auf das angioneurotische Ödem, für welche noch eingehendere Untersuchungen auf dem Kontinente fehlen.

Mittels der Intracutanprobe kann also nachgewiesen werden, daß gewisse Krankheitsgruppen auf einer Protein-Hypersensibilität beruhen. Diese Untersuchungen sind geeignet die alte empirische Tatsache, wonach Asthma, Urticaria, angioneurotisches Ödem, Ekzem, Gicht usw. familiär vorzukommen pflegten, aus einem anderen Gesichtspunkte zu

beleuchten und auf ihren — bisher nicht geklärten — Zusammenhang ein neues Licht zu werfen.

Daß in diesen Fällen tatsächlich anomale Faktoren des Protein-stoffwechsels eine Rolle spielen, zeigen die Untersuchungen die ich mit HETÉNYI unternommen habe. Bei denjenigen Asthmakranken, bei denen wir nach der positiven allergischen Probe auf diätetischem Wege das Sistieren der Anfälle erreichten, war die WIDAL-ABRAMISCHE „hämoklasische Probe“ im anfallsfreien Stadium positiv, aber nur bei Darreichung jener Eiweißart, der gegenüber sich der Organismus allergisch zeigte.

Dieser Befund hat es also unzweifelhaft bestätigt, daß der positive Ausfall der Intracutanprobe mit dem die Hypersensibilität zustandebringenden Eiweiße in Zusammenhang steht, und daß dessen Abbauprodukte es sind, die in dem hierzu disponierten Organismus die zu verschiedenen Symptomen führenden anaphylaktischen Erscheinungen verursachen.

Wie ersichtlich, sind wir mit Hilfe der Intracutanprobe zur Durchführung von Trennungen zwischen gewissen Asthma-, Urticaria- usw. Fällen befähigt und es scheint, daß diese Symptomenkomplexe Erscheinungen verschiedener Ursachen sind, deren Trennung und Auseinanderhalten durch diese moderne Richtung möglich sein wird.

Diese Untersuchungen müssen noch auf viele Eiweißarten, in erster Reihe auf das Bakterieneiweiß ausgedehnt werden. Auch jetzt kann man sich bereits vorstellen, daß man den Organismus der festgestellten Eiweißüberempfindlichkeit gegenüber desensibilisieren können wird, wie dies in einigen Fällen durch Peptoninjektionen bzw. per os Darreichung von Pepton bereits gelang. Ausgedehnte Untersuchungen sind noch notwendig, bis sich ein endgültiges Urteil bilden läßt. Jedenfalls ist das Verfahren ziemlich einfach und wird sich mit den vielen pulverisierten Tieren-, Pflanzen- und Bakterieneiweißen, die die *Chinoïn*-Fabrik bald in den Handel bringen wird, leicht durchführen lassen. Der alimentären Eiweißüberempfindlichkeit gegenüber kann die diätetische Behandlung jetzt schon günstige Erfolge aufweisen, andere Modalitäten der Desensibilisierung müssen erst ausgebaut werden.

Literatur: ¹⁾ SCHITTENHELM, Jahresber. üb. d. Ergebn. d. Immun.-Forschung 1910. — ²⁾ SCHLECHT u. SCHWENDER, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 68. 1912. — ³⁾ WEBER, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt. 1914. — ⁴⁾ GROSSMANN-WEINZWEIG, zit. u. o. — ⁵⁾ KÖSSLER, Illinois med. Journal 23, Nr. 1. 1913. — ⁶⁾ DUNBAR, Journ. of Hyg. 13, 105. 1903. — ⁷⁾ PIRQUET u. SCHICK, Die Serumkrankheit. Leipzig. — ⁸⁾ SCHLOSS, Americ. Journ. of dis. of childr. 14, 341. 1912. — ⁹⁾ MENZEL. — ¹⁰⁾ WALKER; Boston med. a. surg. Journ. 179, 288. 1918. — ¹¹⁾ ROSENLOOM, Americ. Journ. of the med. sciences. 1920, S. 160. — ¹²⁾ RACKEMANN, Americ. Journ. of the med. sciences 87, 598. 1922. — ¹³⁾ RACKEMANN, Journ. of immunol. S. med. Unie of North Americ. 3. 1920. — ¹⁴⁾ AULD, Brit. med. Journ. 1921. — ¹⁵⁾ PAPNIEZ, Brit. med. Journ. 1921. — ¹⁶⁾ VAN DER VEER, New York med. Journ. 12, 1920. — ¹⁷⁾ TALBOT, Boston med. a. surg. Journ. 175, 191. 1916. — ¹⁸⁾ GOTTLIEB, Americ. med. ann. Journ. 75, 814. 1920. — ¹⁹⁾ STERLING, Pennsylvania med. Journ. 22, 135. 1918. — ²⁰⁾ SANFORD, Americ. Journ. med. ann. 74, 124. 1920. — ²¹⁾ COKE, Brit. med. Journ. 1921. — ²²⁾ RANNIREZ, New York med. Journ. 1921, S. 114. — ²³⁾ CAULFIELD, Journ. of the Americ. med. assos. 76. 1921. — ²⁴⁾ KÄMMERER, Münch. med. Wochenschr. 1922, S. 543. — ²⁵⁾ RÓTH-HETÉNYI, Klin. Wochenschr. 1922. — ²⁶⁾ LAMBRIGHT, Americ. Journ. of med. scien. 1921, S. 183.

OEDEMA CUTIS PROPRIUM.

Ein Beitrag zur Lehre vom Ödem.

Von

Dr. FELIX MENDEL, Essen.

