

Das menschliche Ödem.

Von

Prof. Dr. F. Šamberger.

Die Pathogenese des menschlichen Ödems ist immer noch ein ungelöstes Problem. Der Weg, auf dem sich die Forschung bis jetzt bewegte, ist durch drei Richtlinien gekennzeichnet. Zunächst durch das Axiom, die Ödemflüssigkeit sei vermehrter Gewebssaft und Lymphe. Sodann durch das Bestreben der Autoren, zu konstatieren, wie der Gewebssaft entsteht. Und schließlich, wie er aus dem Gewebe verschwindet. Auf dem so ausgesteckten Wege gelangten wir zu der folgenden, heute geltenden Lehre vom Ödem: Es gibt zwei Arten von Ödem; das erste entsteht durch gesteigerte Produktion des Gewebssaftes — aktives Ödem, das zweite durch eine Störung des Abflusses dieses Saftes — passives Ödem. Eine gewiß sehr schöne und einleuchtende und daher auch plausible Lehre. Aber nur für denjenigen, der sich mit der Frage des Ödems niemals näher befaßt hat. Sobald man sich mit derselben nur einigermaßen näher zu beschäftigen beginnt, findet man sie sehr ungenügend. Ich könnte aus den Arbeiten der jüngsten Autoren, z. B. Eppingers, Krehls, Korányis, eine Reihe von Zitaten anführen, die die absolute Unzulänglichkeit unserer heutigen Kenntnisse über das menschliche Ödem beweisen. Die Ursache hierfür erblicke ich darin, daß die ganze Lehre vom menschlichen Ödem auf Tierversuchen aufgebaut ist, auf Tierversuchen, die oft so brutal waren, daß man staunen muß, daß der Experimentator auf Basis solcher Experimente Lehrsätze über normale Lebensvorgänge aufstellen konnte. Um nur ein Beispiel anzuführen, zitiere ich aus der Arbeit Eppingers¹⁾ das Experiment Starlings. Dieser wollte experimentell nachweisen, daß der Gewebssaft schon im Gewebe selbst ins zirkulierende Blut zurückkehrt und durchspülte zu diesem Behufe die Blutgefäße einer amputierten Extremität so lange mit einer isotonischen Kochsalzlösung, bis das Gewebe aufquoll. Als er sodann durch die Extremitätengefäße defibriertes Blut durchleitete, erkannte er — aus der Abnahme des Trockenrückstandes des Blutes —, daß das Wasser aus dem Gewebe ins Blut übergegangen sei. Und daraus wird der

¹⁾ Prof. Dr. Eppinger, Zur Pathologie und Therapie des menschlichen Ödems. Berlin 1917.

Schluß gezogen, daß, was dem Experimentator bei diesem brutalen Versuch gelang, auch während des normalen Lebens vor sich geht, daß der Gewebssaft einen doppelten Rückweg aus dem Gewebe besitzt: die Blutgefäße und die Lymphgefäße.

Auf solchen Versuchen wurde die Lehre vom menschlichem Ödem aufgebaut. Die klinischen Praktiker akzeptierten sie als eine durch die exakte Experimentalwissenschaft gestützte Lehre und waren bestrebt, mit Hilfe derselben die klinischen Erscheinungen zu erklären. Differenzen zwischen klinischer Erfahrung und der Lehre der Experimentatoren trachtet man zu überbrücken und durch neue Versuche zu erklären, um die wankende Lehre durch exakte wissenschaftliche Tatsachen zu stützen. Und indessen bietet uns Klinikern das Leben Hunderte und Hunderte delikat angeordneter Experimente am Organismus unserer Patienten dar, auf Grund welcher eine bessere Lehre vom Ödem, als wir bis jetzt besitzen, konstruiert werden könnte, eine Lehre, die der Wahrheit näher käme, da sie die klinischen Erscheinungen besser und vollkommener erklären würde und sogar den Ausgangspunkt für neue therapeutische Erwägungen und Richtlinien bilden könnte. Speziell die dermatologische Klinik liefert für das Studium des menschlichen Ödems ein sehr wertvolles Material. Daher unternehme ich als dermatologischer Kliniker in der vorliegenden Arbeit den Versuch, ein passendes klinisches Material zu sammeln und zu werten, und auf seiner Basis meine eigene Erklärung des Wesens und der Pathogenese einer bis jetzt unklaren Erscheinung der menschlichen Pathologie: des Ödems aufzubauen.

Die bisherige unhaltbare Lehre vom menschlichen Ödem basiert, wie bereits gesagt, auf folgenden drei Grundpfeilern: 1. Die Ödemflüssigkeit ist vermehrter Gewebssaft und Lymphe; 2. auf der Lehre von der Entstehung des Gewebssaftes und der Lymphe und 3. auf der Lehre, wie dieser Saft aus den Geweben verschwindet.

Schauen wir uns zunächst den ersten Pfeiler, daß die Ödemflüssigkeit vermehrter Gewebssaft und Lymphe sei, auf seine Festigkeit an. Wie wir in Mareš' Lehrbuch lesen, ist der Gewebssaft ein Saft, der alle Gewebe und auch die Zellen durchdringt. Der Gewebssaft entnimmt das Protoplasma die Nährstoffe nach seinem Bedarf und speziell den hier locker gebundenen Sauerstoff. Die Gewebssaftflüssigkeit enthält, wie wir lesen, die zur Ernährung der Gewebe notwendigen Substanzen. Man kann also annehmen, daß, wenn sich dieser Saft an irgendeiner Stelle in größerer Menge aktiv oder passiv anhäuft, daraus Erscheinungen resultieren müssen, die auf eine Überernährung des Gewebes jener Stelle hindeuten. Wenn es also wahr wäre, daß die Ödemflüssigkeit vermehrter Gewebssaft und Lymphe sei, dann müßte jedes länger dauernde Ödem notwendigerweise eine Hypertrophie des Ge-

webes zur Folge haben. Wir dermatologischen Kliniker kennen derartige Ödeme und werden gleich näher auf dieselben zu sprechen kommen. Aber wir kennen auch Ödeme, welche, selbst wenn sie Monate und Jahre dauern, niemals zu einer Gewebshypertrophie führen, sondern im Gegenteil, wenn sie abschwellen, eher ein atrophisches Gewebe hinterlassen. Damit fällt das fundamentale Axiom der heutigen Lehre vom menschlichen Ödem. Der dermatologische Kliniker weiß aus Erfahrung, daß bestimmt zwei Arten des menschlichen Ödems existieren, die voneinander diametral verschieden sind: eines, das durch Überfluß des Gewebssaftes und der Lymphe im Gewebe entsteht, und ein zweites, das infolge Durchtränkung des Gewebes mit einer serösen Flüssigkeit entsteht, die in ihrem Wesen absolut etwas anderes ist als Gewebssaft und Lymphe. Diese beiden Typen des menschlichen Ödems existieren als besondere klinische Einheiten nebeneinander. Der eine geht in den anderen nicht über, selbst wenn sie noch solange bestehen, und einer entsteht nicht aus dem anderen. Sie können sich aber, wie wir hören werden, kombinieren, sie können manchmal gleichzeitig an derselben Stelle auftreten, was um so eindringlicher beweist, daß wir zwei nicht bloß klinisch und pathologisch-anatomisch, sondern auch pathogenetisch absolut verschiedene Arten des menschlichen Ödems vor uns haben.

Ich wiederhole: Es bestehen ganz sicher zwei Typen des menschlichen Ödems. Erstens ein Ödem, das durch eine abnorm große Ansammlung von Gewebsflüssigkeit und Lymphe bedingt ist, einer Flüssigkeit, die aus der sekretorischen Tätigkeit der Endothelien von in ihrer Vitalität nicht gestörten Blutcapillaren hervorgeht. Dieses Ödem verdient also die Bezeichnung lymphatisch. Zweitens ein Ödem, das bedingt ist durch eine Durchtränkung des Gewebes mit einer Flüssigkeit, die ganz andere physiologische Eigenschaften besitzt als die Lymphe und die, wie ich beweisen werde, infolge Durchtritts der Blutflüssigkeit durch die Wand von in ihrer Vitalität gestörten Gewebscapillaren entsteht. Dieses Ödem bezeichne ich als transsudativ.

I. Das lymphatische Ödem.

Dasselbe entsteht bei pathologischer Ansammlung von Gewebssaft und Lymphe in einem bestimmten Gewebsbereich. Dies kann auf zweierlei Art geschehen, entweder a) durch übermäßige Produktion oder b) durch Retention des Gewebssaftes und der Lymphe. Mag es nun auf diese oder jene Weise entstehen, stets führt das lymphatische Ödem bei entsprechend langer Dauer zu den klinischen Erscheinungen

der Überernährung des Gewebes, die mit Mastzellen beginnt und mit Elephantiasis endet.

A. Ödem infolge Überproduktion von Lymphe. Mit der Frage der Lymphproduktion habe ich mich bereits in meinen früheren Arbeiten beschäftigt und will daher an dieser Stelle nicht näher darauf eingehen. Es ist gewiß, daß die Produktion des Gewebssaftes und der Lymphe eine aktive Funktion des lebenden Organismus darstellt und daß sie beherrscht und reguliert werden kann. Man kann also die Lymphbildung aktiv steigern, und zwar auf mehrfache Weise.

Heidenhain hat bei einer ganzen Reihe von Substanzen, die er Lymphagoga erster Ordnung nannte, nachgewiesen, daß man mit Hilfe derselben die Lymphbildung steigern könne.

Aus Versuchen an der Chorda tympani und aus klinischen Erscheinungen kann man schließen, daß die Produktion der Lymphe, also die sekretorische Tätigkeit der Endothelien der Blutcapillaren, von einem besonderen Nervensystem beherrscht wird, ähnlich wie die sekretorische Tätigkeit der Schweißdrüsenzellen von besonderen exzitatorischen Nerven reguliert wird, und daß man daher annehmen kann, daß sich auch durch Reizung bestimmter Nerven eine Überproduktion von Lymphe erzielen läßt, und zwar sowohl durch eine direkte als auch durch eine reflektorische Reizung.

Mareš hat eine schöne Theorie über die Ursache der Überproduktion von Lymphe in bestimmten Fällen aufgestellt. Er behauptet, daß der Organismus in Fällen, in denen infolge Kontraktion der Blutgefäße aus irgendwelchem Grunde die genügende Durchströmung des Gewebes mit Blut bedroht ist, durch vermehrte Lymphproduktion den Blutstrom zum Gewebe reguliert. Mit Hilfe dieser Theorie von Mareš konnte ich in einer meiner früheren Arbeiten eine Erklärung des Wesens der Urticariaquaddel geben, eine ganz neue Erklärung, die, wie ich glaube, besser ist als die früheren, da wir mittels derselben alles, was klinisch und pathologisch-anatomisch mit der Urticariaquaddel zusammenhängt, erklären können; und das konnten wir mit keiner anderen der älteren Erklärungen.

Mag nun das durch Überproduktion von Lymphe entstandene Ödem durch welchen der eben angeführten Reize immer bedingt sein, stets bleibt ihm als gemeinsames klinisches Symptom der Umstand, daß es ein akutes Ödem ist. Es entsteht rasch, plötzlich, wie es eben die erwähnten Reize alle dringend verlangen. Und es verschwindet auch schnell, sobald die Ursache zu wirken aufgehört hat und wenn die Lymphbahnen offen sind, damit sie die überschüssige Lymphe aus dem Abflußgebiete rasch ableiten können.

