Studien über Flüssigkeitsaustausch.

I.

Einfluss der Absperrung des Blutstroms auf den intermediären Flüssigkeitsaustausch bei nieren- gesunden und -kranken Menschen.

Von

Tomotaka Yamaguchi.

(山口 友孝)

(Aus der medizinischen Klinik von Prof. Dr. T. Kato
an der Tohoku Universität zu Sendai.)

Inhalt.

Einleitung.

Versuchsmethode.

V Versuchsergebnisse.

I. Versuche an Nierengesunden.

II. Versuche an Nephrosekranken.

III. Versuche an Glomerulonephritikern.

IV. Versuche an Nephrosklerotikern.

Zusammenfassung.

Einleitung.

Die Meinung, dass man für häufig bei akuten und chronischen Nierenerkrankungen auftretende Ödeme nur Störungen der Niere im Wasserexporte verantwortlich machen könne, hat schon allen Glauben verloren, ja, man hat selbst Oligurie bei Ödematösen aus extrarenaler Ätiologie zu erklären versucht. Sind wirklich die Vorgänge im Gesamtwasserhaushalt, wenigstens in pathologischen Fällen, wie z. B. bei tubulärer Nephropathie, hauptsächlich nur von extrarenalen Faktoren abhängig? Die Lösung dieser Frage soll einer gelegentlichen Untersuchung vorbehalten bleiben. Immerhin ist es eine unbestreitbare Tatsache, dass der intermediäre Flüssigkeitswechsel bei ödematösen bzw. ödembereitenden Nierenkranken von dem

bei Nierengesunden verschieden ist. In der Literatur finden wir eine grosse Anzahl Arbeiten über die extrarenalen Faktoren für die Ödembildung. Aber leider ist eine einzelne Hypothese, welche sich auf diese Arbeiten stützt, für sich allein nicht genügend, um einen befriedigenden Aufschluss über die Entstehungsweise solcher Ödeme zu geben, welche wir täglich klinisch antreffen; keiner der von vielen Autoren erforschten Faktoren kann an und für sich allgemeine Ätiologie des Ödems bilden. Auch ist es sogar noch nicht klar, ob für die Entstehung des Ödems bei verschiedener Krankheit sich je ein verschiedener Hauptfaktor geltend macht oder nicht.

Schade und Menschel¹⁾ haben die Ödeme in drei Typen wie folgt eingeteilt: „Mit den Alkaliödemen, den Stauungsödemen und den Entzündungsödemen sind drei Typen der Ödementstehung gegeben. Man kann diese Typen nach dem Hauptfaktor ihrer Genese physikochemisch als onkotische Ödeme, mechanische Ödeme und osmotische Ödeme unterscheiden.“ Da aber die Ödeme je nach ihrem Verlaufe oder wenigstens ihrer Behandlung nach verschiedene klinische Befunde darbieten (darüber soll später berichtet werden), wäre es voreilig beurteilt, wenn man die Ödementstehung bei jeder Erkrankung auf den einzigen und bestimmten Hauptfaktor zurückführte.

Die Autoren, welche die Entstehungsweise der Ödeme aus rein physikochemischer Ansicht erklären wollen, haben die Neigung, die Kapillarmembran als leblose einfache Dialysiermembran zu behandeln, wie z. B. Rusznyák,²⁾ der die Genese der Ödeme dem Donnan'schen Gleichgewicht zwischen den von der Kapillarwand begrenzten Körpersäften verdankt und, wenn die Durchlässigkeit der Kapillarwand auch ansteigen sollte, dies nicht für die Hauptursache, sondern eher für eine Nebenursache des Ödems erklärt, welche dazu diene, endgültiges Gleichgewicht früher hervorzurufen.

Auch Autoren, die auf Anregung von M. H. Fischer^{3,4)} in der Gewebsquellung das Wesen des Ödems erblicken, lassen die Tätigkeit der Kapillarendothelien ausser Acht und wollen die von Cohnheim und Lichtheim⁵⁾ vermutete Vermehrung der Transsudation in die Gewebslücke infolge von Gefässschädigung ableugnen. Aber das Vorhandensein der freien Ödemflüssigkeit kann nicht aus der Gewebsquellung allein entnommen werden. Das hat nicht nur M. H. Fischer,^{3,4)} sondern auch G. H. Fischer und Fodor⁶⁾ zur Aufstellung einer Hilfshypothese veranlasst, nach welcher die freie Ödemflüssigkeit aus dem von gequollenen Gewebeskolloiden sekundär gesonderten Bindungswasser abzuleiten sei.