H. STRAUSS gebührt unstreitig das Verdienst als erster den kausalen Zusammenhang von Kochsalzzufuhr und Ödembildung bei Nephritis erkannt zu haben. Mit vollem Recht zählt VOLHARD die auf dieser wissenschaftlichen Erkenntnis basierende Ödembehandlung durch Kochsalzentziehung zu den *Großtaten* der neuzeitlichen Medizin. Und wenn auch sicherlich der Nierenschädigung als solcher in der Behinderung der Chlornatriumausscheidung nach den späteren Ergebnissen der Forschung nicht die Rolle zuerkannt

werden darf, die ihr nach den ersten Publikationen von STRAUSS und den ihnen bald folgenden Versuchen von WIDAL und JAVAL zugeschrieben wurde, so hat doch diese für die Therapie so wichtige Entdeckung die Aufmerksamkeit der Kliniker auf die Bedeutung des Kochsalzes als Ödemmaterial gelenkt und den ersten Anstoß zu einer Reihe eingehender Untersuchungen über die Pathogenese des menschlichen Ödems gegeben.

Denn vor der Feststellung eines *Torpor renalis hypochloruricus* bei Nierenerkrankungen durch STRAUSS herrschte allgemein die Anschauung, daß das Kochsalz wenigstens innerhalb der normalen in den Nahrungsmitteln enthaltenen Menge für den menschlichen Körper indifferent sei, so daß es ohne irgendwelchen Anteil am Stoffwechsel den Organismus durchlaufe, um als Ersatz gleichwertiger ausgeschiedener Bestandteile zu dienen. Allerdings wußte man, daß der Kochsalzgehalt des Harns steigt und fällt mit der Menge, welche in der Nahrung zugeführt wird, daß bei Kochsalzmangel die Ausscheidung durch den Harn nach wenigen Tagen aufhört oder doch auf ein Minimum herabsinkt, schon aus dem einfachen physiologischen Grunde, weil der Organismus unter allen Umständen bestrebt ist, den Kochsalzgehalt des Blutes auf einem konstanten Wert zu erhalten.

Daß es aber unter pathologischen Verhältnissen zu bedeutungsvollen Störungen des normalen Kochsalzstoffwechsels kommen kann, hat zuerst H. STRAUSS nachgewiesen und gleichzeitig festgestellt, daß die Kochsalzausscheidung meist früher eine Herabsetzung erfährt als die Wasserausscheidung, und daß die Kochsalzstauung ihrerseits wieder, um die Isotonie der Gewebs- und Blutflüssigkeit zu erhalten, eine mit den retinierten Kochsalzmengen steigende und fallende Wasserretention zur Folge hat. Daß aber beim Zustandekommen der nephrogenen Hydropsien die Kochsalzretention allein und für sich nicht genügt, sondern daß vielmehr auch andere *extrarenale Momente* hinzukommen müssen, die STRAUSS als *Hydropsis-tendenz*, VOLHARD als *Ödem-bereitschaft* bezeichnet, das ist von STRAUSS schon im Jahre 1901 bewiesen und auch durch spätere Forschungen bestätigt worden, ohne daß es bisher zu einer völligen Klärung des Problems der Nierenwasser-sucht gekommen ist.

Vor allem muß unterschieden werden zwischen *Ödemmaterial* und *Ödemursache*, denn wie schon die bekannten Versuche von LICHTHEIM und COHNHEIM gezeigt haben, kann weder Kochsalz retention noch Hydrämie für sich allein zu Ödem führen. Es muß erst das *auslösende Moment* hinzukommen, wenn es durch Retention von Kochsalz und Wasser, die das Ödemmaterial liefern, zu Wassersucht kommen soll. Keinesfalls darf die Nierenschädigung allein als Ursache angesprochen werden, denn die klinische Beobachtung zeigt, daß es auch zu steigendem Ödem und Ödembeharrung kommen kann, ohne daß die Fähigkeit der Nieren, Chlor-natrium zu konzentrieren, im geringsten geschädigt ist. Auch das Fehlen des Ödems bei *Anurie des Menschen* und der *Harnsperr-nierenloser Tiere* spricht gegen die Kochsalz- und Wasserretention als letzte Ursache des Ödems. Schon COHNHEIM wies daraufhin, daß die intravenöse Infusion selbst großer Mengen physiologischer Kochsalzlösung erst zu Ödem führt, wenn es zur *Schädigung der Capillaren* gekommen ist und diese, in ähnlicher Weise wie bei der Entzündung für rote und weiße Blutkörperchen, für Flüssigkeiten durchlässiger geworden sind.

Die Richtigkeit der COHNHEIMschen *Theorie von der Durch-lässigkeit der Capillaren* als Grundbedingung der Ödem-bereitschaft vorausgesetzt, könnte das *Zusammentreffen von Nephritis und Ödem* nur so erklärt werden, daß entweder Capillarerkrankung und Nierenerkrankung, wie LICHTWIRZ¹⁾ sich ausdrückt, *parallel-geschaltete Zustände* darstellen, die der gleichen Schädlichkeit ihre Entstehung verdanken, oder eine Ansicht, die besonders VOLHARD²⁾ vertritt, daß das nephritische Ödem durch *renale Giftstoffe* bedingt wird, die in einem Stadium der degenerativen Metamorphose der Nierenepithelien in den Kreislauf gelangen, die Capillaren schädigen und ihre Durchlässigkeit erhöhen.

So haben denn alle Theorien, die die Frage der Ödemgenese lösen wollen, auf die *Schädigung der Capillaren*, mag diese abhängig oder unabhängig von der Nierenerkrankung angenommen werden, rekurrieren müssen, ohne damit die Frage der Ödemgenese endgültig gelöst zu haben.

Auch die viel versprechenden *Tierversuche* mit Giften, wie Uran, die gleichzeitig Nieren- und Capillarschädigung erzeugen, haben keine Klarheit in diese strittige Frage bringen können.

EPPINGER hat einen neuen Gedanken in diesen Widerstreit der Meinungen getragen. Erfolge, die er mit der *Schilddrüsenbehandlung*³⁾ bei manchen Formen von menschlichem Ödem erzielte,

drängten ihm die Frage auf, ob es sich bei der Ödemkrankheit nicht um einen *Hypothyreoidismus* als einer *forme fruste des Myxödem* handle, dem durch eine passive venöse Stauung in der Schilddrüse und einer dadurch bedingten schlechteren Drüsenfunktion Vorschub geleistet werde. Neben der Hypofunktion der Schilddrüse sieht EPPINGER eine weitere Ursache des Hautödems in einer sog. *Albuminurie ins Gewebe*, einer durch Gefäßschädigung bedingten Eiweiß-ausscheidung in die Gewebemaschen; die vorgelagerten Eiweiß-stoffe sollen dann vermöge ihrer Salze und Wasser bindenden Kraft den Abfluß des Gewebswassers erschweren und dadurch zu Ödem führen.

