

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Halle a. S. [Direktor: Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. Beneke].)

Die Ödemkrankheit auf Grund der Kriegserfahrungen des pathologischen Institutes Halle.

Von

Hans Bettinger, appr. Arzt.

Volontärassistent am pathologischen Institut Halle (Saale).

(Eingegangen am 6. Mai 1921.)

Wenn im folgenden trotz der reichlichen Literatur der letzten Zeit erneut über die Frage der „Ödemkrankheit“ gesprochen werden soll, so geschieht es vor allem deswegen, weil, so reich das klinische Beobachtungsmaterial auch ist, die pathologisch-anatomischen Mitteilungen doch verhältnismäßig spärlich sind, und, wo solche vorliegen, nur zum Teil über größere Reihen durchgearbeiteter Befunde verfügt wird.

Wenn ich zunächst auf das Zustandekommen unseres Materials eingehen will, so ist zu sagen, daß im Anschluß an den strengen Winter 1916—1917 wie auch an anderen Orten in den Gefangenenlagern der Umgebung von Halle, vor allem Wittenberg und Merseburg, Ödemkrankheit auftrat. Eine ganze Anzahl von Fällen endete — zum Teil durch interkurrente Erkrankungen — tödlich. Diese wurden sämtlich von Herrn Geheimrat Beneke als fachärztlichem Beirat des stellv. General-Kommandos IV. A.-K. seziert. Auf Grund der genauen Sektionsprotokolle übernahm ich dann die weitere Verarbeitung.

Die ersten Sektionen fanden im April 1917, die letzten im Dezember 1918 statt. Es handelt sich weitaus in der Mehrzahl der Fälle um Russen, die Monate Dezember 1917 und Januar 1918 bringen eine Reihe von Italienern, einzelne Engländer und Franzosen vervollständigen das Material.

Nebenbei sei bemerkt, daß ein gehäuftes Auftreten der Ödemkrankheit in der Zivilbevölkerung hier nicht beobachtet wurde.

Unser Material umfaßt im ganzen 136 Fälle. Diese gliedern sich leicht in vier größere Gruppen, von denen die erste in zwei Unterabteilungen zerfällt. Und zwar rechne ich zur Gruppe I die Fälle, in denen sich uns das reine Bild der Ödemkrankheit bietet, sei es nun, daß der Tod ohne jegliche andere Erkrankung in einer eigentümlichen, jähen Weise erfolgte (Ia), oder daß eine akute interkurrente Erkrankung (z. B. Pneumo-

nie) in wenigen Tagen dem Leben ein Ende machte, ohne natürlich in dieser kurzen Zeit das Bild der Ödemkrankheit wesentlich verändern zu können (Ib).

Zur Gruppe II rechne ich die Fälle, die zwar auch das Bild der Ödemkrankheit verhältnismäßig rein darbieten, bei denen aber eine gewisse Beeinflussung durch die bei der Sektion gefundenen Komplikationen nicht ganz auszuschließen ist.

Zur Gruppe III gehören die Fälle, in denen sich die Ödemkrankheit mit einer chronischen Krankheit (Tuberkulose u. ä.) kombiniert, so daß man die Auffassung bekommt, daß die eine die andere in ihrem Fortschreiten fördert.

In Gruppe IV finden sich noch einige wenige Fälle, bei denen die Sektion neben dem Hauptleiden einzelne für die Ödemkrankheit charakteristische Initialbefunde aufdeckte.

Welches sind nun diese charakteristischen Befunde? Um mit den Ödemen, die der Krankheit ja den Namen gaben, zu beginnen, so fanden sie sich vorwiegend an den unteren Extremitäten, mitunter nur als leichte Knöchelödeme, nahmen jedoch in einzelnen Fällen ganz enorme Ausdehnung an, so daß die gesamten abhängigen Körperpartien, auch Arme, Hände, in einzelnen Fällen auch das Gesicht, ödematös waren. Immerhin besteht — aus später zu erörternden Gründen — unser Material zu etwa einem Drittel aus Fällen, die keine Ödeme des Unterhautzellgewebes aufwiesen. — Hierbei werden die Fälle der Gruppe IV, die nur Einzelbefunde aufwiesen, nicht mit gerechnet, ebenso bei der Berechnung der Ergüsse in den serösen Höhlen. — Einzelne Fälle zeigten gelegentlich nur Ödeme im Innern des Körpers, z. B. im Mediastinum, aber auch nicht selten im Gehirn — von diesem wird später noch die Rede sein — und der Pia mater, letztere allerdings meist kombiniert mit allgemeinen Ödemen. Hierher gehören auch die Ergüsse in den serösen Höhlen. Am häufigsten befanden sich stärkere Ansammlungen im Perikard. Mehr als 50 ccm Inhalt war in 77 Fällen, mehr als 100 ccm in 42 von diesen festzustellen. 8 mal wurden 300 ccm überschritten, einmal 500 erreicht. In der Pleurahöhle fanden sich nur in 21 Fällen Transsudate, und diese waren auch meist nicht sehr bedeutend: nur 4 mal wurde 1 l erreicht, einmal enthielt eine Pleurahöhle $2\frac{1}{2}$ l Flüssigkeit. Diese Ergüsse werden im folgenden nicht besonders behandelt, da sie keine besondere Rolle spielen. In der Bauchhöhle fand sich in 48 Fällen Ascites. Dieser war in 21 Fällen kleiner als 1 l, 5 mal betrug er 1 l, 14 mal 2 l, 6 mal 3 l, je einmal 6 und 8 l (letzteres in einem „reinen“ Falle).