Ich habe in einer früheren Arbeit nachgewiesen, daß das durch Überproduktion von Lymphe entstandene Ödem die Grundlage dreier

Arten von klinischen Erscheinungen sein kann: 1. des akuten Quincke'schen Ödems, 2. der Urticariaquaddel, 3. der Pemphigusblase, und zwar je nachdem, welche Partie der Haut Sitz des Ödems ist. Nähere Angaben findet der Leser in jener Arbeit¹⁾.

B. Ödem infolge Retention von Lymphe. Auf welche Weise die Gewebsflüssigkeit aus dem Gewebe verschwindet, ist ein bis jetzt noch nicht abgeschlossenes Kapitel der Physiologie. Heidenhain glaubt, daß dies einzig und allein auf dem Wege der Lymphbahnen erfolge. Dagegen vermutet die Mehrzahl der Autoren, daß die Gewebsflüssigkeit auch direkt in die Blutcapillaren (Venen) wieder zurücktrete. Für diese Annahme können sie eine Reihe von Beweisen anführen. So z. B. stützen sie ihre Ansicht auf den bereits oben zitierten Versuch Starlings; ferner auf die Tatsache, daß es bis jetzt noch nicht gelungen ist, eine Stagnation der Lymphe in irgendeiner Extremität experimentell durch Unterbindung ihres Hauptlymphgefäßes hervorzurufen; ferner durch die Erfahrung, daß nach Blutverlusten der Gewebssaft tatsächlich direkt in die Blutcapillaren übertritt, wodurch die Blutmenge vermehrt und der Kreislauf im Gang erhalten wird. Ferner wird angeführt, daß die Resorption subcutan injizierter Substanzen so rasch vonstatten geht, daß man sich unmöglich vorstellen könne, daß die Resorption auf dem Wege der Lymphbahnen mit ihrem langsamen Kreislauf erfolge. Hierzu kommt, daß, wie Ružička gezeigt hat, entblößtes Gewebe verschiedene Substanzen ins Blut absorbiere. Und nicht die schwächste Stütze der Lehre über den direkten Rücktritt der Lymphe in die Blutcapillaren ist der histologische Befund Unnas bei der Urticariaquaddel. Unna hat gefunden, daß das pathologisch-anatomische Wesen der Urticariaquaddel durch Lymphansammlung um eine kontrahierte Vene des Hautcoriums gegeben sei und erklärt diesen ganz richtigen Befund dadurch, daß sich die Lymphe, da sie wegen Contractur der Venen deren Wandung nicht durchdringen und in das Innere der Venen nicht gelangen kann, vor den Venenwänden anhäuft, die wegen der Kontraktion undurchlässig sind, ähnlich dem strömenden Wasser, das sich vor einem Damm, einer Schleuse staut. Läßt die Kontraktion nach, dann hört die Lymphanhäufung vor den Venenwänden auf, die Lymphe ist in das Gefäßinnere durchgetreten. Demnach muß, so schließt Unna weiter, die Lymphe de norma aus dem Gewebe direkt in die Blutbahnen zurückkehren, während nur ein Teil der Lymphe durch die Lymphbahnen abfließt.

Das sind etwa die wichtigsten Beweise und Stützen der Lehre, daß die Lymphe nicht ausschließlich auf ihren Lymphbahnen aus dem Gewebe abfließt, sondern auch direkt in die Venen gelangt, daß also ein

¹⁾ Šamberger, Die entzündliche und urt. Hautreaktion. Dermatol. Wochenschr. 61, 65.

Ödem infolge Retention der Lymphe durch Störung ihres Abflusses auf dem Wege der Lymphbahnen nicht gut möglich ist.

Gegen alle angeführten Beweise habe ich meine Einwendungen. So z. B. gleich gegen den Starlingschen Versuch. Dieser Versuch ist für mich, wie bereits gesagt, ein so brutaler Eingriff in den Organismus, daß aus seinen Resultaten absolut kein Schluß gezogen werden kann auf die lebendigen Vorgänge im Gewebe. Hier kann nur trocken konstatiert werden, was der Experimentator bei seinem Versuch gemacht und beobachtet hat. Und sonst nichts weiter. Insbesondere darf, ich wiederhole das, nicht angegeben werden, daß aus diesem Versuch irgendein Schluß auf die vitalen Prozesse im normalen Gewebe gezogen werde.

In gleicher Weise sind die Erfahrungen, die man bei großen Blutverlusten gemacht hat, und auch die Beobachtung Ružičkas, gewiß wertvolle Erkenntnisse, aber auch nicht mehr. Auch sie gestatten uns keinen Rückschluß auf die Erklärung des lebendigen Geschehens in normalen Zeiten. Auch hier müssen wir uns mit der bloßen Registrierung dieser Erfahrungen begnügen und dürfen höchstens Deduktionen auf die Vorgänge im Organismus unter analogen pathologischen Erscheinungen ziehen, die von der Krankheit so angeordnet wurden, wie es der Experimentator getan hat. Ebenso darf man die Erfahrungen mit subcutanen Injektionen verschiedener Substanzen und der Geschwindigkeit ihrer Resorption nicht zu dem Schluß verwenden, daß der Gewebssaft in die Venen zurückkehren müsse. Höchstens darf man vermuten, daß diese injizierten Substanzen selbst vielleicht die Venenwände durchdringen. Aber sonst nichts weiter. Auch durch die unversehrte Haut können gewisse Substanzen aus wässrigen Lösungen in den Organismus eindringen. Und doch ziehen wir nicht daraus den Schluß, daß das Wasser durch die Haut in den Organismus gelangt. Und was den Befund Unnas bei der Urtica anbelangt, so habe ich denselben bereits in einer meiner letzten Arbeiten genügend erklärt¹⁾. Ich habe dort nachgewiesen, daß die Coriumvenen eigentlich die bis jetzt vergebens gesuchten Ernährungscapillaren des Coriums sind, die hierher das sauerstoffreiche Blut aus den Hautpapillen führen, und daß dieselben, da sie also eigentlich arterielle Capillaren sind, auch aktiv durch die sekretorische Tätigkeit ihrer Endothelien Gewebssaft und Lymphe produzieren können und auch tatsächlich produzieren; daß also die Flüssigkeit, die Unna bei der Urtica rings um die kontrahierten Venen des Coriums fand, kein Gewebssaft ist, der aus dem Gewebe in die Venen zurückkehrt und sich vor denselben wie vor einer Schleuse staut, da ja ihre Wände kontrahiert sind und sie den rück-

¹⁾ F. Šamberger, Weitere Erkenntnisse über die lymphat. Hautreaktion. Wien. klin. Wochenschr. 1918.

kehrenden Saft nach innen nicht durchlassen, sondern daß diese Flüssigkeit von den Epithelien der krankhaft kontrahierten und verengten Capillaren aktiv hypersezernierte Lymphe ist; und daß der Organismus — nach der Erklärung von Mareš — hier zur Hypersekretion von Lymphe seine Zuflucht nahm, um sich zum Zustrom einer genügenden Menge des notwendigen Blutes und damit hauptsächlich zum Sauerstoff auch durch die verengten Blutbahnen zu verhelfen.

Und was die Hauptsache ist: was den Experimentatoren künstlich hervorzurufen bis jetzt nicht gelang, das finden wir dermatologischen Kliniker in unseren Erfahrungen an Kranken unzähligmal bestätigt. Wir wissen aus unserer Praxis, daß man beim Menschen eine Retention von Lymphe in einem bestimmten Bezirk ganz sicher hervorrufen kann, wenn man alle Lymphbahnen, welche die Lymphe aus dem betreffenden Bezirk ableiten, unterbricht. Noch in jüngster Zeit, da man riet, bei strumösen Inguinalbubonen alle Leistendrüsen radikal zu entfernen, haben wir es zu oft erlebt, daß dieser Eingriff von einem lymphatischen Ödem der Genitalien und der anliegenden Partie des Bauches gefolgt war, das mit einer Elephantiasis der betroffenen Partie endete, ein Beweis dafür, daß man durch eine dauernde Unterbrechung der Lymphbahnen den Lymphabfluß aus einem umschriebenen Bezirk dauernd und vollkommen verhindern kann, und ein Beweis auch dafür, daß die Lymphe einzig und allein auf ihren eigenen Wegen, den Lymphbahnen, aus dem Gewebe zurückkehrt — wie Heidenhain gelehrt hat.

Die Experimentatoren haben vergessen, daß sie mit ihrem Versuch nichts anderes bewiesen haben, als daß aus der Extremität nicht alle Lymphe durch das Hauptlymphgefäß abfließt. Nur das und nichts weiter. Wenn sie aber nicht zur Gänze durch das Hauptlymphgefäß abfließt, so geht daraus noch nicht hervor, daß sie auch direkt in den Blutkreislauf übertreten muß. Sicherlich kann sie auch durch die Nebenlymphbahnen abfließen, die nicht ins Hauptlymphgefäß der betreffenden Extremität münden, sondern selbständig und direkt zu den regionalen Lymphknoten verlaufen. Diese selbständigen Lymphbahnen zeichnen sich oft an der Haut unserer Kranken als rote lymphangioitische Stränge bei verschiedenen eitrigen Prozessen an den Fingern oder Zehen. Diese Stränge verlaufen von dem Eiterherd an der Fingerkuppe in der Haut geradeaus bis in die Achselhöhle oder Leistenbeuge und verschwinden hier in der Tiefe, wo sie direkt in die Lymphdrüse eindringen und daselbst enden. Diese direkten Lymphbahnen können also den Transport der Lymphe aus der Extremität besorgen, wenn wir deren Hauptlymphgefäß unterbinden. Und durch die vielfachen Anastomosen der Lymphbahnen und durch die große Zahl dieser direkten Lymphgefäße können wir uns das Mißlingen des Versuches, eine Lymph-

stase in der Extremität durch Unterbindung ihres Hauptlymphgefäßes hervorzurufen, viel besser erklären, als dies bis jetzt geschah, daß nämlich der Gewebssaft in dem Gewebe der Extremität selbst direkt in den Blutkreislauf zurückkehren müsse.

Und noch ad vocem jener Geschwindigkeit der Resorption subcutan injizierter Substanzen. Wer einmal in seinem Leben gesehen hat, wie blitzschnell ein solcher roter lymphangoitischer Strang entstehen kann, wird kaum ernstlich daran zweifeln, daß eine subcutan einverleibte Substanz auch auf dem Wege der Lymphbahnen rasch resorbiert werden könnte, rascher, als man glauben sollte, wenn man weiß, wie langsam im allgemeinen der Kreislauf in den Lymphbahnen vor sich geht. Dieser bekannt langsame Kreislauf kann wohl manchmal, wenn es notwendig ist, ungemein rasch vor sich gehen. Die klinischen Erfahrungen mit der Lymphangoitis sprechen entschieden dafür.

Aus allen diesen Gründen kann ich als Kliniker nicht der Lehre der Experimentatoren beistimmen, daß überschüssige Gewebsflüssigkeit und Lymphe nicht bloß durch die Lymphbahnen, sondern auch direkt durch die Blutbahnen aus dem Gewebe in den Kreislauf zurückkehren. Ich bestätige im Gegenteil den Standpunkt Heidenhains, daß die gesamte Lymphe einzig und allein auf dem Wege der Lymphbahnen aus dem Gewebe zurückkehrt; allerdings unter normalen Verhältnissen. In pathologischen Fällen, wenn die Capillaren infolge Ausblutung eine Schädigung ihrer Vitalität erlitten haben, kann die Gewebsflüssigkeit, wenn der Organismus dessen dringend bedarf, vielleicht auch durch die Wände der Blutcapillaren aus dem Gewebe hindurchtreten.