Gegen diese Theorie spricht die von G. HAAS¹⁾ festgestellte Tatsache, daß sich weder eine Beziehung zwischen der Größe und dem Eiweißgehalt der Ödeme nachweisen ließ, noch zwischen Chlornatriumkonzentration und Eiweißgehalt. Beide verhielten sich *vollkommen unabhängig* voneinander.

Auch die *klinischen* Beobachtungen, sogar die von EPPINGER selbst aufgeführten, sprechen deutlich *gegen seine Theorie*, die sich doch zu sehr auf dem therapeutischen Erfolge aufbaut. Wir haben bereits bei der Kochsalzentziehung erfahren müssen, daß der glänzende Erfolg einer Therapie noch keinen Beweis für die Gültigkeit ihrer theoretischen Grundlage bildet.

Klarheit über die viel umstrittene Pathogenese des Ödems können nach meiner Annahme nur genaue klinische Beobachtungen besonders geeigneter Krankheitsfälle bringen und als solche möchte ich die sog. *essentiellen Ödeme* bezeichnen, die in der Literatur nur selten erwähnt, und wenn sie erwähnt, sehr häufig mit dem *kachektischen Ödem*, den *Kriegs-ödemen*, kurz solchen Arten von Wassersucht identifiziert werden, die bei gesunden Nieren und intaktem Zirkulations-apparat auftreten, aber auf chronische Schädigungen des Gesamtorganismus zurückgeführt werden müssen. Aber wenn wir auch diese ausschließen, gibt es noch Ödemformen, die *ohne Albuminurie und ohne klinische oder anatomische Veränderung an den Nieren* und am *Zirkulationsapparat* genau dieselbe Mächtigkeit, wie bei Nierenerkrankungen erreichen können. Diese Art von *Hautwassersucht*, die, wie wir nachweisen werden, *allein auf eine Schädigung der Haut-funktion* zurückgeführt werden muß, ist viel häufiger, als es nach der Literatur des menschlichen Ödems den Anschein hat, weil sie meist nicht als solche erkannt und oft bis zum Tode auf *Myodegeneratio cordis* zurückgeführt und als *Stau-ungsödem* behandelt wird.

Sicherlich wird diese Art des Hautödems viel häufiger diagnostiziert werden, auch in ihrer leichteren Form, die oft mit einfacher Adipositas verwechselt wird, wenn erst die Aufmerksamkeit darauf gelenkt und sie in ihrer Ätiologie und Symptomatologie besser gekannt ist. Die *beste Auf-klärung* über diese Ödemerkrankung gibt uns ein *Krank-heitsfall*, den ich aus einer Reihe ähnlicher Erkrankungen herausgreifen möchte, weil ich ihn *jahrelang* beobachten konnte:

Anamnese: August R., Zechenbeamter, geb. 1862 von gesunden Eltern, der abgesehen von schwarzen Pocken und Lungenent-zündung, die er als Kind durchmachte, bis zu seinem 50. Lebensjahre gesund gewesen ist, bemerkt zum erstenmal 1912 auf einer Wande-rung abendliche Anschwellung der Beine und Kurzatmigkeit, die er auf zunehmende Korpulenz zurückführt. Diese Krankheits-erscheinungen steigerten sich in den nächsten Jahren. Die An-schwellung der Beine blieb allmählich mit kleinen Schwankungen dauernd, so daß die Unterschenkel sich oft steinhart anfühlten! Auch das Körpergewicht war allmählich auf 188 Pfund gestiegen, ungefähr 34 Pfund mehr, als das Gewicht der gesunden Jahre betrug. Der Hausarzt wie auch ein zugezogener Facharzt für Herzkrank-heiten, sowie mehrere andere Ärzte diagnostizierten alle *Herz-muskelschwäche* und verordneten absolute Ruhe, Digitalis und eine Kur in Orb, wo neben CO₂-Bädern, elektrische Bäder und Arsonval angewandt wurden, ohne daß selbst nach 8 wöchentlicher Behandlung auch nur der geringste Erfolg erzielt wurde.

Status Mai 1914: Patient macht den Eindruck eines korpulenten Mannes, (Gewicht 95 kg). Das Gesicht scheint gedunsen, die alten Pockennarben verwischt, die Gesichtsfarbe ist blaß, aber nicht cyanotisch, die Gesichtshaut fühlt sich im ganzen verdickt und derb an, auch die Haut ist am Halse und über Brust und Rücken deut-lich geschwollen und mächtiger als normal, wodurch der Thorax auffällig verbreitert und hoch erscheint. Die Bauchhaut ist von derselben Beschaffenheit. Am stärksten ist die Anschwellung in den

¹⁾ Praxis der Nierenerkrankheiten, Berlin 1921.

²⁾ VOLHARD: Die doppels. hämatogenen Nierenerkrankungen, Berlin 1918.

³⁾ EPPINGER: Zur Pathologie und Therapie des menschl. Ödems. Berlin 1917.

¹⁾ Verhandl. d. D. Gesellsch. f. Med. 1921. S. 410.

unteren Partien, die dadurch den Eindruck des Hängebauches erwecken. Auch die Haut des Scrotums ist verdickt, aber nirgends so teigig, daß sich Dellen eindrücken ließen. Die Oberschenkel erscheinen besonders mächtig, ebenso die Unterschenkel; nur über den Knochen lassen sich durch kräftigen Druck kleine Vertiefungen eindrücken, die aber bald wieder verschwinden. Die Haut ist überall infolge der prallen Schwellung auf dem Unterhautzellgewebe fast unverschieblich und es ist schwierig, größere Hautpartien von der Unterlage abzuheben, weil das Ödem mehr in der Haut selbst als in dem Unterhautzellgewebe lokalisiert ist.

