

XLIII.

Zur Lehre vom Oedem.

Von

Rudolf Klemensiewicz,

o. ö. Prof. d. allg. u. exp. Pathologie in Graz, k. k. Hofrat.

(Hierzu Tafel X und eine Textfigur.)

In neuerer Zeit erschienen eine Reihe von Untersuchungen über das Oedem, die mir die willkommene Veranlassung geben, einige Anschauungen der Bedingungen für die Oedembildung zu besprechen. Eine dieser Arbeiten ist von Martin Fischer¹⁾, über Diagnose, Prognose und Behandlung bei Nephritis. Eine zweite sehr interessante Untersuchung von Dr. Hans Eppinger²⁾ beschäftigt sich mit der Pathologie und Therapie des menschlichen Oedems. Eine weitere referierende Arbeit von Prof. R. Roessle gibt eine Uebersicht über das Lehrgebiet der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, in welcher unter anderem auch die Oedemlehre besprochen wird.³⁾

In der Abhandlung Martin Fischer's wird dessen bekannte Anschauung, dass die Quellung der Gewebeelemente die hauptsächlichste oder, was Fischer zu meinen scheint, die alleinige Ursache der Geschwulstbildung beim Oedem sei, neuerdings auf das eifrigste vertreten.

Obgleich ich der Anschauung bin, dass diese Ansicht Fischer's schon eingehend beleuchtet wurde durch die klaren Auseinandersetzungen Felix Marchand's⁴⁾, habe ich mich doch entschlossen, eine Reihe neuerlicher Untersuchungen anzustellen, um Fischer's Ansicht auf ihre Gültigkeit abnormals zu prüfen. Im wesentlichen handelt es sich bei der Auffassung Fischer's um den Mangel der Auseinanderhaltung der Begriffe von Quellung und Schwellung. Ich halte es nicht für nötig, auf die in Fischer's Vortrag mitgeteilten klinischen Tatsachen einzugehen. Diese sind einer in so flüchtigen Weise dargestellt, dass der Leser staunen muss über den Mangel an Kritik, welcher die Beurteilung der klinischen Symptome auszeichnet. Wichtig ist nur hervorzuheben, dass auch hier, so wie in der Abhandlung Fischer's über das Oedem⁵⁾ die Quellenerscheinungen des Gewebes als die Hauptursache der

Oedembildung betrachtet werden. Insbesondere ist aber bemerkenswert, dass in den einführenden Worten zu dem Buche Fischer's Wilhelm Ostwald die Ueberzeugung ausspricht, dass die Resultate dieser Untersuchungen den wichtigsten Fortschritt bedeuten, den die Lösung eines der fundamentalsten Probleme der allgemeinen Biologie und Pathologie seit der Anwendung der Lehre von der Osmose gemacht haben. Es berührt eigentümlich, dass ein Kolloidchemiker über die Untersuchungen eines Physiologen derartige Bemerkungen aussert, da doch über dieselben Probleme der pathologischen Forschung ausgedehnte Untersuchungen mitgeteilt wurden. Ich erwähne deswegen mit besonderer Freude die Mitteilung Marchand's, dem als hervorragendem Vertreter der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie ein massgebendes Urteil in dieser Frage zugestanden werden muss. Marchand anerkennt den Wert der Versuche Fischer's und dessen theoretische Erörterungen und billigt auch deren Anwendbarkeit auf gewisse Vorgänge im Organismus. Als Pathologe erhebt aber Marchand Einspruch dagegen, dass unter Ignorierung wohlbegründeter Tatsachen scheinbar exakte physikalisch-chemische Theorien als ausreichende Erklärung höchst komplizierter biologischer Vorgänge proklamiert werden (l. c. S. 630).

Auf Eppinger's und Rössle's Untersuchungen und Auseinandersetzungen werde ich später Gelegenheit finden, einzugehen. Hier erwähne ich vor allem jene Versuchsverfahren, welche ich angewendet habe, um über die früher erwähnte Verwechslung des Begriffes Quellung und Schwellung Klarheit zu gewinnen.

Eigene Versuche.

Wer sich über den neuesten Stand unserer Kenntnis über die Bedeutung der Quellung für die biologischen Wissenschaften unterrichten will, lese die Abhandlung von Katz⁶⁾. Aus diesen Untersuchungen ergibt sich, dass unter Quellbarkeit vom biologischen Standpunkte aus das Vermögen verstanden wird, welches verschiedene feste Körper befähigt, ohne Verlust ihrer Homogenität Wasser zwischen ihre kleinsten Teilchen aufzunehmen. Dabei nimmt das Volumen dieser Körper annähernd um das Volumen des aufgenommenen Wassers zu und da ihre Homogenität erhalten bleibt, werden die linearen Dimensionen der festen Körper grösser, die Körper quellen (l. c. S. 173).

Das Quellvermögen oder die Quellbarkeit spielt in der organischen Natur eine bedeutsame Rolle, aber ihre Gesetze sind bis jetzt nur dürftig bekannt. Um diese Gesetze rationell studieren zu können, stellt Katz eine Reihe von Forderungen auf, um das Problem möglichst klar zu gestalten. Es müssen die quellbaren Körper homogen sein, d. h. sie dürfen nicht aus verschiedenen nebeneinander liegenden Teilchen aufgebaut sein, da die Verschiedenartigkeit der Teilchen auch eine Verschiedenartigkeit der Aufnahme bewirken könnte.

Ferner sollen die zu untersuchenden Körper soviel wie möglich chemische Einzelindividuen sein und nicht Gemische von solchen. Man soll keine Körper studieren, welche bei der Wasseraufnahme ihre Farbe in viel grösserem Masse verändern, als ihrer Verdünnung entspricht. Sorgfältig solle man Körper vermeiden, in denen sich irreversible Aenderungen vollziehen, das heisst sie sollen bereits einen stationären Ruhezustand erreicht haben. Weiter sollen die untersuchten Substanzen soviel wie möglich frei von Porösität sein. Endlich möge man sich vor Körpern hüten, welche der Hysterese unterworfen sind, d. h. solcher Körper, die nach der Abgabe des gesamten Quellungs- wassers nicht die gleichen Eigenschaften besitzen, als vor der Quellung.

Durch diese mit exakten Methoden durchgeführten Untersuchungen von Katz erscheint die Auffassung der Quellung als die Bildung einer Lösung von Wasser im quellbaren Körper wahrscheinlich gemacht. Ausserdem ist es aber in die Augen springend, dass Gesetze der Quellung von derartig zusammengesetzt gebauten Körpern, wie sie die tierischen Gewebe darstellen, derzeit überhaupt nicht erfassbar sind.

Von diesem Grundgedanken geleitet, habe ich eine Reihe von Untersuchungen angestellt, die darauf zielten, die Erscheinungen, welche bei der Oedembildung als Quellung im Sinne Fischer's gedeutet werden könnten, tatsächlich nachzuweisen und durch mikroskopische Beobachtungen und physiologische Untersuchungen ihre Beschaffenheit zu ermitteln. Wenn sich dabei herausstellt, dass eine Quellung im Sinne Fischer's in ödematös geschwellten Organen überhaupt nicht oder nur im geringen Grad bestehe, so deutet dies darauf hin, dass eben ein biologischer Begriff, nämlich die Schwellung zu diesem Missverständnis geführt hat.

Meine Versuche wurden am Kaninchenohre angestellt. Das Verfahren ist schon vor langer Zeit von J. Cohnheim in die Methodik der experimentellen Pathologie eingeführt worden⁷⁾.

Das Verfahren besteht bekanntlich in der zeitweiligen Absperrung der Blutzufuhr.