Für uns Kliniker besteht also nicht der geringste Zweifel, daß man durch Unterbindung aller Lymphbahnen den Abfluß der Lymphe aus einem bestimmten Bezirk vollständig ausschalten kann und daß man demnach auf diese Weise eine Lymphstauung und Aufquellung des Gewebes, d. i. ein lymphatisches Stauungsödem, hervorrufen kann. Dieses Ödem entsteht viel langsamer als jenes erste, das durch Hyperproduktion von Lymphe zustande kommt, und es ist ein stationäres, wenn das Hindernis des Lymphabflusses ein vollkommenes und dauerndes ist. Es ist ein derbes Ödem. Die betroffene Haut ist gelblich gefärbt, aber nicht anämisch; auch nicht verdünnt; im Gegenteil, wenn dieses Ödem längere Zeit anhält, wird sie hypertrophisch, elephantiasisch.

Beim aktiven (durch Überproduktion von Lymphe bedingten) lymphatischen Ödem kommt es zu Blasenbildung, wenn auch die Capillaren der Hautpapillen an der Überproduktion teilnehmen. Das sind mechanisch entstandene Blasen, die ihre Entstehung der gewaltsamen Auseinanderdrängung der Epidermiszellen durch die überstürzt produzierte Lymphe verdanken (Pemphigusblasen).

Beim passiven (durch Retention der Lymphe bedingten) lymphatischen Ödem kann es nie zur Blasenbildung kommen. Die allmähliche Aufquellung des Gewebes kann die Epidermiszellen nicht gewaltsam auseinanderdrängen. Aber sie kann dafür eine Dilatation der Lymphgefäße, ein Aneurysma derselben verursachen, eine an der Oberfläche eines von passivem lymphatischen Ödem befallenen Gewebes nicht allzu seltene Erscheinung. Ein solches Aneurysma kann durch den Innendruck der im Übermaß sich ansammelnden Lymphe auch platzen, was eine Lymphorrhöe zur Folge hat.

II. Das transsudative (seröse) Ödem.

Klinisch diametral verschieden von dem eben beschriebenen aktiven und passiven lymphatischen Ödem ist jene Schwellung, deren bekanntester, aber nicht alleiniger Repräsentant das Ödem der Nephrosen und inkompensierten Herzfehler ist. Das charakteristischste klinische Symptom dieses Ödems ist seine auffallende Blässe, die durch den Blutmangel der geschwellenen Partie bedingt ist. Deswegen entleert sich beim Einschnitt in dieselbe eine Menge seröser Flüssigkeit, aber Blut entweder gar nicht oder nur einige Tropfen desselben. Die Konsistenz der Schwellung ist teigig weich. Dieselbe lokalisiert sich an den tiefst gelegenen Partien der Extremitäten. Die Haut ist gespannt, glänzend, dünn. Nie springt auf ihr eine Blase oder ein Lymphvarix auf, und sie bleibt dünn, selbst wenn das Ödem Monate hindurch anhält. Nur derjenige kann behaupten, daß dieses weiße, weiche Ödem mit der durchscheinenden, verdünnten, leicht abschuppenden Haut durch Ansammlung von Lymphe entstehen kann, wer nie das klinische Bild des lymphatischen Stauungsödems gesehen hat und wer sich nicht dessen bewußt ist, daß die Lymphe ein Saft ist, der zur Ernährung des Gewebes dient. Wer nur einmal ein echtes lymphatisches Ödem gesehen hat und nur ein wenig klinische Beobachtungsgabe besitzt, der kann nie mehr behaupten, daß das Ödem der Nephrosen durch Aufquellung des Gewebes infolge übermäßiger Menge von Gewebssaft und Lymphe entstehen könne. Im Gegenteil, der muß schon durch den Unterschied der klinischen Bilder beider Ödemarten a priori überzeugt sein, daß die Flüssigkeit, durch welche das Gewebe bei Nephrosen aufgequellt ist, etwas von Gewebssaft und Lymphe absolut Verschiedenes ist. Denn, sind die Flüssigkeiten dieser Ödeme in ihren Wirkungen auf das befallene Gewebe diametral so verschieden, dann müssen sie auch in ihrem Wesen und daher auch in ihrer Genese verschieden sein.

Ich habe gesagt, daß das Ödem bei Nephrosen und unkompensierten Herzfehlern nicht der einzige Repräsentant des transsudativen, serösen Ödems sei. Wir finden dasselbe bei einer ganzen Reihe anderer Störungen des menschlichen Organismus. Am bekanntesten sind die Ödeme

bei verschiedenen Nervenaffektionen, ferner bei Kachexie infolge Krebs, Amyloid, Tuberkulose, chronischer Dysenterie, Hunger usw. Bei allen diesen Arten des serösen Ödems wäre das Studium seiner Genese ungleich schwierig und am schwierigsten wohl bei den Nephrosenödemem wegen der gewiß begreiflichen Kompliziertheit des ganzen Krankheitsprozesses, und ganz besonders für denjenigen, der geglaubt hat und noch immer glaubt, daß einzig und allein das Herz durch seine Arbeit den Blutkreislauf beherrscht, und der die vitalen Prozesse noch immer auf physikalische Formeln zurückführt. Und gewiß beruht die Hauptursache des Mißerfolges der bisherigen Erforschung des menschlichen Ödems darin, daß die Mehrzahl der Forscher bei ihrem Studium vor allem die Ödeme bei den Nephrosen und inkompenzierten Vitien vor Augen hatte und von der Annahme der Gültigkeit physikalischer Gesetze bei den Lebenserscheinungen ausging.

Ich hatte in der letzten Zeit Gelegenheit, einen Fall von Gesichtsoedem zu studieren, das in bezug auf sein klinisches Bild identisch ist mit dem Bild des Nephroseödems, und das genetisch so einfach ist, daß es wie kein anderes Ödem dieser Art zur Lösung der Frage der Pathogenese der nichtlymphatischen menschlichen Ödeme geeignet ist.

Krankheitsgeschichte. E. A., 24jähriger Krieger. Er war stets gesund und stammt aus gesunder Familie. In zarter Jugend überstand er Scharlach, der ohne Folgen verlief. Im Jahre 1915 trat er als Infanterist seine militärische Dienstpflicht an. Im Jahre 1916 erlitt er infolge strenger Fröste eine Erfrierung im Gesicht. Zwar weiß er nicht, wieviel Grad die Kälte betrug, aber er erklärt, er hätte niemals eine so strenge Kälte erlebt. Die Erfrierung betraf nur das Gesicht, nicht auch die Hände oder Füße, was er damit erklärt, daß er vom Hinterland direkt ins Feld kam, so daß er mit warmen Kleidern und Schuhen versehen war. Die Affektion begann mit Brennen im Gesicht, und bald darauf, etwa am nächsten Tage, war schon sein Gesicht, speziell an der Stirn und unterhalb der Lider, bedeutend geschwollen. Die Anschwellung war so groß, daß der Kranke bedeutend verunstaltet war. Im Lazarett, in das er geschickt wurde, besserte sich die Krankheit und war im Sommer so unbedeutend, daß er im Juli neuerlich ins Feld geschickt wurde, wo er bis Januar 1917 verblieb. Da schwellte das Gesicht von neuem an, obwohl damals eigentlich keine besonders strenge Kälte herrschte. Er kam in die interne Abteilung des Prof. Maixner, wo konstatiert wurde, daß die Nieren gesund seien, worauf er zu einer Rekonvaleszentenabteilung aufs Land geschickt wurde. In der warmen Jahreszeit besserte sich das Leiden wiederum sehr wesentlich, so daß der Mann im Juli wiederum zu seiner Truppe einrücken konnte. Im Winter 1918 war er nicht mehr im Felde, sondern mit Schlosserarbeit in einer Fabrik beschäftigt, so daß sich die Affektion nicht mehr nennenswert verschlimmerte, da seine Wangen keiner Kältewirkung ausgesetzt war.

Status praesens. Patient mittelgroß, von kräftigem Knochenbau, kräftiger Muskulatur, gut genährt. Lungen, Herz und Nieren ganz gesund.

Die Haut des Gesichtes ist deutlich geschwollen, namentlich an der Oberlippe, dem unteren Augenlid, an der Nasenwurzel und in der Mitte der Stirn. Sie ist weiß, anämisch und stellenweise leicht rötlich. Beim Senken des Kopfes nach vorn empfindet der Patient in der Haut ein Brennen; diese Erscheinung stellte sich ein,

als sich die Affektion bereits zu bessern begann. Zur Zeit, als die Schwellung auf ihrem Höhepunkt war, hatte er diese Erscheinung nie beobachtet.

In diesem Falle handelte es sich offenbar um einen typischen Fall von sog. weißen Ödem, das seit jeher die verschiedenen Heere ergriff und das in präziser Weise schon von de Haen im Heere Karls VI. beschrieben wurde.

Genetisch ist der Fall höchst einfach. Das Ödem entstand hier bei einem ganz gesunden Menschen durch die Einwirkung der Kälte. Diese ist als Schädlichkeit imstande, im geringsten Grade die Vitalität der lebendigen Substanz zu stören, im höchsten Grade aber sie abzutöten. In unserem Falle kam es nur zu einer Störung der Vitalität der Gesichtshaut. Welchen Teiles derselben? Gewiß nur der Blutcapillaren, die das Blut durch die Haut leiten. Von diesen wissen wir, daß sie de norma, d. h. solange ihre Vitalität ungestört ist, keine Flüssigkeit durch ihre Wandungen durchlassen. Wohl vermögen sie aus dem in ihnen zirkulierenden Blute die zum Leben des umgebenden Gewebes notwendige Ernährungsflüssigkeit: den Gewebssaft und die Lymphe, zu sezernieren; dabei aber zirkuliert das Blut in ihnen ungestört und das Serum tritt nirgends durch ihre Wände aus. Das geschieht aber nur insoweit, als ihre Vitalität ungestört ist. Man kann sich also schon a priori ganz gut vorstellen, welche Störungen eintreten werden, wenn die Vitalität der Capillarzellen einen Schaden erleidet. Die Capillaren hören auf, Blut zu leiten, und werden für den flüssigen Bestandteil des Blutes und in vorgeschrittenen Fällen auch für geformte Elemente durchlässig; die Produktion des Gewebssaftes gerät ins Stocken. Was folgt daraus? Ein Organ, dessen Capillaren eine Schädigung ihrer Vitalität erlitten haben, kann nicht so viel Blut enthalten als de norma. Sein Gewebe quillt durch die Blutflüssigkeit, die durch die Capillarwände durchsickerte, auf, und an den Zellelementen des betroffenen Gewebes wird eine mehr oder weniger deutliche Unterernährung zu bemerken sein. Siehe unseren Patienten. Seine Gesichtshaut ist blaß und kühl. Sie ist mit Flüssigkeit getränkt — geschwollen. Und trotzdem die Affektion Jahre dauert, zeigt die Haut nicht die geringste Spur von Überernährung, sondern erscheint im Gegenteil eher verdünnt, durchscheinend. Sie ist also nicht durch ein lymphatisches Ödem zur Schwellung gebracht, sondern durch eine Flüssigkeit, die aus dem Inneren der durch die Kälte in ihrer Vitalität geschädigten Capillaren in ihr Gewebe durchsickerte. Sie ist von einem Transsudat ihrer schlecht fungierenden Capillaren serös durchtränkt.