Es hat sich aber bald ergeben, daß das eigentlich charakteristische an den Sektionsbefunden nicht die Ödeme und Flüssigkeitsansammlungen sind, sondern daß die allgemeine schwere Atrophie des ganzen

Körpers als das Wesentliche anzusehen ist. Die Atrophie der Körpermuskulatur hält sich — obgleich sie mitunter recht beträchtlich ist — immerhin noch in gewissen Grenzen, da ja die Leute zum Teil bis kurz vor dem Tode schwere körperliche Arbeit verrichten mußten. Als völlig atrophisch erweist sich aber das Fettgewebe. Das Unterhautfettgewebe pflegt fast ganz geschwunden zu sein, vom epikardialen Fettgewebe und dem des Netzes sind meist nur ein paar braunatrophische sulzig-ödematöse Läppchen zu sehen. Auch in der Leber ist in vielen Fällen die vollkommene Fettlosigkeit bemerkenswert. Besonders auffällig und charakteristisch ist an unserem Material der Fettschwund in zwei Organen, in den Nebennieren und im Knochenmark.

In den Nebennieren fand sich nur in 42 Fällen (in 15 fehlen die Angaben in den Sektionsprotokollen) normaler Fettgehalt; in 70 Fällen war dieser bedeutend herabgesetzt, in 24 von diesen konnte man makroskopisch von vollkommenem Fettschwund sprechen.

Das Knochenmark wurde in 91 Fällen untersucht. Nur zweimal — beide Fälle gehören zu unserer Gruppe IV — fand sich normales Fettmark. In 87 Fällen war das Knochenmark völlig in eine leimig-gallertige Masse umgewandelt, in 2 Fällen war dieser Prozeß noch in der Entwicklung. Diese Umwandlung, die also durchaus konstant ist, ist ganz besonders charakteristisch. Sie unterscheidet sich deutlich von den durch andere konsumierende Erkrankungen gesetzten Veränderungen. Während man bei diesen mitunter auch ein Schwinden des Fettmarkes und einen Ersatz durch eine Art Gallertmark beobachten kann, ist hier vor allen Dingen die leimige Beschaffenheit so auffällig. Sie ist für die Deutung der ganzen Vorgänge von wesentlicher Bedeutung. Nur bei ganz schweren Imanitionszuständen (Oesophaguscarcinom) sieht man gelegentlich ähnliche Bilder. Manchmal war das distale Ende im Femurmark etwas rötlich gefärbt. Stets aber fehlte mit aller Sicherheit Regenerationsmark. Das ist um so bemerkenswerter, als sich in Leber und Milz eindeutige Zeichen eines erheblichen Zerfalles von roten Blutkörperchen ergeben. Beide Organe (auch häufig die Darmschleimhaut) geben ähnlich wie in den Fällen von Mehlährschaden der kleinen Kinder, zu denen die Ödemkrankheit zum Teil überhaupt Beziehungen hat, eine deutliche Eisenreaktion, als Zeichen einer erheblichen Hämosiderinablagerung. Auch in der Milz fehlen aber stets alle Anzeichen von Regeneration.

Das Blut selbst erscheint in den reinen Fällen auffällig eingedickt, daher sehr dunkel und trägt dadurch zu dem eigentümlichen Aussehen der inneren Organe erheblich bei.

An der allgemeinen Atrophie nehmen die inneren Organe in hohem Maße teil. Das Herz ist fast stets recht klein. Die Gewichte überschreiten die untere Grenze der Norm (250 g) nur in Ausnahmefällen. Reduk-

tionen bis auf 160 g sind gar nicht selten. Die obere Grenze der Norm (350) wird nur in einem Falle erreicht; hier handelt es sich aber um ein infolge Endokarditis hypertrophisches Herz. Seine Muskulatur ist fast immer mehr oder minder braun, doch ist der linke Ventrikel meist gut kontrahiert.

Die Milz ist in reinen Fällen stets stark atrophisch. Reduktionen bis zu 50 g kommen vor. Recht häufig ist das Gewicht unter 100 g, fast stets unter 150 g, darüber eigentlich nur, wenn der Tod an einer akut fieberhaften Erkrankung erfolgte. Dabei ist die Milz im allgemeinen schlaff und ziemlich reich an dickem Blut. Die Follikel sind atrophisch, das Stützgerüst tritt stärker hervor.

Die Leber wird in dem Protokoll stets als sehr stark verkleinert angegeben, doch fehlen mir genaue Gewichtsangaben. Sonst bietet die Leber, abgesehen von dem schon erwähnten Mangel an Fett und Reich-tum an Hämosiderin, nur den Befund stärkerer Blutfülle.

Die Nieren sind im Gegensatz zu den anderen Organen nicht atro-phisch. Sie zeigen keinen pathologischen Befund, gelegentlich mäßige Hyperämie.

Im Magen-Darmkanal fällt recht häufig eine hochgradige Atrophie der Schleimhaut, ja der ganzen Wand, auf. Eine interessante Neben-beobachtung ist die starke Entwicklung des ganzen Darmkanals bei den zur Sektion gekommenen Russen. Diese betraf besonders häufig den Dickdarm und erreichte hier gelegentlich ganz enorme Grade (cf. v. Hanse-mann).

Die Lungen bieten in den reinen Fällen nur den Befund stärkerer Hyperämie, gar nicht selten ist auch — mitunter recht erhebliches — Ödem festzustellen, doch ist dieses, wenigstens zum Teil wohl, agonale Erscheinung.

Über die Thyreoidea habe ich keine regelmäßigen genauen Angaben, doch scheint sie an der allgemeinen Atrophie in mäßigem Umfange teilzunehmen.

Die Hoden sind meist atrophisch, braun und im Gewicht reduziert.

Innerhalb der Schädelhöhle finden sich außer den erwähnten Hirn- und Piaödemen keine krankhaften Veränderungen.

Das periphere Nervensystem zeigt makroskopisch keine besonderen Erscheinungen, doch ist es Geheimrat Beneke gelungen, mikroskopisch eine oft recht erhebliche Verschmälerung der Myelinscheiden festzu-stellen, und es ist sehr wahrscheinlich, daß auch das Gehirnödem durch eine Veränderung der Myelinsubstanz bedingt ist.

Nach dieser Zeichnung des allgemeinen Bildes will ich, ehe ich die Beziehung unseres Materials zu den in der Literatur niedergelegten Erfahrungen bespreche, an Hand der eingangs angeführten Einteilung einige Einzelheiten näher beleuchten.