Wenn man einem Kaninchen die Ohrwurzel um einen in den Gehörgang gesteckten Pfropf ligiert, so kann man nach Wiedereröffnung des Blutstromes nach Lösung der Ligatur eine Schwellung des Kaninchenohrs beobachten. Der Grad dieser Schwellung steht in einem direkten Verhältnis zur Andauer der Blutsperrung. Auf diesem Wege tritt nach einer beispielsweise 18 Stunden lang andauernden totalen Anämie, 6 Stunden nach Lösung der Ligatur eine so hochgradige Anschwellung des Gewebes auf, dass das Ohr als eine unförmliche Geschwulst vom Kopf herabhängt.

Durch dieses Verfahren hat Cohnheim bekanntlich verschiedene Grade

der Entzündung herbeizuführen vermocht. Dabei kam er zu dem Ergebnisse, dass verschiedene Blutgefässbezirke gegenüber der Blutsperre eine verschiedene Empfindlichkeit zeigen.

Während beim Kaninchenohr am ausgewachsenen Tier eine 18 Stunden lang andauernde totale Anämie die Grenze bildet, bei welcher die Hüllen des Gewebes bei maximaler Schwellung in ihrem Zusammenhange noch erhalten bleiben, so tritt nach länger andauernder Schwellung entweder eine Wiederherstellung des Kreislaufes in einzelnen Bezirken nicht mehr wieder auf, oder aber die begrenzenden Hüllen des Gewebes reissen an einzelnen Stellen und es träufelt Flüssigkeit aus dem Gewebe ab. Welche der krankhaften Erscheinungen man nun als Mass der Empfindlichkeit der Gewebe betrachten mag, ob einerseits die vollkommene Wiederherstellung des Kreislaufes oder andererseits die Erhaltung des Zusammenhanges der äusseren Hüllen des Gewebes, immer zeigt es sich, dass verschiedene Gewebebezirke sich sehr verschieden verhalten. So ist z. B. das Blutgefässsystem der Niere und des Darmes gegen totale Anämie viel empfindlicher als das Blutgefässsystem der Haut und der Muskulatur und wenn am Kaninchenohr nach 18–20stündiger Blutsperre im Verlaufe von Stunden und Tagen eine mächtige Schwellung und schliesslich ein totales Absterben aller Gewebe des Ohres erfolgt, so tritt diese Erscheinung an der Niere schon nach 1stündiger und beim Darm nach mehrstündiger totaler Anämie auf. Worin diese verschiedenartige Empfindlichkeit der Blutgefässwandungen und des Gewebes gegen die zeitweilige Anämisierung begründet ist, will ich hier nicht besprechen. Wichtig erscheint mir nur der Umstand, dass man bei verschieden langer Andauer der Blutsperre auch verschieden hochgradige Veränderungen nach der Wiederherstellung des Blutstromes an ein und demselben Blutgefässbezirke beobachten kann. Auf diesem Wege gelingt es, nicht nur typische Gewebsveränderungen jener Art hervorzurufen, die man als Entzündung bezeichnen muss, sondern auch weniger hochgradige, die nur mit einer teigigen Schwellung einhergehen und die entweder als entzündliches Oedem oder als Oedem schlechtweg zu bezeichnen wären.

Gerade die letzten Erscheinungen waren es, die meine Aufmerksamkeit besonders erregten, weil ich damit ein Mittel gewann, einige Erscheinungen, die beim Oedem besonders auffällig sind, näher zu untersuchen. Diese betreffen insbesondere die Schwellung des Gewebes, welche das wesentliche Merkmal des Oedems darstellen.

Die Schwellung.

Nachdem Oedem eigentlich nichts anderes bedeutet als Geschwulst, so ist durch diese Bezeichnung angedeutet, dass diese Erscheinung dem Arzt und Forscher früherer Zeiten am auffälligsten erschien.

Da unter Geschwülsten meist andere krankhafte Erscheinungen verstanden werden als solche, die einer vermehrten Flüssigkeitsansammlung in den Geweben entsprechen, so bedarf es kaum einer näheren Erörterung, dass das, was wir heute unter Oedem verstehen, eben dieser vermehrten Flüssigkeitsansammlung in den Geweben entspricht. Wenn eine Reihe von Krankheitsprozessen, deren Entstehungsbedingungen zum Teil bekannt oder aber auch noch nicht näher erforscht sind, auch mit dem Namen Oedem bezeichnet werden, so kann das Recht der Anatomen, wegen der Beschaffenheit der Gewebsveränderungen und des Flüssigkeitsreichtums derselben diesen Namen zu wählen, nicht weiter bestritten werden. So ist das beispielsweise beim Myxödem der Fall. Die Schwierigkeit eine allen Verhältnissen entsprechend Einteilung der Oedeme zu finden, ist in meinen Mitteilungen über die Pathologie der Lymphströmung auseinandergesetzt⁸⁾.

Ich betrachte hier nur die Frage, welcher Natur die beim Oedem vorhandene Schwellung ist und unter welchen Bedingungen sie entsteht. Vor allem interessiert der schon eingangs besprochene Zweifel, ob die Flüssigkeitsmassen, welche beim Oedem im Gewebe vorhanden sind, vornehmlich in den Lücken und Spalträumen des Gewebes angesammelt sind, oder ob, wie Martin Fischer meint, auch die Gewebeelemente selbst eine Quellung erfahren haben. Wer ödematöse Gewebe unter dem Mikroskop betrachtet, findet, dass die Gewebeelemente auseinandergewichen sind und Spalträume und Lücken beobachtet werden können, die im normalen Gewebe entweder gar nicht oder nur in geringer Ausdehnung vorhanden sind. Ich gebe im nachfolgenden die Ergebnisse einiger mikroskopischer Untersuchungen bekannt, welche die Tatsachen näher beleuchten sollen. In der beigegebenen Tafel findet sich in Fig. 1 der Querschnitt durch ein normales und in Fig. 2 ein solcher durch ein ödematös geschwelltes Kaninchenohr. Die angewendete Färbungsmethode ist nach Mallory. Da es sich bei diesen Versuchen um die möglichste Erhaltung der bestehenden Schwellung handelt, habe ich bei dem Fixierungs- und Härtungsverfahren Bestimmungen über die Volumsveränderungen der eingelegten Organstücke angestellt. Es wurden die Ohren nach dem Tode an der Ohrwurzel abgebunden, vom Schädel getrennt und in 10proc. Formollösung eingelegt. Sowohl durch die Gewichtsbestimmung als auch durch die Volumbestimmung zeigten sich nur unbedeutende Veränderungen. Wenn beispielsweise das Volumen des gesunden Ohres 15 ccm betrug, so zeigte das geschwellte Ohr ein Volumen von 46,5 ccm. Nach dem Härten in steigendem Alkohol zeigte sich für das gesunde Ohr eine geringfügige Volumszunahme und für das geschwellte Ohr eine geringfügige Gewichtsabnahme. Als Beispiel führe ich die Ergebnisse einer solchen Bestimmung an, in welchem das gesunde Ohr eine Volumszunahme von 3,9 ccm, das kranke Ohr eine Volumsabnahme von 0,42 ccm zeigten. Ähnlich waren die Ergeb-