Mit diesem genetisch höchst einfachen Fall haben wir also nachgewiesen, daß seröse Transsudatödeme entstehen können, wenn die Vitalität der Blutcapillaren geschädigt ist. Im angeführten Falle wurde sie durch Kälte geschädigt. Man darf aber vermuten, daß die Kälte nicht die einzige Noxe sein wird, welche die Vitalität der Capillaren schädigen wird. Gewiß kann eine ganze Reihe anderer Schädlichkeiten

dasselbe hervorrufen oder, so wie im zitierten Falle das Ödem durch die Kälte erzeugt wurde, so kann es in anderen Fällen durch irgendeine andere Schädlichkeit, die imstande ist, die Vitalität der Blutcapillaren zu stören und zu schädigen, hervorgerufen werden. Allerdings ist es kein lymphatisches, durch die gesteigerte Tätigkeit gesunder, in ihrer Vitalität intakter Blutcapillaren entstandenes Ödem, sondern ein transsudatives, seröses, durch die verminderte Tätigkeit kranker Blutcapillaren hervorgerufenes Ödem.

Es handelt sich nun darum, ob man diese Genese auch für die anderen, oben angegebenen, nicht lymphatischen Hautödeme annehmen kann.

Ohne weiteres ist sie annehmbar bei den transsudativen Ödemen der verschiedenen Nervenaffektionen. So wie diese Affektionen die Vitalität anderer Organe und Körpergewebe schwächen können, können sie in gleicher Weise auch die Vitalität des Plasmas der Blutcapillaren herabsetzen. Das ist klar.

Wie verhält es sich mit den Ödemen bei Nephrosen? Auch diese kann man in ganz einfacher Weise aus der lädierten Vitalität der Blutcapillaren ableiten, und zwar viel besser und natürlicher, als es die bisherigen Hypothesen vermochten, welche die Ödeme der Nephritiker entweder durch Wasserretention infolge herabgesetzter Nierentätigkeit oder durch Filtration infolge gesteigerten Blutdruckes erklärten. Nur daß die Läsion der Vitalität der Capillaren bei Nephrosen wohl nicht in allen Fällen durch die gleiche unmittelbare Ursache bedingt sein dürfte. Soweit es unsere heutigen Kenntnisse gestatten, kann man bereits drei Momente unterscheiden, die bei Nephrosen eine Läsion der Vitalität der Blutcapillaren und konsekutiv auch das Ödem verursachen können.

Zunächst sind es äußere Schädlichkeiten, namentlich niedrige Temperaturen, die, wie es scheint, bei Nephrosen häufig Ödeme hervorrufen. Dafür spricht wenigstens eine Reihe von Arbeiten aus der Kriegszeit¹⁾. Ob diese äußeren Schädlichkeiten gleichzeitig auch eine Nierenentzündung verursachen können oder ob diese durch eine andere gleichzeitig vorhandene Noxe hervorgerufen wird, das zu entscheiden ist nicht Gegenstand der vorliegenden Arbeit. Nur nebenbei möchte ich daran erinnern, daß durch äußere Schädlichkeiten ein Ödem allein, ohne Nephrose, entstehen kann, wie dies auch bei unserem Krieger der Fall war; und daß es also wahrscheinlicher ist, daß die Nephrosen ihre eigene Ursache haben. Es hat aber den Anschein, daß zu diesen durch äußere Einflüsse bedingten Ödemen, mögen sie mit Nephrosen kombiniert oder

¹⁾ Z. B. Solinger, Zur Klinik und Ätiologie der Kriegsnephritis. Allg. med. Zentralztg. 1918.

selbständig sein, vor allem entweder schlecht oder einseitig genährte Menschen inklinieren, also auch Menschen mit schlechtgenährten oder zu Schädigungen ihrer Vitalität disponierten Blutcapillaren. Daher erschienen diese Ödeme so häufig während der langdauernden Kriege früherer Zeiten und daher auch so häufig und namentlich kombiniert mit Nierenaffektionen während des letzten Weltkrieges.

Zweitens könnte zu einer Schädigung der Vitalität der Blutcapillaren bei Nephrosen vielleicht eine Intoxikation derselben mit Kochsalz führen, das, wie wir wissen, in der Haut der Nephritiker in beträchtlicher Menge zurückgehalten wird. Daß das Kochsalz für die Blutcapillaren nicht gleichgültig ist, das wird durch die Erfahrung bestätigt, daß bei Säuglingen die einfache Infusion physiologischer Kochsalzlösung ein Ödem hervorrufen kann. Und es ist auch bekannt, daß man bei Nephrosen durch kochsalzfreie Diät eine Besserung des Ödems erzielen kann. Daß bei Nephrosen auch noch andere retinierte Substanzen in gleicher Weise toxisch auf die Wandungen der Blutcapillaren einwirken und Ödem hervorrufen können, liegt auf der Hand.

Schließlich kann, und das ist ein Verdienst Eppingers, daß er uns diesen Forschungszweig gewiesen hat, die Vitalität der Blutcapillaren bei Nephrosen auch durch den Mangel an jenen Substanzen geschädigt werden, die im normalen Leben die Blutcapillaren tonisieren, also solcher Substanzen, die vor allem von der Schilddrüse abgesondert werden. Also durch den Mangel an Schilddrüsenhormon. Eppinger hat in seiner großen, bereits oben zitierten Monographie als erster darauf aufmerksam gemacht, daß man die Ödeme bei Nephrosen durch Verabreichung von Schilddrüsenpräparaten beseitigen könne. Wie er sich dieses Phänomen erklärt, will ich hier nicht wiederholen. Seine und meine Anschauung gehen schon in der Hauptsache diametral auseinander: er hält das Ödem bei Nephrosen für lymphatisch und baut auf dieser Basis seine Erklärung auf. Es hätte daher keinen Sinn, wenn ich mich mit dieser Erklärung hier näher befassen wollte. Aber seine Arbeit hat mich veranlaßt, seinen therapeutischen Vorschlag an einem geeigneten klinischen Material zu überprüfen. Dieses stellte mir Herr Primarius Dr. Semerád zu jener Zeit zur Verfügung, als ich noch Primarius des Weinberger Krankenhauses war.

Zunächst wurde meiner Behandlung das 9jährige Söhnchen des Tischlers D. J. aus Žizkov anvertraut, das am 20. IV. 1917 mit der Diagnose Nephritis in die interne Abteilung aufgenommen wurde. Der Knabe stammt aus gesunder Familie. Vor 6 Jahren hatte er Masern. Er ist seit 9 Tagen krank. Er erkrankte unter Kopfschmerzen und hatte am zweiten Krankheitstage morgens die Augenlider geschwollen. Nach dem Morgenbade wurde ihm übel, er legte sich wieder und schwoll in ganz kurzer Zeit am ganzen Körper an. Er uriniert wenig; im Harn $9\frac{0}{100}$ Eiweiß. In der internen Abteilung wurde er mit all den gewohnten Mitteln innerlich behandelt bis zum 14. VI., an welchem Tage er mir übergeben

wurde. Wie er an diesem Tage aussah, läßt sich kurz ausdrücken. Am ganzen Körper ad maximum geschwollen. Im Harn 7⁰/₁₀₀ Eiweiß. Mittags bekam er eine Injektion von 1 ccm Thyreoidinextrakt (Pöhl) in den linken Fußrücken. Eine Stunde nach der Injektion gibt der Patient ein Gefühl von innerer Wärme an. Er begann an der Nase mäßig zu schwitzen. Aus der Einstichstelle fließt reichlich klare Flüssigkeit, aber kein Blut aus.

15. VI. Die ganze linke Unterextremität ist auffallend weicher als die rechte. Auch der Bauch scheint nicht mehr so gespannt zu sein. Das Aussehen des Patienten ist entschieden ein frischeres. Mit derselben Nadel wurde eine Punktion des rechten Fußrückens ohne nachfolgende Injektion vorgenommen.

16. VI. Der Patient ist heute im allgemeinen deutlich apathischer als gestern. Die Ödeme der beiden Unterextremitäten haben, trotzdem aus den Einstichstellen reichliche Flüssigkeitsmengen abfließen, ganz deutlich zugenommen, und auch das Bauchödem ist wieder derber geworden. Injektion von 1½ ccm in den linken Fußrücken. Pulszahl vor der Injektion 104, vier Stunden nach derselben 100. Blutdruck nach Gärtner vor der Injektion 80, nach derselben 120.

17. VI. Bald nach der Injektion hörten die Einstichstellen auf der linken Unterextremität auf zu sezernieren, und die Sekretion hat sich bis jetzt nicht wieder eingestellt. Beide Öffnungen sind trocken, verklebt. Die Einstichstelle am rechten Fuß näßt noch reichlich. Die Schwellungen sind auf beiden Seiten fast gleich, trotzdem das Serum rechts abfließt, nicht aber links. Der Patient ist wieder frischer, hat rote Wangen, intensiv rote Lippen, was vorher nicht der Fall war. Harnmenge 500, Eßbach 7⁰/₁₀₀.

18. VI. Harnmenge 700, Eßbach 4⁰/₁₀₀. Puls 108. Injektion von 1,5 ccm Thyreoidin in den rechten Fußrücken. Nach der Injektion floß aus der Einstichstelle etwa eine Stunde lang reichlich Flüssigkeit ab. Hierbei floß (wie aus dem Geruch geschlossen werden konnte) auch etwas von der Injektionsmasse ab. Hierbei näßte auch die erste Einstichstelle am rechten Fußrücken. Nach einer Stunde hörte aber das Nässen aus beiden Einstichen auf, und dieselben blieben bis zum gestrigen Abend trocken. Seit heute morgen nässen beide wiederum stark. Es wurde eine Tablette Thyreoidin (Pöhl) verordnet.

19. VI. Der Patient wünscht zu essen. Harn 500, Eßbach 11⁰/₁₀₀, Puls 120. Der Kranke gibt an, er befinde sich viel wohler, sei viel beweglicher und habe großen Appetit. Die Ödeme haben deutlich abgenommen, besonders im Gesicht; die Augenspalten sind weiter, und das lappige Aussehen des Gesichtes ist verschwunden. Auch an beiden Unterextremitäten, besonders am Fußrücken, sind die Schwellungen zurückgegangen, und zwar merkwürdigerweise links, wo die Punktionsöffnungen dauernd trocken sind, mehr als rechts, wo sie profus nässen.

20. VI. Harn 400, Eßbach 4⁰/₁₀₀. Gestern hat der Kranke erbrochen. Zustand des Ödems unverändert. Zwei Tabletten täglich.

21. VI. Gestern und heute früh wiederum erbrochen. Gestern nachmittags klagte er über Stechen beim Herzen, wobei die Pflegerin 136 Pulse zählte. Heute keine Herzbeschwerden, Puls 108, ruhig. Harn 400, Eßbach 12⁰/₁₀₀. Die Ödeme haben zugenommen. Die Einstiche am linken Fußrücken trocken, rechts nässend. Allgemeiner Verfall und deutliche Erschlaffung. Um 11 Uhr vormittags Injektion von 1,5 ccm in den linken Fußrücken.