Als zu Gruppe I gehörig hatte ich die Fälle bezeichnet, die das reine Bild der Ödemkrankheit ungetrübt durch komplizierende Erkrankungen bieten, sei es nun, daß durch eine akute interkurrente, wenige Tage dauernde Krankheit dem Leben ein Ende gemacht wurde (Ib), sei es, daß der Tod ohne eine feststellbare besondere Ursache erfolgte (Ia). Um zunächst auf diese Todesart einzugehen, so sind die Angaben, die darüber aus den Gefangenenlagern zu erhalten waren, leider meist recht spärlich und ungenau. Neben einzelnen Fällen, die schon eine Zeitlang in Lazarettbehandlung waren und unter den Zeichen zunehmender Schwäche ad exitum kamen, finden sich recht häufig Fälle, die bei der Arbeit plötzlich zusammenbrachen und sterbend ins Lazarett eingeliefert wurden, außerdem gibt es auch Fälle, wo einige Zeit Lazarettbehandlung schon eine gewisse Besserung bewirkt zu haben schien, und dann eines Tages dieser plötzliche Tod erfolgte. Sichere pathologisch-anatomische Anhaltspunkte für die Erklärung dieser Todesart haben sich nicht ergeben. Die Hyperämie der Bauchorgane läßt am ehesten an einen Tod durch zentrale Gefäßlähmung denken.

Bei der Sektion entsprechen die Fälle der Gruppe Ia am besten dem oben geschilderten allgemeinen Bild. Sie zeigen mit Deutlichkeit, daß ausgeprägte Ödeme nicht zu den notwendigen Befunden der Ödemkrankheit gehören, fehlen sie doch hier in 8 von den 18 Fällen dieser Gruppe. Flüssigkeitsvermehrung im Perikard fehlte 8 mal, in 6 Fällen betrug sie mehr als 50 ccm, 3 mal mehr als 100 ccm, einmal 300 ccm. Pleuraergüsse fanden sich nur 2 mal, 1 mal je ein $\frac{1}{4}$ l, 1 mal rechts $2\frac{1}{2}$, links $1\frac{1}{2}$ l. Ascites war 5 mal vorhanden, 3 mal weniger als 1 l, 1 mal 5 l, 1 mal 8 l.

Von den für uns besonders charakteristischen Befunden ist zu sagen, daß das Knochenmark in allen untersuchten Fällen (10) eine vollkommene Umwandlung in Gallertmark erfahren hatte. In den Nebennieren findet sich (in 4 Fällen fehlen Angaben) in 5 Fällen normaler Fettgehalt, in 6 Fällen ist dieser deutlich vermindert, in weiteren 3 ganz erheblich herabgesetzt. In einem von diesen kann man von völligem Fettschwund sprechen. Die Hämosiderinablagerung in Milz und Leber findet sich hier recht ausgeprägt in allen Fällen.

Eine Erscheinung verdient noch näheres Eingehen: Es bestanden bei diesen Fällen gar nicht so selten nach den Angaben der Krankengeschichten Durchfälle, zum Teil erheblichen Grades. Die Darmschleimhaut zeigt hier keine entzündliche Veränderung (solche Fälle wurden in diese Gruppe nicht aufgenommen), sondern nur die oben schon erwähnte auffällige Atrophie. Man muß hier wohl annehmen, daß es sich in diesen Fällen um eine vermehrte Wasserausscheidung ins Darmlumen handelt, die mit der Wasserausscheidung in die Körperhöhlen und in das Unterhautzellgewebe in Parallele zu bringen ist.

Bei den Fällen der Gruppe Ib (34) interessiert zunächst die Art der Krankheiten, die den Tod herbeigeführt haben. Hier ist in erster Linie die Pneumonie (12 Fälle) zu nennen. Meist handelt es sich um ausgedehnte Lobärpneumonien, viel seltener waren diffuse bronchopneumonische Infiltrate. In 4 Fällen fand sich die Pneumonie kombiniert mit einer schweren akuten Gastritis. Diese Fälle gehören zu einer Reihe von Italienern, die — zum Teil ohne Befunde von Ödemkrankheit — alle mit dieser eigentümlichen Kombination Pneumonie-Gastritis zur Sektion kamen.

Als weitere häufige Todesursache der Ödemkranken ist akute Ruhr (12 Fälle) zu nennen. Mit der Entstehung der Ödemkrankheit hat sie ja sicher nichts zu tun, führt sie doch, wenn sie letal endet, meist in wenigen Tagen zum Tode.

Als weitere Todesursachen fanden sich schwere akute Colitiden (keine Ruhr) in 4 Fällen, je einmal jauchige Pleuritis und Lungengangrän, 4mal akute, schwere Phlegmone.

Das Bild der Ödemkrankheit wird durch diese Erkrankungen eigentlich gar nicht verändert. Das einzige Organ, das gelegentlich Abweichungen vom gewöhnlichen Verhalten zeigt, ist die Milz. Sie ist hier, wo ja akute Infektionen als Todesursache in Frage kommen, manchmal vergrößert und praller. Aber ihre Reaktion ist meist nicht erheblich.

Die für uns so charakteristischen Befunde finden sich auch hier voll ausgeprägt. Das Knochenmark erwies sich in 23 Fällen, die untersucht wurden, 21 mal völlig in Gallertmark umgewandelt, 2 mal war diese Veränderung noch nicht gänzlich erfolgt.

Die Nebennieren zeigen auch hier in der Mehrzahl der Fälle erhebliche Reduktion ihres Fettgehaltes: 14 mal ist er normal; 11 mal ist er deutlich, 6 mal in hohem Maße herabgesetzt; in 4 von diesen erreicht die Reduktion ihren höchsten Grad (1 mal fehlt die Angabe im Sektionsprotokoll).