nisse der Gewichtsbestimmung, wobei das gesunde Ohr eine geringfügige Gewichtszunahme von 1,3 g und das geschwellte Ohr eine Gewichtsabnahme von 9 g zeigte. Alle Versuche wurden bei Ohren gemacht, welche eine sehr beträchtliche Schwellung zeigten (18 Stunden Blutsperrung, 6stündige Schwellungsdauer). Nachdem nun durch diese Versuche erwiesen war, dass die Schwellung eines ödematösen Ohres nur wenig durch das Härtungsverfahren beeinflusst wird, konnte man wohl annehmen, dass die durch das Mikroskop kenntlichen Veränderungen den während des Lebens herrschenden Verhältnissen entsprechen. Die vorliegenden Bilder, welche auf Tafel 1 abgebildet sind, stammen von einem Versuche, in dem nach 18 Stunden Blutsperrung der Kreislauf durch Lösung der Ligatur wiederhergestellt und 6 Stunden darauf das Tier getötet wurde. Die Interzellulärsubstanz des Knorpels, die Blutkörperchen und die Hornschicht des Hautepithels erscheinen gelb gefärbt, die übrigen bindegewebigen und muskulären Bestandteile der Gewebe sind blau gefärbt. Der Schnitt geht quer auf die Längsrichtung des Ohrknorpels und unterhalb der Scapha durch die Mitte des Helix. Wie aus Fig. 1 zu ersehen ist, sind die beiden Schichten der dem Knorpel aufgelagerten Weichteile und der Knorpel selbst beiläufig gleich breit. Wie aus Fig. 2 ersichtlich ist, ist das kranke Ohr etwa dreimal so dick, als das gesunde. An dieser Verdickung sind hauptsächlich die inneren Partien der Weichteile beteiligt, während der Knorpel unverändert aussieht, und die äusseren, dem Knorpel aufliegenden Weichteile nahezu gar keine Veränderungen der Dicke zeigen. Ganz besonders auffällig ist die Veränderung der Struktur der inneren Bindegewebsschichten des Ohres. Während in Fig. 1 die Bindegewebsfasern dieser Schicht eine mehr streifige Anordnung zeigen, lässt die gleiche Schicht in Fig. 2 eine netzförmige Anordnung erkennen. In den Fig. 3, 4, 5 u. 6 sind einzelne Partien aus dem Gebiete der geschwellten Bindegewebsmassen bei stärkerer Vergrösserung wiedergegeben. Es zeigt die Fig. 3 die dem Knorpel unmittelbar aufgelagerte Schicht der Blutgefässe und Nerven, in welcher die normale streifige Anordnung des Bindegewebs überwiegt. In der Fig. 4 ist die daran anstossende schon mehr aufgelockerte Schicht der kleineren Blutgefässe und des netzförmig angeordneten Bindegewebs wiedergegeben. Die Fig. 5 entspricht den mittleren Partien des geschwellten Gewebes, welche etwa gleich weit vom Knorpel und von der Hautdecke entfernt liegen, während Fig. 6 eine blutgefässreichere Schicht, unmittelbar unter der Haut darstellt. Diese Uebersicht zeigt auf das deutlichste, dass das lockere Bindegewebe der mittleren Schicht zwischen Knorpel und Haut beim Schwellungsprozess am stärksten beteiligt ist. Von einer Verdickung der Bindegewebsfasern ist durch dieses Verfahren nichts nachzuweisen. Nur in der Fig. 5 zeigte es sich, dass gerade in den mittleren Partien die Bindegewebshohlräume so mächtig entwickelt sind,

dass nur einzelne Fasern des Bindegewebes zu sehen, die Hohlräume selbst aber von einer körnigen Masse ausgefüllt sind.

Wie aus der Betrachtung der Fig. 3, 4 u. 6 hervorgeht, findet man Blutkörperchen nicht nur innerhalb der Blutgefässe, sondern auch im Gewebe zwischen den Bindegewebsbündeln teils einzeln, teils in grösseren oder kleineren Haufen. Das deutet darauf hin, dass bei dem Prozesse der Anschwellung ziemlich alle Bestandteile des Blutes durch die Blutgefässwandungen hindurch in das Gewebe übertreten. Diesem Umstande ist es auch zuzuschreiben, dass in der Fig. 5 körnige Massen zu beobachten sind, die ich als Gerinnung der in den Gewebslücken vorhandenen Eiweissmassen betrachte. Ich halte es nicht für notwendig, auf die Beschreibung anderer solcher Präparate einzugehen, bei denen mässige und mittlere Grade der Schwellung zu beobachten waren, sondern begnüge mich mit der Bemerkung, dass bei mässigen Graden von Schwellung die Auflockerung des Gewebes eine mässigere ist und Blutkörperchen zwischen den Gewebeelementen nicht zu beobachten sind. Dabei ist auch stets die mittlere Schicht der inneren Hautdecke des Ohres am meisten aufgelockert.

Zur Ergänzung dieser Versuche sei noch erwähnt, dass man nach dem Vorgang Ranvier's⁹⁾ ein künstliches Oedem durch Injektion von Flüssigkeit in die Weichteile des Ohres erzeugen kann. Dabei macht man die Erfahrung, dass je nach der Straffheit des Bindegewebes die der Injektion folgende Schwellung eine verschiedene ist. Um das beurteilen zu können, muss die Injektion mit Hilfe eines Apparates gemacht werden, welche den Druck zu messen gestattet (Injektionsapparat mit Manometer). Solche Versuche am Kaninchenohr ergeben die bekannte Tatsache, dass an verschiedenen Stellen und in verschiedenen Tiefen das Bindegewebe durch die injizierte Flüssigkeit verschieden leicht gesprengt wird.

Ueber diese Verhältnisse hat Landerer¹⁰⁾ in seinen Untersuchungen über die Gewebsspannung berichtet. Bekanntlich hat er durch Einstichkanülen, welche mit einem Manometer in Verbindung waren, die Gewebsspannung zu messen versucht.

Druckmessungsversuche.

Angeregt durch die Untersuchungen Landerer's habe ich mir ein Verfahren zusammengestellt, welches gestattete, die Spannung der in den Gewebslücken angesammelten Flüssigkeiten zu messen. Schon vor Landerer hat Schultén¹¹⁾ ein derartiges Verfahren angewendet, um den intraokulären Druck zu bestimmen. Ich verzichte daher auf eine Beschreibung der von mir benützten Vorrichtung und erwähne nur, dass dieselbe aus einem Manometer bestand, der durch eine Einstichkanüle mit dem zu untersuchenden Gewebe in Verbindung gebracht wurde, wobei jeder Ausfluss

von Flüssigkeit aus dem Gewebe in die Manometerröhre vermeidbar war. Solche Druckversuche an Kaninchenohren, welche durch das früher geschilderte Verfahren in den Zustand der Schwellung versetzt waren, ergaben folgende Resultate: 1. An verschiedenen Stellen ein und desselben geschwellten Ohres herrscht ein verschieden hoher Druck. 2. Wenn die Einstichkanüle längere Zeit hindurch an ein und derselben Stelle liegen blieb, so zeigte sich ein fortdauerndes, je nach Umständen bald rascheres, bald langsames Ansteigen des Druckes. 3. Der absolute Wert der gemessenen Druckwerte steht unter sonst gleichen Umständen in einem geraden Verhältnisse zu dem Grade der Schwellung.

Als Beispiele für die unter 1. angegebenen gemessenen Druckwerte sei folgender Versuch angeführt: Nach $7\frac{1}{2}$ stündiger Blutsperre war sechs Stunden lang nach Lösung der Ligatur eine mächtige teigig weiche Schwellung ohne Rötung aufgetreten. An der zuerst untersuchten Stelle, dem hinteren inneren Helixwulst in der Mitte des Ohres, wurden Druckwerte von 7–10 mm gemessen¹⁾; etwas tiefer an der Stelle der stärksten Schwellung wurden von 12 Uhr 40 Min. bis 12 Uhr 54 Min. Werte von 31 bis 32 mm gemessen. An einer dritten Stelle an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel der Scapha des Ohres wurden Druckwerte von 10 bis 19 mm gemessen.