22. VI. Harn 400, Eßbach 7⁰/₁₀₀. Gestern schwitzte er den ganzen Nachmittag. Heute meldet er ein anhaltendes Gefühl von innerer Wärme. Im übrigen ist der Zustand nicht wesentlich verändert. Links fließt aus den Einstichöffnungen nichts ab, wohl aber entleeren sich rechts reichliche Flüssigkeitsmengen. Keine Herzbeschwerden. Injektion von 1,5 ccm in den rechten Fußrücken. Nach der Injektion ist das Allgemeinbefinden etwas besser. Die Pflegerin meldet, es sei ihr auf-

fallend, daß die unteren Extremitäten des Kranken, seitdem die Injektionen gemacht werden, bestimmt wärmer seien als vordem. Auch der Kranke hat das Gefühl, die Füße seien jetzt warm, während er früher über Kälte in denselben klagte.

23. VI. Harn 400, Eßbach $7\frac{0}{100}$. Patient im allgemeinen besser. Gestern hat er stark geschwitzt, bei Nacht erbrochen. Früh klagte er über Kopf- und Herzschmerzen. Puls 132. Injektion von 1 ccm in die Schultergegend.

24. VI. Harn 700. Eßbach $6\frac{0}{100}$. Der Kranke ist frisch. Das Gesicht ist deutlich abgeschwollen. Das Nässen am rechten Fußrücken hat gestern aufgehört. Der Fuß ist trocken. Das Erbrechen (das vielleicht durch das Kriegsbrot verursacht war) hat ebenfalls aufgehört. Auffallend guter Appetit. Linker Fußrücken deutlich abgeschwollen, die Haut desselben ist gefältelt, das Ödem ist weich. Am rechten Fußrücken ist das Ödem unverändert. Die oberen Extremitäten sind frei von Ödem.

27. VI. Harn 1700, Eßbach $4\frac{0}{100}$. Die Ödeme nehmen überall ab, Appetit gut. Täglich wird 1 ccm injiziert.

28. VI. Harn 2600. Eßbach $2\frac{1}{2}\frac{0}{100}$. Zustand wesentlich besser. Die Ödeme haben bedeutend abgenommen. Der Kranke hat Hunger.

30. VI. Harn 2200, Eßbach $1\frac{1}{2}\frac{0}{100}$. Der Kranke, der stets mit einer warmen Decke zugedeckt war, obwohl es draußen heiß ist, liegt jetzt unter einer leichten Decke bei offenem Fenster. Er hat seit der gestrigen Injektion ein angenehmes Gefühl von innerer Wärme. Ödeme bedeutend kleiner; der Kranke meldet freudig, daß er sich aufsetzen könne, was ihm seit Beginn der Krankheit nicht möglich war.

1. VII. Harn 3600. Eßbach $1\frac{1}{4}\frac{0}{100}$. Bei Nacht hat der Kranke am Kopfe stark geschwitzt, ohne das Gefühl von Schwäche oder Unwohlsein zu haben. Er ist euphorisch, heiter. Die Ödeme haben abgenommen, das Gefühl innerer Wärme hält an. Die Injektionen werden ausgesetzt.

2. VII. Harn 3600. Eßbach $1\frac{0}{100}$. Die Ödeme gehen rasch zurück, auch an den unteren Extremitäten. Absolute Euphorie. Gestern starker Schweißausbruch im Gesicht ohne Unbehagen oder andere Symptome.

3. VII. Gestern abend Nachlassen des Appetits und Kältegefühl. Die Ödeme haben abgenommen. Aber die Farbe des Kranken ist heute nicht so frisch wie gestern; auch ist er nicht so lebhaft. Es wurden ihm neuerdings Injektionen von 1 ccm verordnet.

4. VII. Harn 3500. Eiweiß $2\frac{0}{100}$. Eine Stunde nach der Injektion meldet der Kranke das Gefühl angenehmer innerer Wärme. Kein Schweiß. Heute ist der Patient wieder frischer, seine Wangen sind röter. Die Ödeme verschwinden rapid.

6. VII. Harn 3800. Eßbach $1\frac{3}{4}\frac{0}{100}$. Befinden gut, kein Kältegefühl. Die Pflegerin meldet, daß der Kranke zeitweise blaß wird. Sein Gesicht ist heute tatsächlich etwas blässer als gestern. Die Ödeme schwinden rapid. Die Injektionen werden fortgesetzt.

10. VII. Die Injektionen werden eingestellt. Der Kranke ist frei von Ödemen.

20. VII. Wurde vollkommen geheilt entlassen. Im Harn $1\frac{0}{100}$ Eiweiß.

Epikrisis. Bei einem Kranken, bei dem alle Mittel der internen Medizin versagten und der ad maximum geschwollen war, gelang es, mit Thyreoidin alle Ödeme zu beseitigen und den Knaben seinen Eltern gesund zurückzugeben. Hierbei konnte man eine Reihe sehr interessanter Einzelheiten feststellen. So z. B. stieg der Blutdruck nach der Injektion von 1,5 ccm von 80 auf 120 nach Gärtner. Und doch hörte der Abfluß der serösen Flüssigkeit aus den Einstichstellen am linken

Fußrücken, wo die Injektion vorgenommen wurde, nach derselben auf, ein Beweis dafür, daß trotz des gesteigerten intraarteriellen Druckes die Spannung im ödematösen Gewebe nachgelassen hatte. Und interessant ist es auch, daß dieses Nachlassen auf der linken Seite erfolgte, wo die Injektion stattfand und wo tags zuvor noch reichliche Flüssigkeitsmengen abgesondert wurden. Rechts floß die Flüssigkeit dauernd ab, zum Beweise dafür, daß die Spannung auf dieser Seite unverändert blieb. Demnach übt das Thyreoidin seinen günstigen Einfluß nicht etwa durch eine Einwirkung auf ein Zentralorgan (Herz, Nieren), sondern durch direkte Einwirkung auf das ödematöse periphere Gewebe. Und daß sich diese günstige Wirkung auf die Capillaren bezieht, erhellt am deutlichsten aus den roten Wangen und der sattroten Farbe der Lippen und dem Wärmegefühl, das sich in den geschwellenen Extremitäten einige Stunden nach der Injektion einstellte. Denn diese Erscheinungen sprechen eindeutig für eine bessere Durchblutung des Gewebes, die von den Capillaren besorgt wird.

Interessant ist auch die Aufzeichnung vom 19. VI. Der Kranke fühlte sich sehr frisch und bekam großen Appetit. Die Ödeme gingen zurück. Speziell an den unteren Extremitäten hat die Schwellung des linken Fußrückens, wo die Punktionsöffnungen schon seit dem 16. trocken waren, ausgiebiger abgenommen als rechts, wo die Stiche dauernd reichlich nassen. Dies kann man in der Weise erklären, daß links zwei Injektionen appliziert wurden, rechts aber nur eine, bei der überdies noch ein großer Teil der injizierten Menge wieder ausfloß. Auch diese Aufzeichnung beweist wiederum, daß das Thyreoidin einen lokalen, peripheren Einfluß auf den Blutkreislauf ausübt.

Ein weiteres interessantes Detail. Aus dem Dekursus ist ersichtlich, daß sich zwar der Zustand des Kranken dauernd besserte, daß sich aber trotzdem deutliche, wenn auch leichte Verschlimmerungen einstellten. Von den Symptomen, die die Besserung ankündigten, verdient an erster Stelle Erwähnung das angenehme Gefühl innerer Wärme, das mit allgemeiner Euphorie einherging. Dieses Wärmegefühl wechselte mit dem früheren Kältegefühl ab. Und da meldete die Pflegerin, daß der Kranke zur Zeit des inneren Wärmegefühls mehr urinierte als in der Periode des Kältegefühls. Dieses Phänomen läßt sich wohl einfach so erklären, daß zur Zeit der Kälteempfindung, da die Tätigkeit der Capillaren von neuem erschlafft, sich viel Flüssigkeit durch Transsudation in die Haut verliert und daher nicht zu den Nieren gelangt.

Und noch eine Kleinigkeit. Als es dem Kranken bereits gut ging, als die Diurese über 3000 betrug und die Ödeme fast verschwunden waren, konnte man die Beobachtung machen, daß, wenn eine gewisse

Zeit seit der letzten Injektion verflossen war, wiederum eine Verschlimmerung des Zustandes eintrat. Und diese kündigte sich nicht durch eine Abnahme der Diurese an, sondern durch Blässe und Kältegefühl, d. i. Stockung der Blutzirkulation in der Peripherie infolge Erschlaffung der Blutcapillaren. Eine neue Injektion brachte alles schnell wieder in Ordnung: eine Stunde nach der Injektion war das angenehme Wärmegefühl und die frischrote Gesichtsfarbe wieder vorhanden. Demnach ist die Ursache des Ödems bei unserem Patienten nicht in den Nieren zu suchen, sondern in der Peripherie der geschwellenen Extremität selbst. Das Ödem ist der Höhepunkt der Störung des Capillarkreislaufs. Das Anfangstadium ist durch Blässe und Kältegefühl charakterisiert. Erinnern wir uns nur, wie blaß die Nephritiker schon lange vor dem Auftreten der Ödeme zu sein pflegen! Hier die Erklärung dieser Erscheinung.

Man könnte nun einwenden, daß in unserem Falle die Möglichkeit einer cardiotonischen Wirkung des Thyreoidins nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden könne und dies um so eher, als nach der Injektion eine so bedeutende Steigerung des Blutdrucks beobachtet wurde.

Dagegen spricht aber folgende Krankheitsgeschichte.

B. K., 40jährige Private, aufgenommen am 3. VII. 1917 mit Vitium cordis decompensatum, Hydrops ascites, Anasarka.

Anamnese. Die Mutter starb an Marasums, der Vater im Alter von 52 Jahren an Tuberkulose. 4 Geschwister sind gesund. Auch die Pat. war bis zum 32. Lebensjahre gesund. Da erkrankte sie an multiplen Gelenkrheumatismus. Doch wurde alles wieder gut bis auf geringfügige Herzbeschwerden, die zurückblieben. Jetzt ist sie seit 2 Jahren krank. Anfangs stellten sich Ödeme ein, die aber verschwanden, wenn sie Bettruhe bewahrte. Die Beschwerden nahmen aber zu. Es stellten sich Schmerzen in der Herzgegend und ein dauernder Husten ein, und die Ödeme um die Knöchel wollten nicht mehr verschwinden. In der letzten Zeit schollen auch die Extremitäten und der Bauch an, und bei Nacht ist die Kranke kurzatmig.

Status praesens. Das Herz reicht bis zur Mamillarlinie, der Spitzenstoß ist jenseits dieser Linie. Herztätigkeit unregelmäßig. Über der Mitralis ein lautes Geräusch im ersten Moment, über der Pulmonalis in beiden Momenten. In der Bauchhöhle freie Flüssigkeit. Ödem des ganzen Körpers.

4. IX. Trotz aller internen Medikamente ist der Zustand der Kranken unverändert. Mit Rücksicht darauf entschlossen wir uns zur Injektion von $\frac{1}{2}$ ccm Thyreoidin. Harn 800.

6. IX. Die Injektion wird wiederholt. — 1 ccm. Vor der Injektion Puls 64, nach derselben ebensoviel.

9. IX. Injektion von $1\frac{1}{2}$ ccm. Aus den Einstichöffnungen fließt dauernd Wasser ab. Aber die Ödeme haben überall zugenommen. Eine Wärmegefühl hat die Kranke nach der Injektion nie bemerkt.