Auch die Hämosiderinablagerungen in Leber und Milz sind stets reichlich vorhanden. In einem Falle fand sich hier eine stark vergrößerte, dunkle Milz, die zum Teil auch Eisenreaktion gab. Doch sind hier Tumor und Färbung auf abgelaufene Malaria zu beziehen, für die übrigen Fälle ist diese Entstehungsart für uns nicht anzunehmen.

Die Flüssigkeitsansammlung in den Geweben und Körperhöhlen erreicht in dieser Gruppe, wie auch die allgemeine Atrophie, nicht ihre allerhöchsten Grade. Das ist ja auch leicht erklärlich, da die Entwicklung der Ödemkrankheit hier durch die akute tödliche Erkrankung unterbrochen wurde. Ödeme fehlen in 10 Fällen (von 34). In 10 Fällen sind sie mäßig stark, in 8 erreichten sie hohe Grade. Größere Flüssigkeitsansammlungen im Herzbeutel sind seltener. 7 mal war mehr als 100 ccm Inhalt vorhanden, einmal davon 350 ccm. 17 mal fanden sich etwa

50 ccm Inhalt, 10 mal normale Verhältnisse. Die Ergüsse in den Pleuren sind nur mit Vorsicht zu bewerten, da hier häufig die Möglichkeit einer Beeinflussung durch die Lungenerkrankung berücksichtigt werden muß. Sie sind auch nicht allzu bedeutungsvoll. Ascites ist hier 7 mal in geringerem Grade vorhanden; je 1 mal fanden sich 1 und 2 l, 3 mal 3 l Erguß in der Bauchhöhle.

Die Atrophie der inneren Organe ist hier eben nicht so ganz hochgradig, aber doch immer in recht beträchtlichen Maße vorhanden.

Wenn die hier besprochenen Fälle durchaus das reine Bild der Ödemkrankheit boten und so diese als Erkrankung *sui generis* völlig sicher stellen, ist bei den nun folgenden daran zu denken, daß durch die gleichzeitig vorhandenen anderen Erkrankungen das Bild mehr oder minder beeinflußt sein kann; und sie allein würden zum Beweis einer besonderen Erkrankung kaum ausgereicht haben. Nun aber sind sie durchaus geeignet, weitere Übersicht über diese Krankheit zu verschaffen.

Es bilden die Gruppe II die Fälle (25), bei denen das Bild der Ödemkrankheit noch verhältnismäßig rein vorliegt und die außerdem vorhandene Erkrankung eine untergeordnete Rolle spielt. Hier ist vor allem neben 3 Fällen geringer Lungenspitzen tuberkulose, je 2 Fällen von Gastritis und Enteritis, eine eigentümliche Darmerkrankung zu nennen, die sich weitaus in der Mehrzahl der Fälle (18) fand.

Es handelt sich um eine Affektion des Dickdarms, die so zu entstehen scheint, daß in der — wie auch sonst bei der Ödemkrankheit — atrophischen Schleimhaut die Follikel zu schwellen beginnen und dann oberflächlich zerfallen. Später können daraus sich größere Geschwüre mit eigentümlich unterminierten Rändern entwickeln. Mit der Ruhr hat diese Colitis nichts zu tun. Sie findet sich vorwiegend im Colon transversum und descendens und läßt den Enddarm im Gegensatz zur Ruhr, die gerade hier ihre höchsten Grade erreicht, frei. So entsteht ein eigentümliches Bild, wie wir es sonst kaum gefunden haben.

Im Rahmen des hier durch die Nebenkrankheiten eher noch unterstrichenen Bildes der Ödemkrankheit fehlen die Ödeme auch nur in 6 Fällen. In den übrigen 19 sind sie stets und fast immer in starkem Maße vorhanden. Auch die Flüssigkeitsansammlungen in den serösen Höhlen sind hier im allgemeinen stärker als in der letztbesprochenen Gruppe. So werden 100 ccm Perikardinhalt recht häufig erreicht, in 7 Fällen erheblich überschritten, so 3 mal 200 ccm, je 1 mal 300 und 400 ccm. Pleuraergüsse fanden sich in 5 Fällen, 2 davon betrugen je 1 l. In 15 Fällen fand sich Ascites, 5 mal weniger als 1 l, 8 mal 2 l, 1 mal 3 l.

Die so charakteristischen Veränderungen im Knochenmark werden auch hier in sämtlichen untersuchten Fällen nie vermißt.

Die Nebennieren zeigen (bei 3 nicht untersuchten Fällen) 9 mal normalen, 10 mal deutlich verminderten, 3 mal höchstgradig verminderten Fettgehalt.

Hämosiderinablagerungen in Leber und Milz waren auch hier immer deutlich ausgeprägt. Auch im Darm fanden sich häufiger solche Ablagerungen.

Die allgemeine Atrophie der inneren Organe ist stets recht stark, ohne daß aber besonders auffällige Einzelheiten zu erwähnen wären.