In bezug auf den oben angeführten Punkt 2 sei bemerkt, dass im Verlaufe einer Druckmessung, die von 1 Uhr 3 Min. bis 1 Uhr 50 Min. andauerte, eine Drucksteigerung von 24 mm Anfangsdruck bis 47,5 mm Enddruck gemessen wurde.

3. In bezug auf die Verhältnisse des Druckes zu dem Grade der Schwellung sei bemerkt, dass ich unter Umständen 300–400 mm Wasserdruck messen konnte und dass die Höhe des Druckes mit dem Grade der Schwellung in einem direkten Verhältnisse steht. Dabei muss stets die gleiche Stelle des Ohres gewählt werden und die Kanüle möglichst gleich tief eingestochen werden. Da nach Lösung der Ligatur besonders bei längerer Blutsperre nicht immer alle Gefässstämme in gleichmässiger Weise sofort reichlich mit Blut versorgt werden, so treten in den einzelnen Versuchen Verschiedenheiten auf, die sich erst nach und nach ausgleichen. Jedenfalls verläuft der Tierversuch nicht so regelmässig als der mit meinem Schema.

Auf die an vielen Orten mitgeteilten Versuche mit dem Transsudationschema^{12–18)} kann ich hier nicht näher eingehen, ich erinnere nur daran, dass in der Literatur über die Entzündung, das Oedem und die Lymphbildung die Beteiligung des Filtrationsprozesses bei der Exsudatbildung auf das

¹⁾ Als Sperrflüssigkeit wurde eine 2proc. Natrium-Zitratlösung benutzt, mit der auch das Manometerrohr gefüllt war.

lebhafteste erörtert erscheint¹⁾. Die Ergebnisse meiner Versuche lassen ohne weiteres erkennen, dass bei der „Exsudatbildung“ und bei der „Rücktranssutation“ eine hydrostatische Druckdifferenz zwischen Blutbahn und Gewebe beteiligt ist. Gleichzeitig bemerke ich jedoch, dass diese Energiequelle, die „Filtration“, nicht ausschliesslich die Bedingung für den Flüssigkeitsstrom aus den Blutgefässen in das Gewebe ist. Ich habe ausdrücklich hervorgehoben, dass osmotische, chemische und andere Energiequellen bei diesem Vorgange beteiligt sind.

Insbesondere wurde von mir betont, dass gerade unter krankhaften Verhältnissen die Filtration den Vorgang der Exsudatbildung in viel höherem Masse beherrscht, als unter normalen. Bei normalen Verhältnissen dürften für die Bildung des „Ernährungstranssudates“ andere bisher bekannt gewordenen Energiequellen, wie die Osmose, chemische Affinitäten, die Funktion der kolloiden Membrane u. a., in ausgedehntem Masse beteiligt sein.

Wie für die Filtration sind die Blutdruckverhältnisse für die auftretende Schwellung des Kaninchenohres massgebend. Für die Beurteilung der Blutdruckverhältnisse gilt die Voraussetzung, dass nach der Lösung der Ligatur der Blutstrom vollkommen wiederhergestellt wird. Inwieweit eine vollkommene Wiederherstellung des Kreislaufes nach der Lösung der Ligatur zustande kommt, kann man makroskopisch erkennen. Wenn sich die arteria auricularis media und ihre Aeste sehr bald nach einigem Reiben der Ligaturstelle mit Blut füllen und eine anscheinend maximale Hyperämie des betreffenden Ohres auftritt, kann man regelmässige Strömungsverhältnisse annehmen. Eine hochgradige Hyperämie kommt bekanntlich auch nach der Durchschneidung der das Ohr versorgenden Nerven zustande. Dass durch die straffe Anziehung des Ligaturfadens eine Funktionsstörung der gequetschten Nerven, eine Unterbrechung der Leitung zwischen den peripher und den zentral gelegenen Erfolgsorganen bedingt ist, scheint zweifellos. Andere leicht zu beurteilende Erscheinungen über die vollständige Wiederherstellung des Kreislaufes sieht man nicht. Dagegen ist es auffällig, dass bei allzu lang andauernder Blutsperre einzelne Bezirke der Arterie, die manchmal sehr ausgedehnt sein können, unmittelbar der Mumifikation verfallen. Es würde mich zu weit führen, hier alle Veränderungen, welche

¹⁾ Vgl. H. I. Hamburger, Osmotischer Druck und Ionenlehre, Wiesbaden 1904, II. Bd. S. 150; daselbst findet sich eine kritische Beleuchtung meiner Versuche aus dem Jahre 1881 und der späteren Untersuchungen von Starling (Journ. Physiol. 19. Bd. 1896). Die Ansichten Hamburger's über die Rücktranssutation sind durch neue Mitteilungen über das Transsudationsproblem überholt. — Dennoch anerkennt Hamburger die Bedeutung des Filtrationsdrucks und der Permeabilität der Gefässwand für die Transsutation.

nach der Lösung der Ligatur bei langdauernder Blutsperrung auftreten, zu besprechen. Darüber gibt Cohnheim's früher erwähnte Abhandlung hinreichend Aufschluss. Hier erwähne ich nur die Bedingungen, die Cohnheim für das Auftreten der Schwellung und des Entzündungsprozesses anführt. Er meint, dass diese in der Veränderung der Gefässwände gelegen seien. Diese Veränderungen bezeichnet er mit dem altbekannten Namen „der Alteration der Gefässwände“ und kennzeichnet sie als eine Aenderung des Filters. Ich habe bereits an a. O. darüber berichtet, dass eine Anzahl von

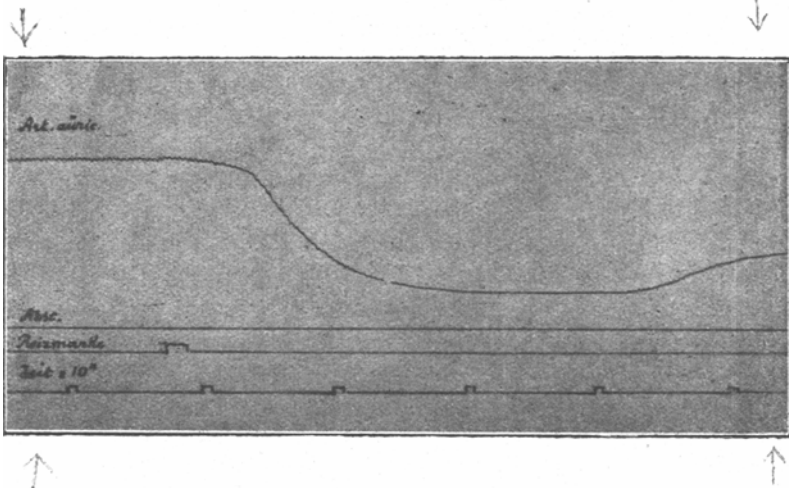


Fig. 1. Blutdruckkurve der arteria auricularis. $\frac{1}{2}$ nat. Gr.

Fig.-Erklärung: Zu oberst Blutdruckkurve der art. auric. von links nach rechts zu lesen. Darunter Abszisse, dann Reizmarke, zu unterst Zeitmarke. Intervall ist gleich 10 Sek. Kurze Vagusreizung zur Ermittlung einwandfreier Verhältnisse.

Funktionsänderungen der Gefässwand experimentell nachgewiesen werden können, wodurch der „Alterations“begriff näher bestimmt erscheint.

Nachdem wir es hier mit einem Schwellungsprozesse des Kaninchenohres zu tun haben, so wird zu ergründen sein, von welchen Umständen einerseits der Grad dieser Schwellung anhängig ist und andererseits, welcher Grad der Schwellung in irgendeinem Blutgefäßbezirke überhaupt erreichbar ist.