Diese Patientin, deren Ödeme die Folge eines dekompensierten Herzfehlers waren, reagierte auf wiederholte Thyreoidinjektionen nicht mit einer Spur von Besserung. Der Puls war nach der Injektion so wie vor derselben, die Ödeme nahmen eher zu und das Wärmegefühl in den geschwellenen Extremitäten blieb

aus. Als Herzmittel hat sich das Thyreoidin in diesem Falle nicht bewährt. Jene Blutdrucksteigerung, die sich bei dem vorhergehenden Falle einstellte, kann nur so erklärt werden, daß die Blutcapillaren die Blutflüssigkeit besser zurückhielten als nach der Injektion.

Sehr interessant ist auch der Verlauf der Krankheit bei der folgenden Patientin. Es handelt sich um die 33jährige Arbeiterin E. A., die am 6. V. 1918 mit der Diagnose Nephritis subchronica aufgenommen wurde.

Anamnese. Stammt aus gesunder Familie. Nur eine Schwester starb an Tuberkulose. Sie selbst war nie krank. Die gegenwärtige Erkrankung dauert zwei Tage. Angeblich hat sich die Kranke in einer sehr kalten Arbeitsstube verkühlt. Die Krankheit begann plötzlich mit Schwellungen der Augenlider, worauf sich bald Schwellungen der unteren Extremitäten und rasch auch des ganzen Körpers einstellten. Die Patientin ist dyspnoisch und schwach.

Status praesens. Die inneren Organe sind frei von Veränderungen. Ödem des ganzen Körpers. In der Bauchhöhle freie Flüssigkeit. Puls 86, regelmäßig. Harn 700. Eßbach 12⁰/₁₀₀.

Bis zum 15. V. wurde die Patientin nach den üblichen Methoden der internen Medizin behandelt, aber ohne Erfolg. Deshalb leiteten wir die Thyreoidinbehandlung ein. Harn 700. Eßbach 7⁰/₁₀₀. Puls 72.

15. V. Es wurde eine Tablette pro die verordnet.

17. V. Puls 72. Harn 600. Eßbach 6⁰/₁₀₀. Die Patientin gibt eine subjektive Besserung an; sie fühlt sich frischer, ihre Lippen und Wangen sind deutlich röter. Appetit besser.

20. V. Puls 76. Harn 400. Eßbach 12⁰/₁₀₀. Die Kranke lobt sich ihren Zustand, sie atmet angeblich besser. Die Ödeme sind deutlich kleiner, der Appetit ist gut. Der Stuhl, der früher sehr hart war, ist normal geworden.

24. V. Harn 1100. Eßbach 9⁰/₁₀₀. Die Kranke ist frischer, hat rote Lippen und Wangen. Auch die Haut der Hände ist rötlich und frei von Ödem. An den Füßen sind die Ödeme zurückgegangen. 2 Tabletten.

23. V. Harn 1000. Eßbach 12⁰/₁₀₀. Ein urämischer Anfall nach dauernder Euphorie der letzten Tage.

29. V. Harn 500. Eßbach 10⁰/₁₀₀. Das Ödem hat zugenommen. Die Kranke ist apathisch. Das Thyreoidin wurde ausgelassen, und abends begann die Kranke Suprarenin nach folgendem Rezept einzunehmen:

Rp. Sol. Suprarenini 5

Syr. simpl. 20

Aq. destill. 100

G. 8 Kaffeelöffel täglich.

30. V. Harn 2000. Eßbach 12⁰/₁₀₀.

31. V. Harn 2400. Eßbach 2⁰/₁₀₀. Die Diurese ist kolossal gestiegen und das Eiweiß gesunken wie nie zuvor. Puls 72, regelmäßig, auffallend weicher, als er während der Darreichung des Thyreoidins war. Die Ödeme haben bedeutend abgenommen.

2. VI. Harn 2000. Eßbach 4⁰/₁₀₀. Von heute an 10 Kaffeelöffel Adrenalin pro die.

3. VI. Harn 2100. Eßbach 3⁰/₁₀₀. Subjektiv Euphorie. Appetit gut. Ödeme bedeutend kleiner. Puls regelmäßig, weich 88.

4. VI. Die Besserung hält an, der Puls ist noch immer auffallend weich 72. Harn 2500. Eßbach 3⁰/₁₀₀. Die Kranke hat Hunger.

10. VI. Harn 4000. Eßbach 13¹/₄⁰/₁₀₀.

14. VI. Harn 4000. Eßbach 2⁰/₁₀₀.

Das Suprarenin wurde bis Ende des Monats gegeben und dann weggelassen. Die Kranke ist normal.

13. VII. Die Kranke wird entlassen. Harn 3000. Ebbach $\frac{1}{2}/_{00}$.

Bei dieser Kranken erzielten wir mit der Darreichung des Thyreoidins in Tablettenform ein ähnliches Resultat wie beim vorhergehenden Falle. Wir begannen mit der Kur am 15. V. Zwei Tage später fühlt sich die Patientin frischer, hat röttere Lippen und Wangen und besseren Appetit. Dann bessert sich die hartnäckige Obstipation und weicht normalem Stuhl. Die Ödeme schwinden, die Harnmenge nimmt zu. Plötzlich aber (am 28. V.) bekommt die Kranke mitten in der Rekonvaleszenz einen urämischen Anfall. Tags darauf nahmen die Ödeme wieder zu, die Kranke war apathisch. Wir wagten nun nicht mehr, wiederum mit Thyreoidin zu beginnen und verordneten Suprarenin. Über dieses Medikament besaßen wir bereits unsere eigenen Erfahrungen über seine Wirksamkeit bei Urticaria, Pemphigus und verschiedenen anderen durch Kreislaufstörungen bedingten Hautaffektionen. Unsere Hoffnung auf einen guten Erfolg des Adrenalins wurde nicht getäuscht. Am 29. V. begannen wir mit der Darreichung dieses Medikaments, und tags darauf stieg die Harnmenge von 500 auf 2000 und gleich darauf schon auf 2400, der Eiweißgehalt betrug $2^0/_{00}$, während er früher $12^0/_{00}$ betrug. In kurzer Zeit konnte die Kranke geheilt entlassen werden.

Die Ansichten über das Adrenalin weichen wesentlich voneinander ab. Meine Erfahrungen mit diesem Medikament in der oben angegebenen Vorschrift (nach Unna) brachten mich zu der Überzeugung, daß das Adrenalin ein Medikament ist, das den Blutkreislauf in den peripheren Capillaren, wenn er da aus welcher Ursache immer zu stocken beginnt, zu beschleunigen vermag. In diesem Sinne bewährte es sich mir bereits in unzähligen Fällen von Hautkrankheiten, und in derselben Weise erkläre ich mir seine günstige Wirkung auch in dem eben angeführten Falle. Seine Wirkung war überraschend prompt, vielleicht eben deswegen, weil die Kranke vorher Thyreoidin genommen hatte, eine Substanz, die, wie wir sagten, den Tonus der Hautcapillaren erhält. Das Adrenalin wirkte also auf ein Organ ein, das durch das vorher verabreichte Thyreoidin günstig vorbereitet war. Und daher dürfte seine prompte Wirkung stammen.

Vor dem Adrenalin haben unsere Ärzte, oft wegen des Herzens, eine gewisse Scheu. Aus der Erklärung der Adrenalinwirkung geht aber hervor, daß diese Scheu nicht begründet ist. Wenn schon das Adrenalin dem Herzen nichts nützt, so schadet es ihm sicher nicht. Zum Beweise dafür diene der folgende Fall.

S. E., 18 Jahre alt, ledig. Aufgenommen am 9. VI. 1918 mit inkompenziertem Herzfehler. Wir übernahmen die Behandlung dieser Patientin am 5. VIII. Damals betrug die Harnmenge 200, der Eiweißgehalt $3^0/_{00}$. Zahllose blutige Diarrhöen, beträchtliche Ödeme der unteren Extremitäten. Wir verordneten 6 Kaffeeelöffel Sol. Suprarenini pro die. Dieses Medikament nahm die Kranke eine ganze Reihe von Tagen und stieg bis auf 10 Kaffeeelöffel täglich. Eine wesentliche Besserung des objektiven Zustandes konnte bei dieser bereits so entsetzlich herabgekommenen und durch die unstillbaren blutigen Diarrhöen noch mehr geschwächten Patientin nicht erzielt werden. Aber eines haben wir doch erzielt. Am 9. VIII. findet sich im Dekursus folgende Anmerkung: Harn 400. Ebbach $2\frac{3}{4}/_{00}$. Das Ödem ist

nicht wesentlich verändert. Subjektiv gibt die Patientin an, daß sie, seitdem sie das Medikament nimmt, in den unteren Extremitäten das Gefühl von Wärme empfinde, während sie vordem in denselben ein solches Kältegefühl hatte, daß sie dieselben den ganzen Tag über sorgfältig in einen Polster eingewickelt haben mußte. Nunmehr liegen die Füße frei auf dem Polster.

12. VIII. Exitus.

Dieser Kranken, die infolge ihres inkompenzierten Herzfehlers sehr geschwollen war und Anfälle von Herzangina hatte, gaben wir Adrenalin. Heilen konnten wir zwar die Kranke infolge ihres schweren, mit reichlichen blutigen Diarrhöen komplizierten Allgemeinzustandes nicht, aber die Kranke vertrug das Medikament anstandslos und gab lobend zu, daß sie ein Wärmegefühl in den unteren Extremitäten empfand, seitdem sie das Medikament nahm. Demnach trat auch hier eine Besserung des Kreislaufs ein, aber die Veränderungen im Organismus waren schon so vorgeschritten, daß ihnen die Kranke unterliegen mußte. Aber auf dem Höhepunkte ihrer Krankheit vertrug sie das Adrenalin anstandslos.

Weitere Versuche betreffend die Behandlung der Ödeme mit Thyreoidin und Adrenalin konnte ich nicht mehr anstellen, da ich von Prag in ein Militärspital abberufen wurde. In meiner gegenwärtigen Stellung aber habe ich keine Gelegenheit, dieselben fortzusetzen.

Gestützt auf die Fälle Eppingers und auf meine Fälle, die ich hier angeführt habe, wiederhole ich, daß die Ödeme mancher Nephrosen dadurch bedingt sind, daß die Funktion der Schilddrüse eine Einbuße erlitt und den Blutcapillaren jene Hormone fehlen, die ihre Vitalität auf der Höhe und ihre Funktion in tadellosem Zustande erhalten. Demnach ist diese Art von nephritischen Ödemen analog dem Myxödem, bei dem die Beziehungen zu den Schilddrüsenhormonen schon klarer sind. Und mit Rücksicht auf diesen Umstand ist es nicht uninteressant, daß die Ödeme der Nephritiker so häufig, wenigstens im Beginne, dort auftreten, wo auch das Myxödem lokalisiert ist.

Der Blutkreislauf wird von zwei Motoren getrieben, wie aus den Arbeiten von Hazebroeck und Mareš hervorgeht, und zwar vom Herzen und von den peripheren Blutcapillaren. Das Herz treibt das Blut in die Arterien, denen die Capillaren aus eigener Kraft und nach dem jeweiligen Bedürfnis dieses oder jenes Organs so viel entnehmen, als sie brauchen. Dann leiten sie es wieder in die Venen, denen es das Herz wiederum aus eigener Kraft entnimmt. Die Hautcapillaren brauchen notwendig das Hormon der Schilddrüse. Ohne dasselbe erschlaffen sie so, daß ihre Funktion schließlich vollkommen ins Stocken gerät. Daher wird das betroffene Organ — die Haut — anfangs blaß und kühl, später schwillt es an. Je mehr die eine der beiden, den Kreislauf regulierenden Kräfte versagt, desto mehr muß die andere angespannt werden, desto ausgiebiger muß also bei Nephrosen das Herz arbeiten. Wenn also dieser Zustand längere Zeit dauert, muß er notgedrungen zur Hypertrophie und schließlich zur Dilation, zur Erschlaffung und Entkräftung des Herzens und zum Exitus führen.