Wenn ich nun zur Besprechung der Gruppe III übergehe, so handelt es sich, wie oben erwähnt, hier um die Fälle (44), bei denen sich mit der Ödemkrankheit eine chronische Erkrankung anderer Art kombiniert vorfand. Hier handelt es sich hauptsächlich um Tuberkulose, und zwar fast immer um Lungentuberkulose. Man kann auch bei genauer Prüfung der Entwicklung dieser Fälle nie recht sagen, welche Erkrankung hier als die primäre anzusehen ist. Man hat vielmehr den Eindruck, daß beide sich gegenseitig nach Art eines *Circulus vitiosus* immermehr steigern, bis schließlich ganz ungewöhnliche Bilder entstehen. Man findet in einem Teil der Fälle irgendeinen alten Spitzen- oder Drüsenherd, der in dem — vielleicht schon atrophischen — Körper eines Tages Anlaß zur Neuerkrankung gab, die, wenn sie zum Tode führte, meist nicht älter als 2—3 Monate war. Hierbei fällt auf, daß eigentlich keiner von den zur Sektion gekommenen Fällen einen *Habitus phthisicus* zeigte. Es handelte sich immer um große, kräftige Leute mit weitem Thorax, ursprünglich großem Herzen und weiter Aorta. Und in diesen gar nicht für Tuberkulose disponierten Körpern nimmt sie dann, durch die besonderen Umstände begünstigt, einen ganz auffällig rapiden Verlauf. Dabei entwickeln sich viel weniger käsig-pneumonische Prozesse, sondern es kommt zu einem ausgedehnten Zerfall und starker Einschmelzung des Lungengewebes, zu großartiger Cavernenbildung. Auffällig ist, daß in allen Fällen von Tuberkulose stets die Lungenerkrankung im Vordergrund steht. Tuberkulose anderer Organe ist überhaupt selten. Einmal findet sich eine allgemeine Tuberkulose der serösen Häute, in einigen wenigen Fällen finden sich außer der Lungenerkrankung noch kleine miliare Knötchen in Leber und Milz. Besonders interessant ist es aber, daß auch Darmtuberkulose nicht gerade häufig ist und dann, wenn sie vorhanden ist, immer recht geringfügig bleibt. Auch in den gar nicht wenigen Fällen, in denen der Darm hier die oben beschriebene eigenartige Colitis aufwies, kommen schwerere tuberkulöse Veränderungen nicht vor, obgleich doch hier gerade eine besonders günstige Infektionsmöglichkeit bestand.

Die übrigen Krankheiten, die sich hier mit der Ödemkrankheit vergesellschaftet fanden, ergeben keine besonderen Gesichtspunkte und seien daher nur aufgezählt: Je 1 mal Pyonephrose, Nephritis und Endokarditis, 2 *Ulcera rotunda*.

Die allgemeinen Erscheinungen, die in erster Linie der Ödemkrankheit zuzuschreiben sind, sind hier natürlich besonders ausgeprägt. Die allgemeine Atrophie erreicht hier mitunter ganz hohe Grade. Die Angabe bei Herz, Leber und Milz lautet in den Sektionsprotokollen stets „in höchstem Maße verkleinert“.

Auch die Ödeme finden sich hier noch häufiger als in den anderen Gruppen. In 13 Fällen (von den 44 dieser Gruppe) fehlten sie. 3 mal waren sie nur gering, 18 mal recht erheblich, und in weiteren 7 Fällen erreichten sie allerhöchste Grade (3 Fälle — Endokarditis, Nephritis, Pyonephrose — wurden nicht bewertet).

Ergüsse im Herzbeutel fehlten nur 12 mal. In 17 Fällen blieben sie unter 100 ccm, 7 mal fanden sich etwa 150, 4 mal 250 ccm, 3 mal über 300 ccm, 1 mal 500 ccm Inhalt. Flüssigkeitsansammlungen in den Pleurahöhlen sind hier natürlich kaum zu verwerten. Ascites fand sich in 16 Fällen, davon in 6 Fällen in Mengen bis zu einem l, 8 mal bis zu 2 l, 1 mal 3 l, 1 mal 6 l.

Die so charakteristische Umwandlung des Knochenmarkes tritt auch hier in allen untersuchten Fällen auf das deutlichste hervor.

Von den Nebennieren ist zu sagen, daß (bei 6 nicht untersuchten Fällen) 8 mal normaler Fettgehalt festzustellen war; 7 mal war dieser deutlich, 8 mal sehr stark vermindert; in den übrigen 15 Fällen war keine Spur Fett mehr vorhanden.

Auch die Eisenablagerungen in Leber und Milz waren in allen Fällen deutlich festzustellen.

Wenn ich jetzt auf die letzten 15 Fälle der Gruppe IV eingehe, so ist zu sagen, daß sie nicht, wie die bisherigen, das ausgesprochene Bild der Ödemkrankheit mit ihren typischen Befunden boten; aber die immerhin schon recht erhebliche Atrophie der inneren Organe, besonders der fast völlige Schwund des Unterhautfettgewebes und der eine oder andere charakteristische Befund ließ erkennen, daß es sich hier um Fälle handelt, die in einem Frühstadium der „Ödemkrankheit“ durch eine akute interkurrente Erkrankung (9 mal Pneumonie, 3 mal Gastritis schwerster Art, je einmal Ruhr, akuteste Miliartuberkulose, Influenza) ad exitum kamen. Ausgedehnte Ödeme fanden sich in keinem dieser Fälle. Auch die Flüssigkeitsansammlungen in den serösen Höhlen werden bis auf geringe Ergüsse im Herzbeutel vermißt, doch zeigen die Nebennieren in der Hälfte der Fälle ausgesprochene Verminderung ihres Fettgehaltes. Das Knochenmark, das allerdings nur 6 mal untersucht wurde, zeigt in 4 von diesen ausgesprochenes Gallertmark. Die Hämosiderinablagerung in Leber und Milz war hier meist nicht bedeutend.

So weit unsere Befunde. Wie verhalten sich diese nun zu den in der Literatur niedergelegten Erfahrungen? Eigene pathologisch-anatomische Befunde liegen nur von relativ wenigen Untersuchern vor.

Die meisten zitieren andere oder erwähnen nebenbei einige Sektionen, die sie gesehen hätten. Genauere Befunde liegen von Hülse, Oberndorfer, Paltauf, Prym und Lewy vor. Auch Jansen und Mathias bringen pathologisch-anatomische Angaben.

Die Befunde der allgemeinen Atrophie der inneren Organe mit völligem Schwund des Fettgewebes sind überall recht ähnlich. Nur Schiff, Gerhartz und Mathias berichten über Fälle mit relativ gut erhaltenem Fettgewebe. Letzterer unterscheidet diese, bei denen vorzugsweise Ergüsse in den serösen Höhlen auftreten sollen, von einer zweiten Gruppe, bei der Schwund des Fettgewebes hochgradige Atrophie der inneren Organe und allgemeine Flüssigkeitsansammlung besteht, zu der die Halleschen Fälle sämtlich gehören würden. An unserem Material ist diese Unterscheidung nicht nachzuweisen gewesen. Fälle mit relativ erhaltenem Fettgewebe haben wir nicht einmal in unserer Gruppe IV gesehen.