Die physikalische Untersuchung der inneren Organe ergibt völlig normalen Befund, Lunge und Herz ohne jede Abweichung, kein Stauungskatarrh, keine Leberschwellung, kein Ascites, kein Hydrothorax, Puls 80, regelmäßig, Blutdruck 120, Urin dunkel, konzentriert, frei von Eiweiß-Zylindern oder sonstigen abnormen Bestandteilen.

Patient klagt über allgemeine Mattigkeit, fühlt sich sehr schwerfällig, wird bei jeder körperlichen Anstrengung kurzatmig.

Therapie: 3 Tage nur Obst, dann absolut salzlose Diät, darauf Einsetzen einer starken Harnflut und Beseitigung aller Krankheitserscheinungen unter Rückgang des Körpergewichts von 190 auf 154 Pfund innerhalb einer Woche. Der Erfolg war frappant. Der vorher schwerfällige und korpulente Patient war schlank und beweglich geworden und macht jetzt den Eindruck eines für seine Jahre gut erhaltenen, gesunden Mannes.

Solange der Patient nur kochsalzarme Nahrung zu sich nahm, hielt die Besserung an. Als er auf einer Reise gezwungen war, stark salzhaltige Nahrung zu sich zu nehmen, stieg das Körpergewicht unter Einsetzen der früheren Beschwerden bis auf 176 Pfund an, um nach 3tägiger Obstkur unter starker Harnflut mit reichlicher Kochsalzausscheidung wieder auf 154 Pfund herabzusinken. Seitdem nimmt Patient nur kochsalzarme Nahrung zu sich, ist völlig gesund und arbeitsfreudig und frei von Ödem.

Es handelt sich in unserem Falle um ein mächtiges Ödem von ca. 18 l, das *einzig und allein auf die Haut beschränkt* ist und zwar nicht nur auf die abhängigen Teile, sondern fast gleichmäßig über das gesamte Integument verteilt. Weder in den Pleuren, noch im Abdomen war ein Erguß nachzuweisen, auch die Leber war nicht vergrößert, nirgends Zeichen einer serösen Durchtränkung. Auch die Muskulatur war frei von ödematöser Schwellung. Der pralle Turgor der Haut ergab schon bei der Palpation, daß die Schwellung einzig und allein die Cutis betroffen. Nach Beseitigung des Ödems durch kochsalzfreie Kost völliges Wohlbefinden des Patienten und weder subjektiv noch objektiv irgend eine Abweichung von der Norm nachweisbar.

Vergleichen wir diesen Krankheitsfall mit den von EPPINGER als sog. *Myodegeneratio cordis* beschriebenen und zum Teil in seiner Arbeit abgebildeten Fällen, so ist die Ähnlichkeit beider Erkrankungen eine frappante. Auch hier hat die Krankheit, wie ich es analog dem geschilderten gleichfalls beobachten konnte, in der überwiegenden Anzahl *Männer im Alter von 45–65 Jahren* befallen (unter 8 Fällen eine Frau). *Ohne daß am Herzen oder an den Nieren irgendwelche Veränderungen* nachzuweisen sind, die als die Ursache der steigenden Wassersucht betrachtet werden können, nehmen diese Patienten mehr und mehr an Umfang zu, bis sie zu *ödematösen Kolossen* angeschwollen sind. Dieser Zustand kann jahrelang anhalten und unter zunehmender Kachexie allmählich zum Tode führen. Obwohl auch der *Sektionsbefund am Herzen keine greifbare Ursache* für das Zustandekommen der Ödeme nachzuweisen vermag, hat man, wie auch EPPINGER betont, wegen Fehlens renaler Veränderungen *kardiale Ursachen* und zwar degenerative Veränderungen des Herzmuskels verantwortlich gemacht. Auch unser Ödempatient wurde von allen Ärzten wegen fehlender Nierenschädigung jahrelang als Herzkranker behandelt und trotz der Erfolglosigkeit aller Kuren *Myodegeneratio cordis* als Ursache seines Ödems angesehen. Gerade in solchen Fällen hat EPPINGER mit der Darreichung von *Schilddrüsensubstanz* auffällige und in den meisten Fällen *dauernde Erfolge* erzielt und darauf seine Theorie von der *Hypofunktion der Schilddrüse* als auslösendes Moment für die Entstehung des Ödems aufgebaut. Es muß auffällig erscheinen, daß der Autor bei der anerkannten Tatsache des Kochsalzes als Ödemmaterial und der absoluten Wirkungslosigkeit von Herzmitteln und Diureticis bei dieser eigenartigen Erkrankung *nur in einem Falle eine Kochsalz-*

entziehungskur versucht, sie aber in keinem einzigen Falle durchgeführt hat. Sicherlich wären die Ödeme auch bei diesen Erkrankungen nach konsequent fortgesetzter Kochsalzentziehung ebenso schnell verschwunden, wie nach Schilddrüsendarreichung. Wir haben in einer Anzahl gleichartiger Erkrankungen bei streng durchgeführter *Kochsalzentziehung keinen einzigen Mißerfolg* zu verzeichnen gehabt.

Aber gerade die *gleichsinnige Wirkung von Kochsalzentziehung und Schilddrüsen-therapie* gibt uns vielleicht einen Wegweiser, die viel umstrittene Frage von der Pathogenese des menschlichen Ödems auch bei Nierenerkrankungen der Lösung näher zu bringen, zumal EPPINGER auch in einzelnen Fällen von *schwerster Nephrose* mit hochgradigem Ödem durch Thyreoidbehandlung *Heilung der Wassersucht* mit gesteigerter Kochsalzausscheidung *ohne Besserung der Nierenerkrankung* erzielte, ja in einzelnen Fällen trat sogar mit der *Besserung der Ödeme* und der einsetzenden Harnflut eine *Verschlimmerung der Nierenentzündung* ein, die sich durch starke *Hämaturie* zu erkennen gab. Das ist aber ein weiterer Beweis für die Unabhängigkeit von Hautödemen und Nierenschädigung. Die letztere kann zunehmen, während die Ödeme verschwinden und trotz Kochsalz- und Wasserzufuhr, also trotz vorhandenem Ödemmaterial, nicht wieder auftreten.