Aber es gilt auch der umgekehrte Fall. Stellt nämlich von jenen beiden Kräften das Herz seine normale Funktion ein, müssen sich, soll der Blutkreislauf im Gang bleiben, die peripheren Capillaren mehr anspannen. Und solange dies geschieht, bleibt der Blutkreislauf in Ordnung. Dies geschieht aber nicht ins Endlose. Dauert der krankhafte Zustand zu lange an, dann überwindet er die Capillaren und diese beginnen zu ermüden. Das bedeutet für das kranke Herz eine plötzliche Steigerung der an dasselbe gestellten Forderungen. Dazu reicht seine Kraft nicht aus. Es stellen sich die ersten Symptome der Dekompensation ein. Und nun befindet sich der Kranke in einem verhexten Zirkel. Je mehr die Capillaren erschlaffen, desto größere Arbeit sollte das Herz ausführen. Da es aber dazu nicht mehr fähig ist, sollten die Capillaren einen Teil seiner Arbeit zur Erhaltung des Kreislaufs übernehmen. Sie sind aber dazu nicht imstande. Diese gesteigerte Forderung an dieselben ermüdet sie um so mehr. Ihre Vitalität versagt den Dienst, sie werden durchlässig, es kommt zum Ödem; zu einem serösen, transsudativen Ödem infolge inkompenzierten Herzfehlers. Dieses Ödem tritt vor allem in jenen Körperteilen auf, die am weitesten vom Herzen entfernt sind und wo daher die Capillaren die größten Anstrengungen machen müssen, um den Blutkreislauf beim kranken Herzen im Gang zu erhalten. Zum Unterschied von dem transsudativen Ödem der Nephrosen infolge Mangels an Schilddrüsenhormonen; denn dieses kann überall auftreten, am liebsten im Gesicht; vielleicht dort, wo die Capillaren das Hormon *de norma* am meisten brauchen und so daher der Mangel desselben am ehesten offenkundig werden muß.

Ich resümiere also: Die Ödeme bei inkompenzierten Herzfehlern entstehen nicht infolge Ermüdung des Herzens und Blutstase in den Blutgefäßen, sondern infolge Ermüdung der peripheren Blutcapillaren. Nun begreifen wir ohne weiteres auch die alte Erfahrung, daß es durch Unterbindung selbst der größten Venen (z. B. der Vena femoralis gleich nach ihrem Abgang aus der Cava) nicht gelingt, ein Ödem zu erzeugen, wenn das Individuum gesund und kräftig ist. Dagegen stellt sich bei Leuten mit Kachexie infolge Tuberkulose, Carcinom, Amyloid u. dgl. sofort ein Ödem ein, sobald eine größere Vene verstopft wird. Die geschwächten Capillaren kachektischer Menschen können das Hindernis nicht überwinden, sie erschlaffen, und so kommt es zum transsudativen Ödem. In gleicher Weise läßt sich die Tatsache erklären, daß bei venöser Stase das Ödem manchmal sehr bald oder sofort entsteht, in anderen Fällen aber erst nach längerer Zeit. Der Grund hierfür liegt in der verschiedenen Vitalität der peripheren Capillaren. In analoger Weise — also durch Ermüdung, Erschöpfung der Capillaren — lassen sich auch die Ödeme der Arteriosklerotiker erklären.

Die praktische Medizin richtet auf Grund der alten Lehre vom Herzen als dem einzigen, den Blutkreislauf erhaltenden und beherrschenden Motor bis jetzt bei Störungen des Blutkreislaufs ihr Hauptaugenmerk auf das Herz und läßt den anderen, gleich wichtigen Motor, die peripheren Capillaren, durchaus unbeachtet. Die neue Lehre von den den Blutkreislauf regulierenden Kräften ist bis jetzt noch nicht durchgedrungen. Aus diesem Grunde bleibt auch z. B. die von zahlreichen Autoren beobachtete günstige Wirkung des Adrenalins bei der Influenzapneumonie absolut unverständlich. Das Adrenalin scheint für die peripheren Capillaren ein ähnliches Heilmittel zu sein wie das Coffein für das Herz. Unna rät z. B. zur Darreichung des Adrenalins bei Arteriosklerose.

Verschiedene hydrotherapeutische Prozeduren, die Massage, die Kohlensäurebäder usw. wirken sicher zum großen Teil deswegen so günstig, weil sie die Blutcapillaren der Haut erfrischen, wodurch die Funktion der Capillaren gebessert und die Herztätigkeit erleichtert wird.

Das Studium der peripheren Capillaren wird vertieft werden müssen, damit wir dieses zweite Herz ebenso gut kennen wie das in der Brust liegende Herz. Eine Reihe bereits beobachteter Phänomene weist zwingend darauf hin, und meine Erfahrungen fordern direkt dazu auf.

Was die Funktion der Blutcapillaren betrifft, verfüge ich über noch ein interessantes Detail aus der Pathologie des transsudativen Hautödems.

Die weißen Kälteödeme sind im allgemeinen Seltenheiten. Sie befallen, wie ich sagte, vorwiegend ermüdete, schlecht genährte Truppen. In normalen Zeiten und bei entsprechend genährten Menschen sind sie ungeheuer selten. Dagegen kommen nach Kälteeinwirkung rotviollette transsudative Ödeme sehr häufig vor. Sie befallen blutarme, anämische Individuen — also Menschen mit wenig resistenten Capillaren — bei nicht allzu niedrigen und nicht auch allzu lange einwirkenden Temperaturen. Bei robusten Menschen stellen sie sich erst dann ein, wenn sie längere Zeit der niedrigen Temperatur ausgesetzt sind (Ladenverkäuferin u. dgl.). Am häufigsten betrifft dieses Ödem die Finger und Hände bis zum Handgelenk. Im Sommer verschwindet es gänzlich oder zum größten Teil und kehrt mit der kalten Jahreszeit wieder zurück. Auch dieses Ödem ist durch eine Läsion der Vitalität der Capillaren bedingt; aber diese Läsion muß offenbar ganz anderer Art sein als beim weißen Ödem. Dort dokumentierte sich die Läsion der Vitalität der Capillaren klinisch durch Anämie und Ödem; hier durch Blutstase und Ödem. Es wurde bereits oben gesagt, daß die Blutcapillaren das Blut den Arterien aus eigener Kraft und in jener Menge entnehmen, die das von ihnen durchströmte Gewebe eben braucht, und daß sie es wieder an die Venen abgeben, durch welche es das Herz zu sich weiterbefördert. Demnach muß man in der Funktion der Capil-

laren deutlich zwei Komponenten unterscheiden: eine, die den Transport des arteriellen Blutes und eine zweite, die den Transport des venösen Blutes besorgt. Beim rotvioletten Kälteödem hat nur die venöse Capillarkomponente gelitten. Hierbei ist die Haut in genügendem Maße versorgt. Die arterielle Capillarkomponente fungiert also, aber die venöse, deren Vitalität durch die Kälte herabgesetzt ist, leitet das Blut nicht ordentlich aus dem Gewebe in die Venen (Akroasphyxie) und läßt sogar manchmal, wenn die Läsion der Vitalität einen höheren Grad erreicht, die Blutflüssigkeit durch ihre Wände austreten, und so kommt es zum Ödem, und zwar zum rotvioletten Ödem infolge Stagnation des Blutes. Dieses Ödem kann zwar bei längerer Dauer sogar zu einer mäßigen Hypertrophie der Gewebe infolge Stagnation des Blutes führen, doch erreicht diese Hypertrophie niemals jene Grade wie beim lymphatischen Ödem. Bekanntlich ist das ganze venöse System des Kreislaufs und das rechte Herz und die Venen schwächer als der arterielle Anteil. Man kann also annehmen, daß auch der venöse Capillaranteil schwächer sein wird als der arterielle und daher auch vulnerabler. Die klinische Erfahrung bestätigt, wie man sieht, diese Annahme. Zur Schädigung der Vitalität des venösen Anteils der Blutcapillaren genügt eine viel schwächere Schädlichkeit als beim arteriellen Anteil.

Beim weißen Ödem durch Erfrierung müssen also stärkere Schädlichkeiten einwirken, und gewöhnlich genügt nicht eine allein. In der Regel wirken zwei zusammen: ungenügende Ernährung und Kälte. Es ist sicher, daß beim weißen Ödem beide Capillarkomponenten, die arterielle und die venöse, geschädigt sind. Aber die Schädigung der venösen Komponente kommt wegen Blutmangel im Capillarsystem überhaupt klinisch nicht zur Geltung.

Wir haben gesehen, daß zur Entstehung des weißen Kälteödems zwei Schädlichkeiten notwendig sind: die schlechte (und einseitige) Ernährung und die niedrige Temperatur. In der Literatur finden sich Fälle verzeichnet, in denen die Temperatur nicht einmal gar so niedrig war, und doch erkrankten die Krieger an weißem Ödem. Allerdings waren dies schlecht genährte Krieger. Schon daraus ist ersichtlich, daß in exzessiven Fällen die schlechte Ernährung allein die Entstehung des Ödems verursachen kann. Und der eben beendete Krieg hat derartige Beispiele leider mehr als genügend geliefert. Unter anderen hat Dozent Döllner¹⁾ das klinische Bild eines derartigen Zustandes infolge falscher Ernährung sehr schön gezeichnet. Nach ihm entsteht dieser Zustand bei älteren Leuten (über 40 Jahren) als Folge einseitiger Kriegskost (Kartoffeln, Wasserrübe, ohne Fett und frisches Gemüse) und charakterisiert sich durch Lidödem, Ödem der Extremitäten und Ascites.

¹⁾ Doz. Dr. Döllner, Nephritisähnliche Krankheit infolge falscher Ernährung. Münch. med. Wochenschr. 1917.

Die Haut des Gesichtes und der Schleimhaut ist porzellanartig weiß. Harn 2200 bis 2800, von licht gelbgrüner Farbe, alkalischer oder neutraler, niemals saurer Reaktion, enthält niemals Eiweiß, niemals Formelemente. Herz intakt, Blutdruck nicht erhöht, eher herabgesetzt, keine Akzentuation des zweiten Pulmonaltons. Der Allgemeinzustand des Kranken ist schwer, aber ohne irgendwelche bestimmte Beschwerden. Ungeheure Müdigkeit, ja sogar Ohnmachtsanwandlungen, Schlafsucht. Durch entsprechende Kost läßt sich dieser Zustand prompt ausheilen.

Es entsteht nun die Frage, was hier die unmittelbare Ursache der Läsion der Vitalität der Capillaren ist, ob direkt nur die schlechte Ernährung ihres Zellprotoplasmas oder die Einstellung der Funktion der innersekretorischen Drüsen als Folge der schlechten Ernährung des Organismus, speziell der Schilddrüse, deren Hormon, wie wir gesagt haben, den Tonus der Blutcapillaren aufrechterhält. Auf diese Weise erklärt z. B. Flesch¹⁾ das kachektische Ödem.