Die Grundlagen für die Beurteilung des Grades einer Schwellung sind in den Ergebnissen meines schematischen Versuchs bereits eingehend erörtert. Dort heisst es: Je höher der verfügbare Druck bei sonst gleichen Umständen ist, um so rascher und ausgiebiger tritt Filtration ein. Um so rascher und ausgiebiger wird auch der Druck im Gewebe steigen.

Es wird also lediglich davon abhängen, ob das Gewebe dehnbar ist. Denn nur wenn das Gewebe und dessen Grenzschicht dehnbar sind, kommt es zur Schwellung. In unserem Versuche am Kaninchenohr ist der verfügbare Druck messbar. Der Druck, unter welchem das Blut in die art. auric. als dem Hauptblutgefässe des Ohres eintritt, ist die verfügbare Triebkraft. Derselbe beträgt ungefähr 75—80 mm Hg. Wie aus der beigegebenen Blutdruckkurve in Fig. 1 zu ersehen ist, beträgt derselbe in einem Messungsversuche mit endständiger Kanüle 78 mm Hg.

Es wurde eine Stelle in der Mitte des Verlaufs der art. auric gewählt und vor der Einbindung der Kanüle der nervus sympathicus am Halse und die beiden nervi occipitales am Nacken auf der gleichen Seite durchschnitten.

Wie bekannt tritt nach der Durchschneidung dieser Nerven eine sehr starke Erweiterung der Blutgefässe des entsprechenden Ohres auf, ein Umstand, der besonders bei kleineren Tieren ins Gewicht fällt, da die Einbindung der Kanüle dadurch wesentlich erleichtert erscheint. Die Kanüle wurde endständig eingebunden, da ja die gesamte Triebkraft und nicht bloss die potentiale Energie gemessen werden sollte. Auch entspricht die endständige Einbindung den Verhältnissen beim Entzündungsprozesse, die von mir bereits analytisch erörtert wurden. Bei der Entzündung tritt wie bekannt schliesslich ein Zustand ein, bei dem der Blutstrom zum Stillstand kommt. Auch für die hochgradige Schwellung muss angenommen werden, dass durch die Belastung der Blutgefässe von aussen her eine Behinderung des Blutstromes zustande kommt und somit im Verlaufe der Entwicklung des Schwellungsprozesses mehr und mehr kinetische Energie in potentielle umgewandelt wird.

Wie aus den mitgetheilten Versuchen zu entnehmen ist, bleibt der Druck, welcher als Spannung der Oedemflüssigkeit gemessen wurde, weit hinter dem verfügbaren arteriellen Blutdruck zurück. Der physikalische Versuch am Schema lehrt aber, dass endlich beim Stauungsödem ein Gewebedruck erreicht werden kann, der der verfügbaren Triebkraft annähernd gleich kommt.

Wenn im tierischen Gewebe die Schwellung niemals so hochgradig wird, dass der messbare Oedemdruck einen so hohen Wert erlangt, als wie der arterielle Blutdruck des blutzuführenden Gefässes, so hat das in verschiedenen Umständen seine Begründung. Im vorliegenden Falle, in welchem das Kaninchenohr als Gewebe gewählt wurde, kommt es viel eher zur Trennung des Zusammenhanges der Gewebeelemente und zum Abfliessen von Oedemflüssigkeit nach aussen. Bei anderen Geweben werden die Verhältnisse andere sein. Insbesondere werden die Gewebe, bei denen eine straffe Kapsel die Grenzschicht gegen die Nachbarschaft bildet, andere Verhältnisse zeigen.

Eine Reihe von Ergebnissen lassen sich aber durch diese von mir angestellten Versuche über die ödematöse Schwellung des Kaninchenohres zweifellos erschliessen:

1. Die Schwellung des Kaninchenohres besteht in einer Anfüllung der Gewebelücken mit Flüssigkeit. 2. Die Anschwellung entwickelt sich allmählich. 3. Die Gewebeelemente verhalten sich anscheinend vollkommen passiv.

Es soll zwar nicht gelehnet werden, dass die einzelnen Elemente des Gewebes, insbesondere die Fasern des Bindegewebes, da sie solid sind, quellen können; wesentlich sind diese Erscheinungen jedoch nicht. Insbesondere sind Quellungserscheinungen nicht nachweisbar. 4. Es hängt der Grad der Schwellung hauptsächlich von der Menge der in den Lücken des Gewebes angesammelten Flüssigkeit ab, während die Quellung der soliden Elemente anscheinend unbedeutend ist. 5. Was die Zusammensetzung der Flüssigkeit anlangt, so stammt sie aus der Blutflüssigkeit. Dem Grade der Gefässwandveränderung entspricht im allgemeinen auch der Gehalt der Oedemflüssigkeit an Blutbestandteilen. Bei lang andauernder Blutsperrung und sechsstündiger Schwellungsdauer scheinen in der Oedemflüssigkeit nahezu alle Bestandteile des Blutes enthalten zu sein¹⁾. Dass in dieser Hinsicht biochemische Energien wirksam sind, die den Wasser- und Salzgehalt der Oedemflüssigkeit beeinflussen, hat neuerdings H. Eppinger (l. c.) erwiesen.

Das Verfahren zur Erzeugung einer Schwellung im Hautgewebe des Kaninchenohres ist von J. Cohnheim zur Untersuchung des Entzündungsprozesses angewendet worden. Da nun Oedeme auch ohne Entzündung auftreten, so wäre der Einwand zu machen, dass die von mir geschilderten Verhältnisse hauptsächlich nur beim Entzündungsprozesse Gültigkeit haben. Dieser Einwand erscheint mir unbegründet. Denn tatsächlich gibt es Entzündungsprozesse geringeren Grades, welche wegen ihrer Symptome nicht als Entzündung, sondern als entzündliches Oedem bezeichnet werden, also unter den Begriff Oedem fallen; ausserdem handelt es sich ja hier um ein Symptom, welches dem Oedem und der Entzündung gemeinsam ist, nämlich um die Schwellung durch Flüssigkeitsansammlung. Für diese ist es nun gleichgültig, durch welche Momente sie erzeugt wird, wenn es sich nur darum handelt, die Schwellungserscheinungen selbst am Gewebe zu erörtern. Dass sowohl beim Oedem, wie auch bei der Entzündung stets ein vermehrter Austritt von Flüssigkeit aus den Blutgefässen in die Nachbar-

¹⁾ Nur nebenbei sei erwähnt, dass Hämolsine in wechselnder Menge in der Oedemflüssigkeit vorgefunden werden, wenn der Schwellungsversuch an immunisierten Kaninchen angestellt wird.

schaft besteht, ist meines Erachtens zweifellos. Nur die Frage, ob die Bedingungen, welche den Austritt der Flüssigkeit bewirken, sind hier zu betrachten und insbesondere, ob das Quellungsvermögen der Gewebeelemente oder andere Umstände mehr oder weniger wirksam sind. Diese Ueberlegung führt uns in das schon vielfach erörterte Gebiet der Transsudationslehre. In dieser Beziehung sind die eingangs erwähnten Mitteilungen von Rössle bemerkenswert. Oedembildung ist eine Erscheinung, die mit dem Flüssigkeits- und Stoffverkehre im Kapillargebiet innigst zusammenhängt. Es besteht ein Verkehr zwischen dem Blute der Kapillaren durch die Kapillarwand in das Gewebe und umgekehrt. Andererseits besteht eine Beziehung zwischen der im Gewebe vorhandenen Flüssigkeit und der Lymphbahn. Schliesslich kommt Rössle zu Forderungen an die Forschung, die in folgende Fragen zusammengefasst sind: 1. Hat die trennende Membrane, welche Blut und Gewebeflüssigkeit voneinander scheidet, dort wo der Strom aus den Blutgefässen in das Gewebe strömt, einen anderen Bau als an jenen Stellen, wo die umgekehrte Stromesrichtung aus dem Gewebe in die Blutbahn besteht? (Rücktranssutation). 2. Könnten wir wirklich von Saugadern bei den Lymphwurzeln sprechen? 3. Wirkt neben der Osmose der negative Druck der Venen und der positive Druck der Gewebespannung (Landerer)? 4. Wie wirken die Flüssigkeiten zu beiden Seiten der sie trennenden Membran aufeinander und auf die Membran? 5. Warum verlässt die Gewebeflüssigkeit das Gewebe teilweise durch die Blutbahn, teilweise durch die Lymphbahn, welche Stofftrennung findet dabei statt? (l. c. S. 12).