Um für die gleichgerichtete Wirkung von Kochsalzentziehung und Schilddrüsen-therapie eine plausible Erklärung zu finden, müssen wir des Näheren auf den *Kochsalzstoffwechsel* eingehen. Während die früheren Untersucher annahmen, daß der Organismus nur soviel Kochsalz retiniere, als zur Erhaltung der Isotonie des Blutes nötig ist, und den Überschuß direkt durch die Nieren ausscheide, haben neuere Untersuchungen ergeben, daß das eingeführte Kochsalz auf dem Wege zur Niere auch unter physiologischen Umständen aus der Blutbahn verschwindet und *in den Organen aufgespeichert* wird, um erst von hier aus allmählich wieder in die Blutbahn zurückzukehren und verzögert durch die Nieren ausgeschieden zu werden.

Als die *Hauptablagerungsstätte* gilt die *Haut*, nicht wie EPPINGER annimmt, das zellarme Unterhautzellgewebe. *Fast ein Drittel des gesamten Chlornatrium wird in der Haut zurückgehalten*, während in allen übrigen Organen relativ viel geringere Kochsalzmengen gefunden werden.

Die Verteilung des mit der Nahrung eingeführten Kochsalzes ist also auch unter normalen Verhältnissen keine gleichmäßige. Das Kochsalz besitzt vielmehr eine besonders *starke Affinität zur Haut*. Die dadurch bedingte *elektive Speicherung* kann aber noch beträchtlich *gesteigert* werden, wenn das Chlornatrium statt per os oder subcutan durch *intravenöse* Injektion dem Organismus einverleibt wird. Nach den Untersuchungen von *Wahlgren* werden von dem intravenös infundierten Kochsalz *sogar über 76%* in der Haut zurückbehalten. Wir ersehen daraus, daß die normale Verteilung des Kochsalzes verändert wird durch die Art der Applikation, daß das Chlornatrium also ein ganz analoges Verhalten zeigt wie die körperfremden Medikamente, von denen ich *als erster*¹⁾ nachgewiesen habe, daß sie durch intravenöse Injektion eine *verstärkte Ablagerung* und *festere Verankerung* in denjenigen Organen erfahren, zu denen sie eine chemische Affinität besitzen. Diese Affinität bestimmter Stoffe zu bestimmten Organen kann aber auch noch durch andere Momente erhöht werden, so vor allem durch pathologische Veränderungen im Organismus oder in den aufnehmenden Organen, wie das JACOBY²⁾ für die *Salicylsäure* bei infizierten Tieren festgestellt hat, LOEB³⁾ für *Jod* bei eitrigen Prozessen, von den *Velden*⁴⁾ für *Jod* in carcinomatösen Geweben und erkrankten Drüsen. Wir können deswegen a priori auch vom Kochsalz annehmen, daß krankhafte Hautveränderungen, besonders solche entzündlichen Charakters oder andersartige Gewebs- oder Zellschädigungen eine verstärkte Chlornatriumablagerung in der Haut zur Folge haben können, zumal gerade von der Haut bereits erwiesen ist, daß sie an entzündlich veränderten Partien Medikamente, die eine besondere Hautaffinität besitzen, in gesteigerter Menge ablagert (*Arsen bei Psoriasis*). Mit der verstärkten Ablagerung ist aber auch, wie ich für die Arzneistoffe nachgewiesen, ebenso für *Chlornatrium* eine *festere Verankerung* im Gewebe verbunden, die ihrerseits wieder eine *verlangsamte Ausscheidung* zur Folge hat.

1) F. MENDEL, Über die Ausscheidung und Wirkung intravenös injizierter Medikamente. Therap. d. Gegenw. 1908, H. 7.

2) M. JACOBY, Zeitschr. f. Chirurg. 1908.

3) LOEB, Schmiedebergs Arch.

4) v. d. VELDEN, Biochem. Zeitschr. B. IX, I u. II.

Immer ist in erster Linie *die Haut das Schutzorgan*, welches eine Überschwemmung der Blutbahn mit Kochsalz verhindert und es so dem Organismus ermöglicht, die Isotonie des Blutes ohne ausgleichende Hydrämie zu erhalten.

Es wäre nach meiner Ansicht verfehlt, mit EPPINGER und MAGNUS¹⁾ das Unterhautzellgewebe als das *Chlordepot* anzusprechen. Es gibt uns vielmehr gerade die genaue klinische Beobachtung der auf die Haut beschränkten Ödeme den Beweis, daß diese *in der Cutis selbst* und nicht im Unterhautzellgewebe ihren Anfang nehmen und erst von hier aus auf das Unterhautzellgewebe übergreifen können. Vor allem zeigen uns das durch Inspektion und Palpation diejenigen Fälle von Hautwassersucht, bei denen eine Störung des Gefäßapparates, sei es als zentral bedingte Stauung oder periphere Gefäßschädigung, ausgeschlossen ist. Die *ersten Anfänge dieses Ödems*, die eine Untersuchung über seine Lokalisation innerhalb des Integuments am ehesten gestatten, sind *in der Cutis selbst* mit Leichtigkeit nachzuweisen, die sich praller als normal anfühlt, einen gesteigerten Turgor zeigt und sich schwer in Falten heben läßt, ohne daß ihre Verschieblichkeit in toto irgendeine Einbuße erlitten hätte. Sie zeichnen sich auch *infolge ihrer intracutanen Lokalisation* dadurch vor anderen Ödemen aus, daß sie unabhängig von der Schwere, *gleichmäßig über die ganze Haut* verteilt sind und an den abhängigen Partien nicht stärker auftreten, als an den übrigen Körperstellen. Erst wenn das Ödem einen hohen Grad erreicht hat, ist die Unterscheidung, ob auch das Unterhautzellgewebe ödematös durchtränkt ist, schwierig, aber auch dann läßt die Derbheit der geschwellenen Haut und die Unmöglichkeit Fingereindrücke hervorzurufen, erkennen, daß die pralle Spannung durch ödematöse Durchtränkung und Quellung der Cutis und nicht des Unterhautzellgewebes hervorgerufen ist.