Und nun noch einige Worte über das entzündliche Ödem. Jede Entzündung ist begleitet von einem Ödem des entzündeten Gewebes, manchmal auch des umgebenden Gewebes, ohne daß dasselbe irgendwelche andere pathologische Veränderungen aufweisen würde. Worin beruht das Wesen des entzündlichen Ödems? Ist es ein lymphatisches oder ein transsudatives Ödem? In einer meiner früheren Arbeiten habe ich auseinandergesetzt, wie ich die bei der Entzündung sich abspielenden Vorgänge beurteile und bewerte. Meine Ansicht hat auch schon in der Literatur Zustimmung gefunden. Ich habe dort gesagt, daß die Entzündung eine Reaktion des Organismus auf eine Schädigung und Reizung seiner Gewebelemente sei. Die häufigste Ursache der Entzündung sind pathogene Keime der verschiedensten Art. Diese schädigen und reizen die Gewebszellen durch ihre Toxine. Das Gewebe antwortet darauf mit aktiver, kongestiver Hyperämie. Diese Hyperämie kann nur durch die Tätigkeit der Blutcapillaren zustande kommen, die, wie bereits erwähnt, aus eigener Kraft den Arterien so viel Blut entnehmen, als das Gewebe eben braucht. Das durch Mikrobengift geschädigte Gewebe braucht viel Blut; zunächst, um die Ernährung des befallenen Gewebes zu erhöhen, sodann, um die betreffenden Mikroben unschädlich zu machen. Wissen wir doch, daß das lebende Blut eine mächtige bactericide Fähigkeit besitzt. Deswegen trachten wir auch bei der Vaccination die Blutung zu vermeiden. Infolgedessen bemühen sich die Capillaren der betreffenden Gegend, daß die Blutzufuhr zu dieser möglichst groß und schnell sei. Deswegen sehen wir, daß die entzündete Partie rot wird, indem nämlich die Blutgefäße weiter werden und der Blutstrom durch dieselben schneller wird. Insolange die Capillaren auf diese Weise gut fungieren, geht alles gut, und wenn es

¹⁾ Flesch, Die Ödemkachexie. Klin.-therapeut. Wochenschr. 1918.

ihnen gelingt, durch ihre erhöhte Tätigkeit, d. h. mit Hilfe des Blutes, das sie durch diese ihre angestrenzte Arbeit dem bedrohten Bezirk zuführen, die Ursache der Schädigung und Reizung unschädlich zu machen, ist alles gewonnen. Die Entzündung blieb auf diesem Stadium stehen und damit war die Krankheit — die Infektion — überwunden, der Organismus genas, ohne daß, wie es im Volksmund heißt, etwas schwüurig wurde. Wenn dies aber nicht gelingt, dann verlangsamt sich die Stromgeschwindigkeit in den dilatierten Blutgefäßen und es kann zur Stagnation des Blutes kommen. Je langsamer der Strom ist, desto deutlicher tritt Flüssigkeit aus dem Inneren der Gefäße in das umgebende Gewebe aus, ja sogar auch weiße Blutkörperchen können durchtreten. Es entsteht ein Ödem des Entzündungsherdes.

Diese Gefäßveränderungen wurden schon von Cohnheim und Samuel und werden auch jetzt noch als Ursache der Entzündung aufgefaßt. Diese Ansicht ist durchaus falsch. Diese Veränderungen sind bereits die Folge der mißlungenen ersten Phase der Entzündung und entstehen derart, daß die Capillaren in ihrer Tätigkeit zu erlahmen beginnen, indem ihre Vitalität entweder durch übermäßige Arbeit oder, was häufiger der Fall ist, durch die Wirkung der Toxine des Mikroben, der das Gewebe befallen hat, oder auf beiderlei Art geschädigt wurde. Capillaren, deren Vitalität lädiert ist, hören auf, das Blut zu treiben, der Blutstrom verlangsamt sich daher, ja das Blut kann sogar zum Stillstand kommen, worauf das Serum durch die Gefäßwände in die Nachbarschaft durchzusickern beginnt. Je schwächer der Reiz, je größer die Lebenskraft der Capillaren, je besser die bactericide Kraft des Blutes war, desto besser und leichter überwindet der Organismus die Schädlichkeit, die ihn befallen hat, desto weniger schwierig werden die Wunden eines solchen Menschen. Je schlaffer die Capillaren sind, je geringer die bactericide Kraft des Blutes ist, desto leichter erlahmen sie *ceteris paribus* und desto eher kommt es dann zu den weiteren Entzündungserscheinungen: zu Stagnation des Blutes, zu serösem Ödem und zum Austritt von Leukocyten, desto leichter werden die Wunden eines solchen Menschen schwüurig. Sobald es zur Entwicklung dieser zweiten Entzündungsphase gekommen ist, muß die benachbarte Partie, deren Capillaren bis dahin noch gesund sind, den Schutz des Organismus übernehmen. In diesen wiederholt sich dasselbe Spiel, das wir in dem zuerst befallenen Gewebe beobachtet haben. Wiederum kommt es zu kongestiver Hyperämie und Beschleunigung des Blutstroms in den bis dahin gesund gebliebenen Capillaren, und auf diese Weise wiederholt sich der Prozeß, die Entzündung breitet sich aus, bis es dem Organismus gelingt, sie in der ersten Phase zum Stehen zu bringen. Demnach ist das entzündliche Ödem gemäß der obigen Erklärung ein transsudatives, seröses Ödem.

Wurde der Organismus von einem Mikroben angegriffen, der ein Toxin von ungeheurer Zerstörungskraft produziert, dann kann es geschehen, daß die Blutcapillaren in weitem Umkreise des betroffenen Bezirks (Wunde) erlahmen. Überall dort, wo die Capillaren erlahmen, entwickelt sich, wie wir sahen, ein transsudatives Ödem. Demnach können sich bei akuten Infektionen Ödeme in weitem Umkreise um den lädierten Herd entwickeln, d. h. es kann auch zur Anschwellung einer nicht entzündeten Gewebspartie kommen, also einer solchen, die außer dem Ödem keine jener krankhaften Veränderungen aufweist, die wir als entzündlich bezeichnen. Je schlaffer der Organismus, je geringer die Vitalität seiner Capillaren ist, desto leichter kommt es begreiflicherweise zu derartigen regionären Ödemen. Wir kennen das klinische Bild einer mikrobiellen Entzündung, das durch ein exzessives Ödem des Gewebes charakterisiert ist, das weit in die gesunde Umgebung der infizierten Wunde hineinreicht. Man bezeichnet daher ein solches Ödem als malignes Ödem. So sehr steht das Ödem im Vordergrund der klinischen Erscheinungen. Das maligne Ödem ist eine mikrobielle Affektion. Das Wesen des Mikroben ist noch strittig. Man hat schon mehrere Arten desselben beschrieben. Vielleicht ist es gar nicht ein einziger, spezifischer Mikrob. Wir wissen ja, daß das maligne Ödem vorwiegend im Kriege beobachtet wird. Im Frieden ist es selten. Also findet es sich bei herabgekommenen Individuen, bei Leuten mit geschwächter Vitalität der Capillaren. Da genügt dann die Infektion mit einem Mikroben, dessen Toxin die geschwächten Capillaren auf weite Entfernungen vom infizierten Herd zu lähmen vermag. Das muß vielleicht nicht gerade ein bestimmter Mikrob sein, der ein solches Toxin zu produzieren vermag.

Welches Bild muß ein vom malignen Ödem ergriffener Herd darbieten? Vor allem muß er fast vollständig frei sein von entzündlichen Erscheinungen; denn die entzündliche Reaktion ist bedingt durch die gesteigerte Arbeit gesunder Blutcapillaren. Sind die Capillaren durch das schädigende Toxin gelähmt, dann kann die entzündliche Reaktion nicht zustande kommen. Und auch das ödematöse Nachbargewebe muß auffallend blutleer sein. Die gelähmten Capillaren führen dem Gewebe kein Blut mehr zu. Bei der Lektüre des Artikels von Jirásek (Einige Bemerkungen über das maligne Ödem. Časopis lék. česk. 1917) erfahren wir, daß dieser Autor unsere Voraussetzungen bei seinen Patienten bestätigt fand. Demnach ist das maligne Ödem auch in seinem Wesen vollkommen identisch mit dem gewöhnlichen entzündlichen Ödem. Es ist ein seröses, transsudatives Ödem. Und seine Genese ist ebenfalls identisch mit der eines jeden anderen entzündlichen Ödems. Es entsteht infolge einer Läsion der Vitalität der Blutcapillaren. Nur daß das Toxin des Mikroben, der zum malignen Ödem führt, weit, weit giftiger

ist und vielleicht auch leichter in die Umgebung eindringt als die Toxine jener Mikroben, die die gewöhnlichen Entzündungen hervorrufen. Aus diesem Grunde schädigt es wohl so rasch, in solcher Ausdehnung und in solcher Menge die Blutcapillaren. Aus diesem Grunde ist das maligne Ödem so ausgebreitet und verheerend. Es nimmt dem Gewebe dadurch, daß es schon im voraus die Blutbahnen lähmt, die Möglichkeit einer Abwehr. Und diese Bahnen braucht der Organismus zur Abwehr, zur Entzündung dringend. Wissen wir doch, daß er sogar neue Bahnen, neue Gefäße zu bilden imstande ist, wenn ein Gewebe, das normalerweise gefäßlos ist, die Cornea, ergriffen, geschädigt und gereizt wurde.

Damit ist aber das Kapitel vom entzündlichen Ödem noch nicht beendet. Ich habe gleich im Anfang dieser Arbeit gesagt, daß der Hauptunterschied zwischen dem lymphatischen und dem serösen Ödem darin beruht, daß nach dem lymphatischen Ödem bei genügender Dauer desselben notwendigerweise eine Hypertrophie des ödematösen Gewebes resultiert. Nun kennen wir gewisse Entzündungen, die, wenn sie lange dauern oder, was häufiger der Fall ist, sich an derselben Stelle mehrmals wiederholen, zur Hypertrophie des betreffenden Bezirkes führen. Hierher gehören vorwiegend zwei Arten von Entzündungen: das Erysipel und das Ekzem. Wenn dem so ist, dann muß man notgedrungen annehmen, daß es bei diesen Entzündungen außer dem rein entzündlichen, serösen Ödem auch zu einem lymphatischen Ödem kommen muß, oder daß bei diesen Entzündungen beide Arten von Ödem nebeneinander existieren. Das lymphatische Ödem entsteht, wie wir wissen, durch Hypersekretion von Lymphe. Die Lymphe wird von den Endothelien der Capillaren, allerdings der gesunden, sezerniert. Demnach muß es bei diesen Entzündungen zum lymphatischen Ödem noch vor der Lähmung der Capillaren, also vor dem serösen Ödem kommen.

Warum sich manche Entzündungen mit dem lymphatischen Ödem kombinieren, welche Entzündungen dies sind und noch andere Fragen, gedenke ich in einer nächsten Arbeit zu beantworten. Der Zweck der vorliegenden Arbeit, die von der Pathogenese und dem Wesen des menschlichen Ödems handelt, ist durch die eben angeführte Tatsache erfüllt, daß das entzündliche Ödem seinem Wesen nach ein transsudatives seröses Ödem ist; daß aber außer diesem Ödem bei gewissen Entzündungen in dem entzündeten Herde auch das andere, das lymphatische Ödem vorkommen kann. Aber dieses hat mit der Entzündung selbst, so wie wir heute die Entzündung auffassen, nichts gemein; es ist nur eine Komplikation des eigentlichen entzündlichen Prozesses, allerdings eine bei manchen Entzündungen so regelmäßig auftretende Komplikation, daß sie ihnen sogar einen bestimmten klinischen Charakter aufdrückt.