Was den ersten Punkt anbelangt, so bezieht sie sich, wenn ich Rössle recht verstanden habe, auf die Frage, die auch im 5. Punkte berührt ist, warum die Gewebeflüssigkeit das Gewebe teilweise durch die Blutbahn und teilweise durch die Lymphbahn verlässt. Die Kapillarwand der Blutgefässe gestattet einerseits Transsudation, andererseits Rücktranssudation. Ich glaube mich mit vielen Physiologen einer Meinung, wenn ich die Anschauung ausspreche, dass die Kapillarwand der verschiedenen Organe und Gewebe durch funktionelle Organeigentümlichkeit ausgezeichnet ist. In meinen Mitteilungen über die Pathologie der Lymphströmung habe ich diese Frage nach den Grundlehren der Membranfunktion von Zangger¹⁹⁾ ausführlich besprochen (l. c. S. 390). Diese Auseinandersetzung führte zu dem Ergebnisse, dass nicht nur eine Verschiedenheit der normalen Transsudation verschiedener Organe anzunehmen ist, sondern dass auch eine periodisch wechselnde Diffusionspermerabilität ein und derselben Kapillarwand denkbar ist. Diese Anschauung ermöglicht die Vorstellung, dass in jedem Gefässbezirke die Beschaffenheit des normalen Ernährungstranssudates schon durch die Leistung der Gefässwand beeinflusst wird. Für die Rich-

tung des Stromes kommt dabei wesentlich die Spannungsdifferenz zwischen Blut einerseits und Gewebeflüssigkeit andererseits in Betracht. Dass diese Spannung nicht bloss eine hydrostatische, sondern eine osmotische oder auf chemische und andere Einflüsse zurückzuführen ist, sei nur nebenbei erwähnt. Beteiligt ist jedenfalls die hydrostatische Druckdifferenz auch bei diesem Vorgange. Wenn man nun ausschliesslich den Transsudations- und Rücktranssudationsprozess aus den Kapillaren in die Gewebe betrachtet, so ist zu bemerken, dass im Anfange des Kapillarsystems, dort wo die zuführende Arterie sich in die Kapillaren verzweigt, die kinetische Energie des Blutstroms gross und die potentielle Energie klein ist, während beim Zusammenfluss der Kapillaren in die Venen das Umgekehrte der Fall ist. Ein Umstand, der erkennen lässt, dass schon die hämodynamischen Strömungsverhältnisse des Blutes im Kapillargebiete, und zwar besonders in den arteriellen Anteilen desselben einen Transsudationsprozess, in den venösen Endteilen aber einen Rücktranssudationsprozess begünstigen. Es bleibt, wie Rössle bemerkt, zu erforschen, inwieweit stoffliche Verschiedenheiten oder die kolloidale Beschaffenheit der Membrane diese Vorgänge beeinflussen. Da sich Rössle's Äusserung über die „trennende Membran“ auch auf die Abfuhr von Flüssigkeit durch die Lymphbahn beziehen kann, so werde ich auch darauf zu sprechen kommen.

In der zweiten Frage meint Rössle, ob denn die Lymphwurzeln wirklich Saugadern seien. Damit ist wohl gemeint, die Füllung der Anfänge des Lymphgefässsystems geschehe dadurch, dass in den Lymphgefässwurzeln ein niederer Druck herrscht, als wie in dem umgebenden Gewebe. Es handelt sich also um eine Vorstellung über die Füllung der Anfänge der Lymphgefässe. In dem Leistungsgewebe, d. h. in denjenigen Anteile des Gewebes, dem die spezifische Arbeit des Organes zukommt, besteht keine eigentliche Lymphbahn. Die Lymphgefässe finden sich zwar in der Nachbarschaft, aber in allen Organen ausserhalb des eigentlich arbeitenden Gewebes. Für die Füllung der blindsackförmigen Anfänge der Lymphbahn dürfte hauptsächlich die spezifische Leistung der Endothelien in Betracht kommen. Es gelingt zwar, die Lymphgefässe auch durch erhöhten Gewebedruck zu füllen, was durch Unterbindung des venösen Blutausflusses bekanntlich jederzeit zustande kommt, doch entspricht das keineswegs den normalen Verhältnissen. Die Möglichkeit, dass der Druck der Gewebeflüssigkeit zur Füllung der Lymphwurzeln beiträgt, ist also vorhanden, aber nur bei Stauung der Gewebeflüssigkeit.

Zum dritten Punkte übergehend, ob neben der Osmose auch der negative Druck der Venen und der positive der Gewebespannung wirke, verweise ich auf das in meinen ersten Untersuchungen über die Entzündung und über die Pathologie des Lymphstromes (l. c.) Mitgeteilte. Dort wird erwähnt,

dass im Organismus besondere Einrichtungen bestehen, welche die Wandungen der Venen gegen einen Ueberdruck von aussen her schützen und wird erörtert, an welchen Stellen des Gefässsystems jene kritischen Punkte sich befinden, an denen der Ueberdruck der Gewebeflüssigkeit eine Behinderung der Blutströmung bewirken würde, wenn nicht eine ausreichende Rücktranssudation bestände.

Der vierte Punkt Rössle's bezieht sich auf die Wirkung der zu beiden Seiten der Kapillarwand veränderten Flüssigkeiten aufeinander. Da nur wenig über die feineren Vorgänge des Stoffwechsels bekannt ist, was darauf hindeuten würde, dass andere Energien im gleichen Sinne wirksam sind, wie die hydrostatische Druckdifferenz, so bleibt diese Frage offen.

Am interessantesten gestaltet sich die Diskussion über die fünfte Frage Rössle's, warum die Gewebeflüssigkeit teilweise durch die Blutbahn und teilweise durch die Lymphbahn das Gewebe verlässt. Eine Beantwortung dieser Frage lässt sich aber nur mit Vorbehalt geben. Sicher ist, dass die Lymphbahn nicht der einzige und ausschliessliche Abflussweg für das überschüssige „Ernährungstranssudat“ ist. Bekanntlich wird die Lymphbahn unter krankhaften Verhältnissen bei vermehrter Transsudation alsbald insuffizient. Damit ist ausgesagt, dass die Lymphbahn nicht mehr als einen wahrscheinlich in engeren Grenzen schwankenden mässigen Lymphstrom zu bewältigen vermag. Die Ergebnisse der Versuche über die Messung der aus dem Ductus thoracicus oder aus peripheren Lymphgefässen abfliessenden Lymphmengen, bestätigen diese Anschauung. Die Hauptmasse des Ernährungstranssudates, welches aus den Geweben abfließt, scheint durch Rücktranssudation in die venöse Blutbahn zu gelangen. Diese Auffassung ist durch Versuche gestützt. Wir wissen, dass die Unterbindung sämtlicher Lymphgefässe eines Körperteiles keine Schwellung desselben herbeiführt, sobald die venöse Blutbahn offen ist. Dagegen erzeugt eine erheblichere Behinderung des venösen Abflusses alsbald vermehrte Schwellung des Gewebes, die nicht ausschliesslich auf vermehrte Füllung des Blutgefässsystemes, sondern auch auf vermehrte Transsudation zurückzuführen ist. Wenn also das Venensystem eines Organes den gesamten Lymphstrom zu bewältigen vermag, das Umgekehrte aber nicht der Fall ist, wie hat man sich dann die Leistung der Lymphbahn vorzustellen? Darüber können vorläufig nur Vermutungen ausgesprochen werden, die allerdings durch einige Tatsachen gestützt erscheinen. Eine dieser Tatsachen besteht darin, dass beim Stoffverbrauch in den Geweben, hauptsächlich bei der Arbeit der Gewebezellen, Abfallstoffe geliefert werden, die für das Gewebe selbst schädlich sind. Ich erwähne hier nur die Ermüdungserscheinungen der Muskulatur. Es kann nun vorausgesetzt werden, dass von jedem tätigen Organe Abfallstoffe geliefert werden, die, um eine von Abderhalden