Ist das primäre Ödem in der Haut selbst und nicht in dem Unterhautzellgewebe etabliert, so müssen wir auch *die Haut selbst* als die *Ablagerungsstätte des Kochsalzes* nasehen, das mit dem retinierten Wasser zusammen das Ödemmaterial bildet. Wir müssen also auch unter normalen Verhältnissen *der Haut selbst und ihren Zellen* und nicht dem zellarmen, lockermaschigen Unterhautzellgewebe die elektive Fähigkeit zuschreiben, das mit der Nahrung eingeführte Kochsalz aus der Blutbahn aufzunehmen und es allmählich durch die abführenden Capillaren wieder an die Blutbahn abzugeben. Solange die Kochsalzkonzentration in den Zellen die der intercellulären Flüssigkeit übersteigt, wird infolge der osmotischen Spannungsdifferenz die semipermeable Zellmembran so viel Flüssigkeit aus den Gefäßen anziehen und andererseits so viel Kochsalz an die intercellulären Gewebsräume abgeben, bis das osmotische Gleichgewicht wieder hergestellt ist. Die isotonische Gewebsflüssigkeit, die neben Kochsalz und Wasser auch die Abbauprodukte der Zelle aufnimmt, wird dann durch die venösen Capillaren in die Blutbahn abgeführt.

Ist aber *durch pathologische Gewebsveränderungen der Haut* ihr *normaler Stoffumsatz*, der an die Gewebsflüssigkeit nicht nur Elektrolyte, sondern auch kolloidale Substanzen abgibt, derart *gestört*, daß es neben der Retention dieser Stoffe auch zu einer vermehrten Kochsalzablagerung in den Zellen und damit gleichzeitig zu einer verzögerten Kochsalzabgabe an die Gewebsflüssigkeit kommt, so können wir uns vorstellen, daß die retinierten kolloidalen Stoffe durch pathologische Steigerung der physiologischen Wasser- und Kochsalzbindung eine *abnorme Quellung des Gewebes* herbeiführen. Durch die so *gesteigerte Gewebsspannung*, die ihrerseits wieder einen *Druck auf die abführenden venösen Capillaren* ausübt, wird der Rücktransport der Gewebsflüssigkeit in die Blutbahn verhindert oder doch zum mindestens erschwert.

Quellung des Gewebes als Folge des gestörten Stoffwechsels und *behinderte Rückresorption* der intercellulären Gewebsflüssigkeit aber müssen zu *Hautödemen* führen, ohne daß neben der Gewebsschädigung der Haut eine direkte *Gefäßläsion* vorliegt und ohne daß, wie VOLHARDT und HAAS²⁾ annehmen, die vitale Funktion der Capillarendothelien geschädigt ist.

Seitdem zuerst COHNHEIM die *Gefäßschädigung* als die *Grundbedingung jeder Ödembildung* aufgestellt hat, stützen sich alle Lehren von der Pathogenese der Wassersucht auf die vermehrte Durchlässigkeit und verminderte Resorptionsfähigkeit der Capillaren; nach Ansicht der meisten Autoren allerdings nur für Kochsalz und Wasser, während EPPINGER die Gefäßschädigung mit erhöhter *Durchlässigkeit für Eiweiß*, die Albuminurie ins Gewebe, als Ursache der Ödembildung in den Vordergrund stellt.

Diese Auffassung ist sicherlich für eine ganze Reihe von Ödemen *annehmbar*, insbesondere für *Stauungsödeme* bei zentralen und peripheren Zirkulationsstörungen, wie auch für die kachektischen, marantischen und entzündlichen Ödeme, sie muß aber *abgelehnt* werden für das *primäre Hautödem*, wie es oben beschrieben wurde, und die Fälle von Wassersucht, die sich bei *Nephritis* und *Nephrose im Beginn der Erkrankung* einstellen, bevor eine zentral oder peripher bedingte Gefäßschädigung das Krankheitsbild kompliziert.

Für diese Form der Wassersucht erklärt der *gestörte Stoffumsatz der Haut* insbesondere für Kochsalz und Wasser voll und ganz die Entstehung der Ödeme und auch gleichzeitig ihre wirksame Behandlung durch Kochsalzentziehung oder wie EPPINGER vorschlägt, durch Schilddrüsen- und Chlordepots mobilisiert, die durch Quellung der Haut gesteigerte Gewebsspannung und damit auch der Druck auf die abführenden Capillaren läßt nach und in kurzer Frist ist die Haut für die äußere Betrachtung zur Norm zurückgeführt, wenn auch erneute Darreichung von Chlornatrium mit der Sicherheit des Experiments ein neues Hautödem herbeiführt, dessen Quantität mit der Menge des eingeführten Kochsalzes parallel geht. Wird aber durch fortgesetzte kochsalzarme Diät die *Haut in ihrer Funktion als Regulator des Kochsalzstoffwechsels* geschont, so können sich die Zellen allmählich von ihrer Schädigung erholen und zur vollen *Restitution einer normalen Hautfunktion* gelangen. Nur diese Annahme einer *gestörten Zelltätigkeit* als Ursache des Hautödems vermag auch die Heilwirkung der EPPINGERSCHEN *Schilddrüsen- und Chlordepots* zu erklären und widerlegt damit gleichsam, wenigstens für diese Art des Ödems, die Theorie der primären Gefäßläsion.

Die Schilddrüse ist ein gewaltiges *Stimulans für alle Zellfunktionen* des Organismus, ganz besonders aber für die *Zellen der Haut*, was wir in jedem Falle von *Hyperthyreoidismus* beobachten können, während der *Hypothyreoidismus* in dem Darniederliegen der gesamten Hauttätigkeit und einer degenerativen Schädigung des Integuments, dem *Myxödem*, seinen Ausdruck findet.