Die Befunde am Herzen stehen bei allen Autoren im Einklang miteinander. Hülse sah in einem Falle noch höhere Gewichtsreduktion (145 g) als wir (160 g).

Die Milz fand Hülse relativ häufig vergrößert, fest, graubraun bis schwärzlich gefärbt, mit verdickter Kapsel. Das schwärzliche Pigment gab zum Teil Eisenreaktion. Er führt diesen Milztumor auf Malaria (Plasmodiennachweis gelang) zurück und faßt die ganze Erkrankung in diesen Fällen als durch Malariakachexie bedingt auf. Einen solchen Fall sahen wir auch. In allen übrigen aber war an unserem Material die Milz nicht vergrößert, sondern klein und schlaff. Für uns kommt Malaria als Ursache der Ödemkrankheit nicht in Frage, auch nicht einmal als komplizierende Erkrankung.

Die Leber fand Paltauf im Gewicht reduziert auf 1200 g, einmal bis auf 980 g. Ihre absolute Fettlosigkeit betont Jansen, dem Fett-nachweis mittels Sudanfärbung nie gelang. Er gibt als Gewicht 700 bis 900 g an. Prym fand in seinen Fällen in der Leber fast immer Fett; das mag wohl darauf zurückzuführen sein, daß die meisten seiner Fälle anscheinend relativ früh durch eine interkurrente Erkrankung ad exitum kamen.

Die uns so auffällige Hämosiderinablagerung in Leber und Milz finde ich jedoch nirgends erwähnt (s. Nachtrag).

Auch der starke Lipoidverlust in den Nebennieren wird häufig nicht betont. Paltauf gibt ausdrücklich normale Verhältnisse an (Gewicht 10—12 g). Prym spricht von wechselndem Lipoidgehalt, ohne anscheinend auf seine Fälle mit reduziertem Lipoidgehalt größeren Wert zu legen. Er findet aber niemals den bei uns doch häufigen, vollkommenen Fettschwund und Reduktion der Gewichte auf das bei uns ganz gewöhnliche Maß von 5 g. Mathias spricht von einem Fehlen der autochthonen Pigmente, die er auf Lipoidverarmung zurückführt.

Auch der dritte für uns so charakteristische Befund der Umwandlung des Knochenmarkes in Gallertmark findet sich nirgendswo erwähnt (s. Nachtrag).

Die Nieren werden wie bei uns stets unverändert befunden. Hülse gelegentliche Beobachtung fettiger Degeneration der Epithelien findet sich sonst nicht wieder.

Die nach Oberndorfer so bemerkenswerte Atrophie der Thyreoidea, die uns nicht besonders auffiel, wird auch sonst nicht ausdrücklich hervorgehoben.

Ein Vergleich der Häufigkeit der Ödeme ist schwer möglich, da daran zu denken ist, daß die Autoren der ersten Berichte zur Ödemkrankheit nur rechneten, was wirklich Ödeme hatte. Erst späterhin wurde die „Ödemkrankheit ohne Ödeme“ bekannt. Prym hat unter seinen 26 Fällen nur 11 mit Ödemen. Paltauf berichtet über „zahlreiche“ ohne Ödeme. Andere, so Schittenhelm und Schlecht, betonen das Fehlen von Ödemen bei sonst vollentwickeltem Krankheitsbild. Genaue Angaben über die Verhältniszahlen finden sich nicht. Bei uns fehlten, wie gesagt, Ödeme in etwa einem Drittel der Fälle.

Im Gegensatz zu der von uns beobachteten Häufigkeit der Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel (nicht ganz $\frac{3}{4}$ der Fälle) sahen Schittenhelm und Schlecht niemals Hydroperikard. Auch Bürger bezeichnet es als sehr selten, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, daß beide ihre Zahlen an klinischem Material gewannen. So erklärt sich wohl auch die Angabe von Schittenhelm und Schlecht, Ascites bestände nur in 6,1% der Fälle. Alle Pathologen betonen das verhältnismäßig häufige Vorkommen von Ascites (Prym in 18 von 26 Fällen). Ergüsse in den Pleurahöhlen werden von allen Seiten als seltener und unregelmäßig bezeichnet.

Was nun die Frage der Nebenkrankheiten anlangt, betonen alle Autoren ihr verhältnismäßig häufiges Vorkommen. Sie erwähnen alle, daß ein Teil der Ödemkranken an interkurrenten Affektionen, z. B. Pneumonie, zugrunde geht. Auch die Ruhr, der anfangs ätiologische Bedeutung zugeschrieben wurde, ist mehr und mehr als interkurrente, den tödlichen Ausgang der schon bestehenden Ödemkrankheit herbeiführende Erkrankung erkannt worden. Das Vorkommen von unspezifischen Darmerkrankungen wird allseitig erwähnt. Oberndorfer sah nahezu in allen Fällen schwere Colitiden von ruhrähnlichem Charakter. Die an unserem Material relativ häufige Colitis finde ich in dieser Form nicht beschrieben. Hülse erwähnt auch die häufige Kombination mit Tuberkulose, die auch wir sahen. Zahlreiche andere Erkrankungen werden als gelegentlich vorkommend angeführt.

Rückschauend ergibt sich also ein Krankheitsbild, für das charakteristisch sind: hochgradige Atrophie aller inneren Organe mit Ausnahme

der Nieren, stärkster Schwund des gesamten Fettgewebes einschließlich des der Nebennieren und des Knochenmarkes (Umwandlung in Gallertmark) sowie eine starke Hämosiderinablagerung in Leber und Milz. Dazu treten in der Mehrzahl der Fälle Ödeme und Ergüsse in den serösen Höhlen.