eingeführte Bezeichnung zu gebrauchen, „blutfremd“ sind. Sollte die blutfremde Beschaffenheit der Abfallstoffe die Bedingung dafür sein, dass sie nicht in das Blut zurückkehren? Wäre das der Fall, so müsste den Lymphgefässwandungen eine Leistung zugeschrieben werden, welche sie befähigt, diese Stoffe in die Lymphbahn überzuführen. Das wäre also eine Art Saugkraft, von der man aber nicht weiss, ob man sie auf chemische Affinitäten oder auf die Membraneigenschaften, der den Organen eigentümlichen Lymphwurzeln zurückzuführen habe. Immerhin ist es auffallend, dass die Lymphbahn ihren Inhalt nicht unmittelbar in die Blutbahn ergiesst, sondern vorerst eine Reihe von zahlreichen Gebilden, die Lymphdrüsen durchfließt. Diese in die Lymphbahn eingeschalteten Lymphdrüsen hat man ja doch schon seit langer Zeit als Bakterienfilter bezeichnet und ihnen die Rolle zugeschrieben, in der Peripherie eingedrungene Schädlichkeiten infektiöser Natur unschädlich zu machen. Ob eine solche, man könnte sagen entgiftende Leistung der Lymphbahn tatsächlich besteht, das wäre allerdings noch durch weitere Tatsachen zu erhärten.

Wenn in dem Vorhergehenden erörtert wurde, weshalb die Begriffe Schwellung und Quellung im pathologischen Sinne auseinander gehalten werden müssen, so ist damit noch nicht erwiesen, dass die Quellungserscheinungen bei der Oedembildung überhaupt nicht beteiligt sind. Es ist nicht meine Absicht, hier darauf einzugehen, inwieweit man nach der früher gegebenen Definition von Katz berechtigt ist, die Bausteine des tierischen Körpers, soweit sie anatomisch voneinander verschieden sind, als einheitliche Gebilde zu bezeichnen. Ich will nur bemerken, dass nur chemische Methoden über diese Verhältnisse Aufschluss geben können und dass bisher das Ergebnis der chemischen Forschung zu der Erkenntnis führte, dass auch die einfachsten anatomischen Gebilde aus einer Mannigfaltigkeit von Stoffen bestehen.

Es kann also auch nicht davon die Rede sein, dass eine durch Wasseraufnahme vergrösserte Zelle, die allgemein als „gequollen“ bezeichnet wird, als Beispiel einer Quellung im physikalischen Sinne betrachtet wird. Ueber diese Verhältnisse habe ich in meinen Untersuchungen über den Bau der Wanderzellen (l. c. Nr. 16) bereits einiges mitgeteilt. Ich konnte mich nicht entschliessen, solche Zellen, die im Innern von Hollundermarkstückchen lagen und offenbar durch Aenderung der osmotischen Verhältnisse eine bedeutende Vergrösserung ihres Volumens zeigten, als gequollene Zellen zu bezeichnen. Ich habe sie „ödematös“ verändert genannt. Dabei ging ich von der Anschauung aus, dass allerdings eine vermehrte Wasseraufnahme die Bedingung dieser Erscheinung sei, dass aber nicht die einzelnen Protoplasmaanteile der Zelle eine Quellung erfahren, sondern dass die Flüssigkeit in Räume zwischen die Strukturelemente des Protoplasmas aufgenommen

werde. Diese Auffassung drängte sich mir deshalb auf, weil gerade an solchen ödematösen Zellen die einzelnen Bestandteile des Zellplasmas als Zellfasern, Fasernetz und körnige Massen viel deutlicher zu beobachten waren, als an Zellen, die nicht in diesen ödematösen Zustand übergegangen waren. Auch zeigte sich, dass die Fähigkeit, Wasser aufzunehmen, an bestimmte Orte des Zellplasmas gebunden sei, denn die Kernsubstanz zeigte keine oder nur unwesentliche Veränderungen ihres Gefüges. Es musste also angenommen werden, dass es eine bestimmte Eigentümlichkeit des Zellplasmas sei, das Wasser in die Hohlräume zwischen den Fasern und Körnchen aufzunehmen. Ob diese Hohlräume von Haus aus in jedem Protoplasma vorhanden sind, mag dahingestellt bleiben. Jedenfalls habe ich die Fähigkeit des Protoplasmas, solche Hohlräume zu bilden, als „Vakuolisierung“ desselben bezeichnet, eine Auffassung, die mit herrschenden Theorien über den Bau des Protoplasmas meines Erachtens in Uebereinstimmung steht. Ich stehe also auf dem Standpunkte, dass Quellungserscheinungen an bestimmten Formelementen des Gewebes wohl vorkommen mögen, dass aber bisher der Nachweis derselben im Sinne Martin Fischer's nicht in der Art gelungen ist, wie das durch dessen Untersuchungen an anderen quellbaren Substanzen in der Eprouvette nachgewiesen wurde.

Zum Schlusse will ich noch auf die Entstehungsbedingungen des Oedems zurückkommen. Obgleich man schon früher davon abgekommen war, die Flüssigkeitsansammlung im Gewebe lediglich auf Stauungserscheinungen in der Blutbahn oder auf eine veränderte Beschaffenheit der Gefässwand zurückzuführen, sondern auch andere physikalisch-chemische Ursachen als Bedingung für die Entwicklung einer vermehrten Flüssigkeitsansammlung im Gewebe kennen lernte, so erscheint doch die eingangs angeführte Arbeit Eppinger's neue Gesichtspunkte zu eröffnen. Den Zusammenhang zwischen Schilddrüsenfunktion und gesteigerter Nierentätigkeit hatte bereits Coronedi^{20, 21)} erörtert, aber Eppinger ist es gelungen, durch Anwendung des Thyreoidins gewisse Formen des Oedems zur Heilung zu bringen. Diese Oedeme zeichneten sich durch Ueberwiegen der Flüssigkeitsansammlung im Unterhautzellgewebe (Anasarca) aus. Nach Eppinger zeigen die zur Thyreoidinbehandlung „geeigneten“ Oedeme an der Schilddrüse keinen einheitlichen Befund, er meint aber, dass doch ein gewisser Hypothyreoidismus vorhanden gewesen sei. Einige seiner experimentellen Tatsachen sind sowohl für die Lehre vom Oedem, als auch für die Beziehungen zwischen Schilddrüsenfunktion und Nierentätigkeit von dem allerhöchsten Interesse. So scheidet ein Tier unter SchilddrüSENSAFTFÜTTERUNG mehr Wasser als früher aus, während dasselbe Tier nach Entfernung der Schilddrüse eine langsamere Wasserabfuhr zeigt. Dasselbe gilt auch für die Kochsalzausscheidung. Der mit Schilddrüse gefütterte Hund scheidet nach subkutaner Einspritzung

von Kochsalzlösung mehr, der schilddrüsenlose Hund weniger Kochsalz aus als der normale. Erscheinungen, die, wie erwähnt, wenigstens zum Teil auch schon vor Cornedi festgestellt waren, dem es bekannt war, dass die Ausscheidung der Schilddrüse eine gewisse Hemmung auf die Nierensekretion ausübt, und der daher den Schilddrüsenextrakt als ein Diuretikum angesprochen hatte. Erst Eppinger aber war es, der es durch seine Untersuchungen erwies, dass der Wassergehalt des Unterhautzellgewebes in einer gewissen Beziehung zur Schilddrüsenfunktion stehe und dass auch die Kochsalzausscheidung damit zusammenhänge.