Durch die Schilddrüsen- und Chlordepots wird der gestörte Zellstoffwechsel der Haut wieder in normale Bahnen gelenkt und damit der Abtransport der abgelagerten Kochsalzdepots mitsamt den zurückgehaltenen Wassermengen ermöglicht. Diese Heilwirkung der Schilddrüsen- und Chlordepots kann natürlich nur dann eintreten, wenn das *Ödem in der Haut selbst* und nicht in dem zellarmen Unterhautzellgewebe seinen Sitz hat, das auch nach EPPINGER kaum so viel lebenswichtige Elemente enthält, von denen wir uns vorstellen könnten, daß sie einen regeren Stoffwechsel für sich in Anspruch nehmen. Deswegen versagt die EPPINGERSCHE *Behandlung* in allen Fällen von Wassersucht, die nicht in der Haut selbst, sondern, weil sie durch Gefäßschädigung und nicht durch Störungen der Hautfunktion bedingt sind, im Unterhautzellgewebe sich lokalisieren und deswegen anatomisch und ätiologisch von dem eigentlichen Hautödem unterschieden werden müssen.

Auf Grund dieser klinischen Beobachtung und pathologisch-physiologischen Überlegung müssen wir zusammenfassend sagen:

Es gibt Fälle von Hautödem, die nicht auf Gefäßschädigungen, seien sie peripher oder zentral bedingt, zurückgeführt werden dürfen, sondern in einer Störung des normalen Stoffwechsels insbesondere des Chlornatriumumsatzes der Haut begründet sind. Dieses Ödem hat seinen Anfang und seinen Sitz *in der Cutis selbst* und nicht im Unterhautzellgewebe, weshalb ich es als *Ödema cutis proprium* bezeichnen und damit auch durch die Nomenklatur streng von den Ödemen trennen möchte, die durch Gefäßschädigung bedingt sind und, soweit sie die Haut befallen, hauptsächlich in den lockeren Maschen des Unterhautzellgewebes sich etablieren.

¹⁾ MAGNUS: Tätigkeit der Niere, Handb. d. Biochemie 1909.

²⁾ Zeitschr. f. experim. Path. u. Therap. 1922. H. 2 u. 3.

Das *Oedema cutis proprium*, das ich als *Krankheit sui generis* betrachten möchte, kann sowohl *akut* nach Durchnässung, Erkältung, Infektionskrankheiten als nachweisbare Ursache auftreten, es kann aber auch *akut* oder *allmählich* zur vollen Höhe sich entwickeln, ohne daß eine äußere oder innere Schädigung nachzuweisen ist. Die Krankheit kann besonders bei falscher Diagnose sich jahrelang hinziehen, ohne daß jemals etwas anderes als ein mehr oder weniger mächtiges Ödem der Haut sich entwickelt, während es bei zweckentsprechender Behandlung nach kürzerer oder längerer Frist meist in Heilung übergeht. EPPINGER hat zwar auch tödlichen Ausgang an Marasmus in einzelnen Fällen beobachtet.

Wie verhält sich nun das *Oedema cutis proprium* zu denjenigen Ödemen, die *gleichzeitig mit Erkrankung der Nieren* auftreten und sowohl bezüglich ihrer Lokalisation in der Haut, als auch gegenüber der Kochsalzentziehung ein *völlig analoges Verhalten* zeigen? Sind sie, wie LICHTWITZ annimmt, parallel verlaufende Erkrankungen oder nach VOLHARD die Folge nephrogener Gifte, die aus der degenerativen Metamorphose der Nierenepithelien in die Blutbahn gelangen?

Gegen die Ansicht VOLHARDS spricht die auch von EPPINGER häufig konstatierte Tatsache, daß *Heilung, ja Dauerheilung* des Hautödems, auch bei Nephritis, sei es nach Kochsalzentziehung sei es nach Schilddrüsen-therapie, eintreten kann *unter gleichzeitiger Verschlimmerung der Nierenerkrankung*. Es hat sogar den Anschein, als ob durch die akute Mobilisierung der Chlordepots und ihre Ausscheidung durch die Nieren der renale Degenerationsprozeß neu entfacht werden könnte.

Wir müssen deshalb mit LICHTWITZ annehmen, daß *Haut und Nierenschädigung parallel laufen* und derselben Giftwirkung ihre Entstehung verdanken. Manche klinische Beobachtungen sprechen sogar dafür, daß die *Hauterkrankung der Nierenschädigung vorausgehen* kann. Ein klassisches Beispiel dafür ist der *Hydrops scarlatinus, sine nephritide*, ein *typisches*, durch infektiöse Hautschädigung bedingtes *Oedema cutis proprium*, das bald für sich allein bestehen bleibt und abheilt, aber auch nicht selten wenige Tage nach seinem Auftreten von einer Nephritis begleitet ist. Auch EPPINGER beschreibt einen Fall von *schwerstem Hautödem* nach Durchnässung, indem die *nephritischen Symptome* sich erst einstellen, als die *Hautwassersucht* durch Schilddrüsen-darreichung *beseitigt* war.

Trennen wir alle diejenigen Ödeme bei Nierenerkrankung, die auf zentrale oder periphere Gefäßschädigung zurückgeführt werden müssen, streng vom *eigentlichen Hautödem*, wie es in seiner Mächtigkeit sich *gerade bei der Nephrose* entwickelt, so drängt sich uns die *Hypothese* auf, ob nicht gerade durch die Miterkrankung der Haut der meist günstige Verlauf dieser in ihren Symptomen oft so bedrohlich erscheinenden Nierenerkrankung bedingt wird, ob nicht auch hier die *Haut als das Schutzorgan des gesamten Organismus auftritt, das die Funktion besitzt, die lebenswichtigen Organe, in diesem Falle die Nieren, vor schweren Schädigungen zu bewahren*. Wenn wir für Haut- und Nierenerkrankung dasselbe Gift verantwortlich machen, so kann durch Giftbindung in der Haut eine Nierenerkrankung verhütet oder doch zum wenigsten in ihrem Verlaufe gemildert werden. Dafür sprechen auch die Erfahrungen EPPINGERS, der nach *Beseitigung des Hautödems Verschlimmerung des Nierenleidens* konstatieren mußte, und die STRAUSSsche Beobachtung, die auch von anderen Autoren bestätigt wird, daß das *Hautödem einen Schutz gegen Urämie* gewähren und daß sein zu schnelles Schwinden den Ausbruch der Urämie begünstigen kann. Beide Tatsachen aber legen die Vermutung nahe, daß in den Hautödemen *nicht nur Kochsalz und Wasser*, sondern auch *nierenschädigende Gifte* gebunden sind.