Die sich hier nun ergebende Frage nach der Entstehung dieses ganzen Krankheitsbildes ist natürlich allein von pathologisch-anatomischer Seite her nicht zu beantworten. Hier müssen vielmehr die wichtigsten Ergebnisse der klinischen Beobachter herangezogen werden. Es sind besonders im Anfang von klinischer Seite alle möglichen Erkrankungen so Rekurrensinfektion, Malaria, Ruhr, schwere Darmerkrankungen anderer Art, Tuberkulose als ätiologische Faktoren angesehen worden, und besonders die Ödeme haben zuerst mehr im Vordergrund des Interesses gestanden.

Im Gegensatz hierzu hat Geheimrat Beneke in einem unveröffentlicht gebliebenen Bericht und schon in den Epikrisen der allerersten Sektionsberichte die durch Inanition bedingte Reduzierung des Fett- und Eiweißstoffumsatzes in den Vordergrund gestellt und auf die Ähnlichkeit mit den Befunden bei Mehl Nährschaden der kleinen Kinder, die u. a. Schittenhelm und Schlecht betonen, hingewiesen. Alle Fälle gingen hier im Institut ziemlich von Anfang an nicht unter der Diagnose „Ödemkrankheit“, sondern unter der Diagnose „Nährschaden“.

Daß ätiologisch die oben angeführten Krankheiten nichts mit der Ödemkrankheit zu tun haben, ist auch durch unser Material, das einen erheblichen Prozentsatz „reiner“ Fälle enthält, sicher gestellt. Den Nachweis, daß der hier angenommene Nahrungsmangel tatsächlich vorlag, hat Jansen geführt. Er hat durch Stoffwechselversuche gezeigt, daß die Nahrung, die nach der gewöhnlichen Tabellenberechnung genügend Kalorien enthielt, infolge ihres hohen Zellulosegehalts tatsächlich kalorisch insuffizient war.

Jansen wies ferner Hypalbuminose des Blutserums und Verminderung der Zahl der roten und weißen Blutkörperchen nach. Er erklärt diesen Befund als Teilausdruck für die Eiweißverarmung der Zellen, Gewebs- und Körperflüssigkeiten des ganzen Organismus, auf Grund eines Eiweißzerfalls, der eben durch die kalorische Insuffizienz der Nahrung bedingt ist. Diese ist weiterhin die Ursache, daß eine Regeneration nicht erfolgen kann. Diese klinischen Beobachtungen werden gestützt durch unsere Sektionsbefunde: die Hämosiderinablagerungen, die von einem Untergange der roten Blutkörperchen bei mangelnder Regeneration herrühren, und die Umwandlung des Knochenmarkes in Gallertmark bei völligem Fehlen von rotem Mark, die der anatomische Ausdruck für die mangelnde Regeneration ist. Von Wichtigkeit ist hier,

daß diese Umwandlung nicht einfach in eine gallertartige Masse erfolgt, sondern in eine ausgesprochen leimige, mitunter fadenziehende. Das ist nur so zu deuten, daß das kollagene Gewebe hier infolge des gestörten Eiweißumsatzes verflüssigt wird. Es liegt nahe, anzunehmen, daß auch im übrigen Körper das kollagene Gewebe unter ähnlichen schädigenden Einflüssen steht, nur hier im Knochen, wo es auf Zug nicht beansprucht wird, kommen diese klar zum Ausdruck.

Daß auch eine tiefgreifende Störung des Fettstoffwechsels besteht, hat Rosenthal für die roten Blutkörperchen nachgewiesen. Für die Nebennieren gilt das ebenso auf Grund der Angaben von Mathias und unserer Sektionsbefunde, auf Grund letzterer auch für die Markscheiden. — Für die Annahme einer Avitaminose (Beriberi oder Skorbut) haben sich von pathologisch-anatomischer Seite her durchaus keine Unterlagen beibringen lassen. — Die Frage nach der Entstehung der allgemeinen Atrophie erscheint durch die Stoffwechselstörungen, die nachgewiesen sind, hinreichend geklärt.

Warum es aber nun zu Ödemen kommt, warum ein Teil der Fälle solche hat und ein anderer nicht, ist allerdings viel schwieriger. Um zunächst auf die letzte Teilfrage einzugehen, so ist von den Klinikern nachgewiesen worden, daß das Wesentliche nicht die Ödeme, sondern die „Ödembereitschaft“ des ganzen Körpers ist. Es ist vielfach gelungen, bei Kranken, die offensichtlich schon einen schweren „Nährschaden“ hatten, durch geeignete Maßnahmen (Kochsalz- und Wasserzulagen) Ödeme zu erzeugen. Wie kommen diese nun zustande?

Einig ist man sich nur insoweit, als der nephrogene Ursprung allseitig mit Sicherheit abgelehnt wird. Auch die Möglichkeit, daß sie Stauungsödeme infolge Herzinsuffizienz seien, wird einstimmig von der Hand gewiesen. Schittenhelm und Schlecht haben dafür die experimentellen Beweise geliefert.

Hülse allerdings nimmt an, daß letzten Endes doch das Herz für die Entstehung der Ödeme verantwortlich sei. Er stellt sich vor, daß es infolge der geschädigten Herzleistung nicht zu Stauungen, aber doch zu Störungen der Stoffumsetzungen und mangelnder Elimination, besonders krystalloider Stoffe kommt. Dadurch sollen die kolloidalen Bestandteile der Gewebe eine vermehrte Anziehungskraft und erhöhtes Bindungsvermögen für Wasser gewinnen, und so soll es zur Ödembildung kommen. Die Voraussetzung hierfür ist ja in der Kriegskost, die so überreich an dem stark quellungsfördernden Kochsalz war, gegeben. Hülse hat auch versucht, diese seine Anschauungen experimentell zu stützen.