Damit ist der Forschung ein weites Gebiet eröffnet, welches heute als biochemische Korrelation der Organfunktionen bezeichnet und eifrigst bearbeitet wird.

Literaturverzeichnis.

1. Fischer, M., Klinische Vorlesung: Ueber Diagnose, Prognose und Behandlung bei Nephritis. Koll.-chem. Beihefte, Bd. IX. Heft 7—9.
2. Eppinger, Dr. H., Zur Pathologie und Therapie des menschlichen Oedems. Zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Schilddrüsenfunktion. Berlin. 1917.
3. Rössle, R., Ueber einige Beziehungen d. pathol. Anat. z. physikal. Chemie. Jahreskurse für ärztl. Fortb. Januar 1918.
4. Marchand, Felix, Das Oedem im Lichte der Kolloidchemie. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. Bd. XXII. Nr. 14. 1911.
5. Fischer, M., Das Oedem. Eine experimentelle und theoretische Untersuchung der Physiologie und Pathologie der Wasserbindung im Organismus. Dresden 1910.
6. Katz, Die Gesetze der Quellung. Koll.-chem. Beihefte Bd. IX. Heft 1—6. 1917.
7. Cohnheim, J., Neue Untersuchungen über die Entzündung. Berlin 1873.
8. Klemensiewicz, R., Die Pathologie der Lymphströmung. Krehl u. Marchand. Hdb. d. allg. Pathol. Bd. II. 1. Abtlg. S. 404 u. f. 1912.
9. Ranvier, Technisches Lehrbuch der Histologie. Leipzig 1888. S. 310.
10. Landerer, Gewebespannung. Leipzig 1884.
11. Schultén, Die Zirkulationsverhältnisse im Auge. Arch. f. Ophth. Bd. 30. Tafel I.
12. Klemensiewicz, R. und Glax, Sitzungsber. d. Kais. Akad. Wien 1881. 84. Bd.
13. Klemensiewicz, Experimentelle Beiträge zur Kenntnis des normalen und pathologischen Blutstromes. Sitzungsber. d. Kais. Akad. Wien 1886. 94. Bd.
14. Derselbe. Die Entzündung. Jena 1908.
15. Derselbe. Fundamental-Versuche über Transsudation. Festschrift Graz 1883.
16. Derselbe. Ueber Wanderzellen usw. Ziegler's Beiträge. 32. Bd. (Oedem der Zellen).
17. Derselbe. Moritz Korner, Die Transfusion im Gebiete der Kapillaren. Leipzig. Hirzel 1913.
18. Derselbe, Das Transsudationsproblem usw. Sitzungsber. d. Kais. Akad. Wien 1914.

19. Zangger, Ueber Membrane. Viert.-Jahrschrift der Naturforscher Zürich. Jahrgang 1906 und 1907.
20. Coronedi, Studio int. alla fisiologia della glandola tiroide e delle glandole paratiroidi, Sassari 1906/07.
21. Derselbe. Rappordi fra tiroide e Reni. Bull. scienz. med. Bologna. 80. Jahrg. 1909.

Tafelerklärung.

Sämtliche Fig. sind nach Zelloidinschnitten mit Mallory-Färbung.

- Fig. 1. Querschnitt durch die Mitte des gesunden linken Ohres eines Kaninchens.
1. Aeussere Hautschicht des Ohres; 2. Knorpelschicht; 3. Innere Hautschicht. Zeiss. Apochr. S. 16/0·30; C. O. IV.
- Fig. 2. Schnitt durch das rechte, starkgeschwellte Ohr desselben Kaninchens.
1. Aeussere Hautschicht; 2. Knorpelschicht; 3 bis 6 innere Hautschichten;
3a Schicht der gr. Gefässe u. Nerven; 3b lockeres Bindegewebe mit netzförmiger Anordnung der Faserbündel; 4. mittlere engmaschige Schicht;
5. Schicht mit grossmaschigem Netz; 6. Schicht der Haare und Drüsen.
Zeiss Apochr. S. 16/3·0; C. O. IV.
- Fig. 3. Aus der Gefäss- und Nervenschicht. Zeiss Apochr. S. 3·0/1·4; C. O. IV.
- Fig. 4. Aus der Schicht 4 der Fig. 2 Blutkörperchen ausser in der Richtung d. Gefässe auch zwischen den Faserbündeln des Bindegewebes. S. 3·0/1·4; C. O. IV.
- Fig. 5. Aus der am meisten aufgelockerten Schicht. S. 3·0/1·4; C. O. IV.
- Fig. 6. Aus der unter der Epidermis gelegenen Schicht. S. 3·0/1·4; C. O. IV.

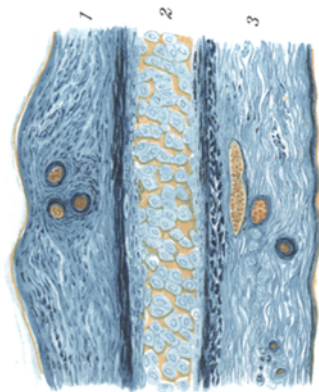


Fig. 1.

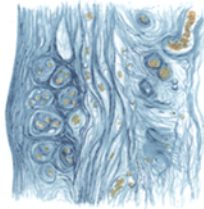


Fig. 3.

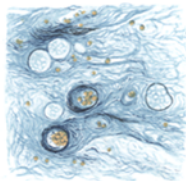


Fig. 4.

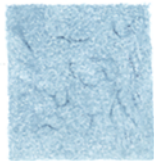


Fig. 5.

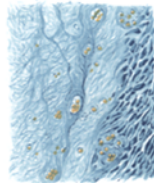


Fig. 6.

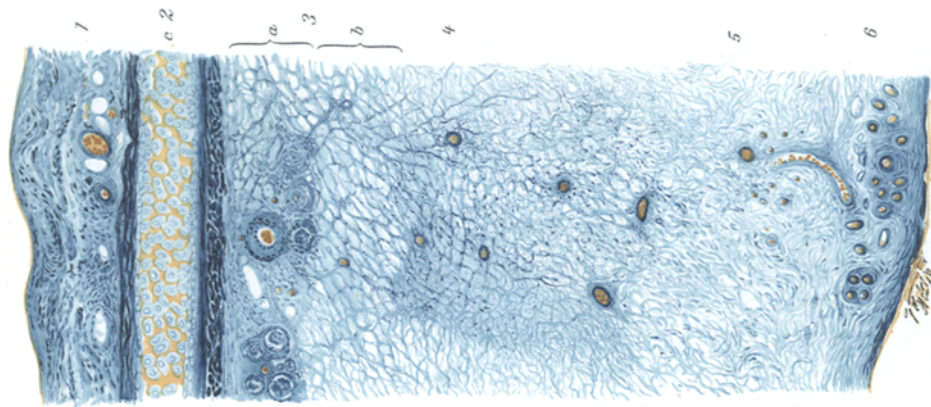


Fig. 2.