KURZE BEMERKUNGEN ZUR KLINIK DER GALLENSTEINERKRANKUNGEN.

Von

Prof. Dr. LOTHAR HEIDENHAIN.

Direktor der Chirurg. Abteilung des städt. Krankenhauses zu Worms.

In dieser Zeitschrift (Nr. 21, S. 1078) empfahl vor kurzem Herr PFEFFER Tabletten von Desoxycholsäure allein oder in Kombination mit kleinen Mengen Pfefferminzöl (Degalol) als

ein wertvolles Mittel zur Bekämpfung der Gallensteine, und dies auf Grund klinischer Beobachtung von 14 Fällen. Wenn von hochgeschätzter interner Seite, hier der medizinischen Klinik der Düsseldorfer Akademie, dem Praktiker derartige Empfehlungen gegeben werden, so ist es für den Chirurgen Pflicht, sich seinerseits dazu zu äußern, seinen Standpunkt ebenfalls zu vertreten.

Zunächst seien, um den Leser ins Bild zu bringen, die Hauptpunkte von Herrn PFEFFERS *Mitteilungen* wiedergegeben. Ich lasse ihn selbst reden: „Um die Cholelithiasis wirksam zu bekämpfen, handelt es sich für den inneren Mediziner darum, erstens die Bildung der Gallensteine zu verhindern, zweitens die vorhandenen Gallensteine aufzulösen oder zum Abgang zu bringen.“ „Die Auflösung der gebildeten Steine in der Gallenblase ist verschiedentlich beobachtet worden. Sie ist durch Umspülung mit Galle, die reichlich Gallensäure enthält, möglich. Auch hier würde also eine Zufuhr von Desoxycholsäure fördernd einwirken.“ „Wir haben, nachdem wir das Mittel einige Tage hindurch gegeben hatten, eine bedeutende Abschwächung und meistens ein Aufhören der Gallensteinanfälle gesehen. Der Ikterus und die Leberschwellungen nahmen in allen Fällen prompt ab.“ „Im Degalol ist also eine wertvolle Erweiterung der Mittel zur Bekämpfung der Gallensteine zu sehen. Es vereinigt in sich die gallentreibende und steinlösende Wirkung.“

Hierzu ist zunächst zu bemerken, daß nach klinischer Beobachtung wie anatomischer Untersuchung und vieltausendfältiger Erfahrung am Operationstisch, bei Operationen im akuten Anfall wie im Intervall, der sogenannte Gallensteinanfall nicht durch die Steine als solche, also etwa durch ein Wandern der Steine bedingt ist, sondern durch eine akute oder rezidivierende, leichtere oder schwerere Entzündung der Gallenblase oder der tiefen Gallenwege, oder beider zusammen, also Cholecystitis und Cholangitis. Die Wanderung der Steine aus der Gallenblase in die tiefen Gallenwege ist nur ein sekundäres, wenn auch schwerwiegendes Ereignis. *Der Kernpunkt der Diskussion der Gallensteinfragen sind nicht die Steine, trotz der besonderen Rolle, welche sie spielen, sondern es ist die Infektion der Gallenwege*. Sie ist es, welche den ersten Anfall und die Rezidive der Anfälle hervorruft, welche die Kranken in zahllosen Fällen schließlich siech macht und tötet.

Zum zweiten wäre zu sagen, daß Auflösung der gebildeten Steine in der Gallenblase noch nie beobachtet worden ist, denn *solche Beobachtung ist unmöglich*. Sollte erwidert werden, daß nach schweren „Gallensteinanfällen“ bei Operation oder Sektion die Gallenwege steinfrei befunden worden seien, so wäre zu entgegnen, daß Cholecystitis sine calculo durchaus nicht selten ist, daß solche Erkrankung klinisch von Cholecystitis calculosa zu unterscheiden unmöglich ist, daß eben in solchem Falle vermeintlicher Steinauflösung die Diagnose „Gallensteinanfall“ falsch war. Auflösung der Gallensteine ist schon darum unmöglich, weil bei weitem die meisten von ihnen reichlich unlösliche Kalksalze enthalten. Reine Cholesterinsteine sind recht selten.

Zum weiteren: Daß auf Anwendung irgendeines internen Mittels nach einigen Tagen die Gallensteinanfälle sich bedeutend abschwächen, ja meistens aufhören, sagt nichts über die Wirksamkeit dieses Mittels. Es ist eben Eigenheit der Gallensteinanfälle, selbst schwerer, daß sie durchschnittlich nach einigen Tagen und, wenn sie recht hartnäckig sind, nach ein bis zwei Wochen abflauen und vorläufige Genesung eintritt — bis zum Rezidive. Auch über diesen Punkt dürfte allgemeines Einverständnis bestehen. Unsere eigne Erfahrung hierüber ist auch nicht ganz gering, da ich während der ersten 16 Jahre hiesiger Tätigkeit die innere Abteilung des Krankenhauses ebenfalls geleitet, aus dieser Abteilung fast mein ganzes Material betreffend die sogenannten Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie herausgezogen habe, die letzten 25 Jahre der Entwicklung der Gallensteinchirurgie handelnd miterlebt und in den ersten Jahren durchaus nicht auf dem Standpunkt gestanden — den ich übrigens auch jetzt noch nicht vertrete — daß jeder Fall von Gallensteinerkrankung operiert werden soll oder muß. *So aber, wie bisher, darf es nicht weiter gehen*. In unserem Material an operierten Kranken,