Andere, so Schittenhelm und Schlecht, schalten die Beteiligung des Herzens ganz aus und sind der Ansicht, daß es durch die Unterernährung zu einer Zellschädigung kommt, die Ursache für die Ödeme

wird. Sie ziehen auch die Frage der fehlerhaften Zusammensetzung der Nahrung (d. h. besonders den Fettmangel) in den Gesichtskreis. Daß der starke Fettmangel in der Nahrung eine fehlerhafte Zusammensetzung der Zellen im Sinne einer Lipoidverarmung verursachen kann, ist ja (s. o.) für einzelne Organe nachgewiesen. Man kann sich ganz gut vorstellen, daß diese Schädigung sich auch auf die anderen Zellen des Organismus, insbesondere die Capillarendothelien, erstrecken könnte und so die Ödembildung zustande käme. Histologische Unterlagen dafür sind weder von pathologisch-anatomischer Seite noch von klinischer (Maase-Zondecks Untersuchungen mit dem Capillarmikroskop) zu erbringen gewesen.

Ob nun diese Art der Zellschädigung das Wesentliche für die Ödem-entstehung ist, oder ob es die Veränderungen der kolloidchemischen Vorgänge (Hülse) sind, kann natürlich von pathologisch-anatomischer Seite her nicht entschieden werden und ist wohl vorläufig überhaupt nicht zu entscheiden.

Eins aber scheint mir zu bedenken: wenn wir auch eine Veränderung der Zellbeschaffenheit (durch Lipoidverarmung) für die Ödembildung verantwortlich machen, ist die Frage nach den eigentlichen Vorgängen dabei genau so offen wie bisher, während wir jedoch bei der Annahme kolloidchemischer Prozesse etwas mehr auf sicherem Boden stehen; und daher erscheint mir vorläufig diese Ansicht als die, deren Weiterverfolgung und Ausbau uns am ehesten der Lösung der Frage näher bringen könnte.

Zusammenfassend ist also dem oben gezeichneten Krankheitsbilde als ätiologische Betrachtung anzufügen: Die Ödemkrankheit wird bedingt durch eine erhebliche Störung des Stoffwechsels, die letzten Endes auf die kalorische Insuffizienz der Nahrung zurückzuführen ist. Durch diese Stoffwechselstörung kommt es bei allgemeiner Atrophie auch zu fehlerhafter Zusammensetzung der Zellen und dadurch — sei es nun auf diesem oder jenem soeben besprochenem Wege — in der Mehrzahl der Fälle zur Ödembildung.

Zum Schlusse möchte ich nicht versäumen, Herrn Geheimrat B e n e k e für die freundliche Überlassung des Materials und sein liebenswürdiges Entgegenkommen bei der Entstehung dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank zu sagen.

Nachtrag bei der Korrektur.

2 Arbeiten über die Ödemkrankheit sind mir nach Abschluß der meinigen noch bekannt geworden. Die Kenntnis der einen verdanke ich der Liebenswürdigkeit von Herrn Geheimrat L u b a r s c h, der mir einen Sonderabdruck seiner mir nicht zugänglich gewesenen Arbeit (ersch. im „Handbuch der ärztl. Erfahrungen aus dem Weltkriege“,

Bd. 8) zur Verfügung stellte. Während das allgemeine Bild seiner Fälle sich mit dem sonst beschriebenen im allgemeinen deckt, betont er die Stärke des Lipoidverlustes in den Nebennieren. Auch die Umwandlung des Knochenfettmarkes in Gallertmark stellte er an seinem Material fest. Die für uns so wesentliche leimige Umwandlung betont er nicht besonders. Große Wichtigkeit aber mißt er dem Befunde der Hämosiderinablagerungen bei, die er in keinem seiner Fälle vermißte. Über das Zustandekommen derselben deckt sich seine Ansicht mit der unsrigen.

Auch Jaffé und Sternberg berichten in ihrer inzwischen erschienenen Arbeit (Virch. Arch. 231) über die Reduktion des Fettgehaltes in den Nebennieren und die Regelmäßigkeit der Hämosiderinablagerungen. Auf weitere Einzelheiten dieser Arbeiten einzugehen, muß ich mir versagen, nur diese Feststellungen erschienen mir, da ich die in Frage kommenden Befunde oben als sonst nicht erwähnt bezeichnet hatte, erforderlich.

Literaturverzeichnis.

Bürger, Die Ödemkrankheit. Ergebnisse der Inneren Medizin und Kinderkrankheiten 18. — Gerhartz, Eine essentielle bradykardische Ödemkrankheit. Dtsche. med. Wochenschr. 1917, Nr. 17. — Hülse, Die Ödemkrankheit in den Gefangenennaglern. Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 28; Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Ursache der Ödemkrankheit. Wien. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 1; Untersuchungen über Inanitionsödem. Virchows Archiv 225. 1918. — Jansen, Untersuchungen über den Stoffumsatz bei Ödemkranken. Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 1. — Jürgens, Besteht ein Zusammenhang der Ödemkrankheit in den Gefangenennaglern mit Infektionskrankheiten? Berl. klin. Wochenschr. 1916, S. 210. — Knaak und Neumann, Beiträge zur Ödemfrage. Dtsch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 29. — Lewy, Zur Ödemkrankheit in den Gefangenennaglern. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 35. — Maase-Zondeck, Das Hungerödem. Leipzig 1920. — Mathias, Veränderungen in den autochthonen Pigmenten bei Inanitionszuständen. Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 27; Zur Pathologie der Ödemkrankung. Berl. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 22. — Oberndorfer, Pathologisch-anatomische Erfahrungen über innere Krankheiten im Felde. Münch. med. Wochenschr. 1918, S. 1189. — Paltauf, Aussprache zum Vortrag von Falta. Wien. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 46. — Prym, Allgemeine Atrophie, Ödemkrankheit und Ruhr. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. 22, H. 1; Die Ödemkrankheit. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 21. — Rosenthal, Über Cholesterinverarmung der roten Blutkörperchen unter dem Einfluß der Kriegsernährung. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 3. — Rumpel, Rekurrens und Ödeme. Berl. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 18. — Rumpel und Knaak, Dysenterieartige Darmkrankungen und Ödeme. Dtsch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 44—47. — Schiff, Zur Pathologie der Ödemkrankheit, zit. nach Prym. — Schittenhelm und Schlecht, Die Ödemkrankheit. Zeitschr. f. d. ges. experim. Med. 9 H. 1—3.