Schade^{7,8)} führte zur Erklärung des Vorhandenseins der Ödemflüssigkeit, gegen seine

-
- 1) Schade u. Menschel, Zeitschr. f. klin. Med., 1923, **96**, 279.
 - 2) Rusznyák, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med., 1924, **41**, 532.
 - 3) Fischer, M. H., *Ödema and Nephritis*, New York 1915.
 - 4) Ders., Kolloidzeitschr., 1924, **35**, 294.
 - 5) Cohnheim u. Lichtheim, Virchows Arch., 1877, **69**, 106.
 - 6) Fischer, G. H. u. Fodor, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med., 1922, **29**, 509.
 - 7) Schade u. Claussen, Zeitschr. f. klin. Med., 1924, **100**, 363.
 - 8) Schade, Kolloidzeitschr., 1924, **35**, 302.

alte Lehre von Alkaliödemen d. h. Ödem durch Bindegewebsquellung, neuerdings solche Ödeme, welche sich besonders bei Nephrose finden, hauptsächlich auf Hypoönknie von Blutplasma zurück und wollte die Bindegewebsquellung als sog. Präödem deuten.

Aber es fragt sich, ob die komplizierten unübersichtlichen Lebenserscheinungen in unserem Körper im wesentlichen nur von den rein physikochemischen Gesetzen beherrscht werden könnten, ob es sich vermuten lasse, dass die besonders aus Zellen bestehende Kapillarwand keine aktive Regulierung auf den Flüssigkeitsaustausch ausüben könne.

Eppinger⁹⁾ stellte von der Cohnheim⁵⁾ schen Lehre ausgehend die Hypothese „Albuminurie ins Gewebe“ auf und versuchte aus derselben die Ätiologie des Ödems zu erklären. Auch Schade¹⁾ setzte einmal zu seiner physikochemischen Ansicht hinzu, dass die Durchlässigkeit der Kapillarwand nur in pathologischen Fällen steige. Naitô¹⁰⁾ bestätigte durch eingehende Tierversuche die Tatsache, dass der Eiweisskörper durch die geschädigte Kapillarwand lebhaft ein- und austritt. Aber die Frage ist noch offen, ob die Passage des Eiweisses nur durch geschädigte Gefässe vor sich gehen könne. Schon Magnus,¹¹⁾ dann Nonnenbruch,^{12) 13) 14)} Samson,¹⁵⁾ Gottschalk und Nonnenbruch¹⁶⁾ u. a. meinten, dass auch die normalen Kapillaren unter besonderen Bedingungen für Eiweiss durchlässig werden können.

Andererseits bezeichneten die Autoren, welche die aktive Funktion der Kapillaren, d. h. die eine Zelltätigkeit der Kapillarendothelien anerkennen, diese als Gefässfunktion. Extreme Ansichten, wie die Heidenhain¹⁷⁾ sche Lymphsekretionstheorie, gelten wohl jetzt nicht mehr. Doch fanden Morawitz und Denecke,¹⁸⁾ welche mit ihrem „neuen Verfahren zur Prüfung der Gefässfunktion“ die Gefässfunktion bei verschiedenen Nierenleiden, Scharlach etc. untersuchten, dass gewisse Kranke eine qualitativ andere Durchlässigkeit hatten, als die Gesunden. Sie wiesen darauf hin, dass wenn der Arm, in die mit der Herzbasis gleiche Höhe gestreckt, mit elastischer Binde abgeschnürt worden ist, bei Gesunden der Gewebssaft intravasal ein-, aber bei geschädigten Gefässen das Wasser des Plasmas extravasal austritt, so dass die Flüssigkeitsbewegung ganz umgekehrt ist. Ferner teilten sie mit, dass auch bei Gesunden die Hyperämisierung des Armes durch venöse

9) Eppinger, Zur Pathol. u. Therap. d. menschl. Ödem, Berlin 1917.

10) Naitô, Tôhoku Journ. Exp. Med., 1924–1925, 5, 351.

11) Magnus, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm., 1900, 44, 68.

12) Nonnenbruch, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm., 1921, 91, 218 u. 332.

13) Ders., Klin. Wochenschr., 1922, 2046.

14) Ders., Zeitschr. f. d. ges. exp. Med., 1922, 29, 547.

15) Samson, Biochem. Zeitschr., 1921, 118, 55.

16) Gottschalk u. Nonnenbruch, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm., 1923, 96, 115.

17) Heidenhain, Pflügers Arch., 1891, 49, 209.

18) Morawitz u. Denecke, München. med. Wochenschr., 1921, 569.

Stauung oder Muskularbeit die Stromrichtung umgekehrt macht, dagegen die Anämisierung desselben durch Emporheben die Einstromung der Flüssigkeit befördern kann, und sie hielten diese Umkehr der Stromrichtung für nur von der Blutfülle in den Kapillaren abhängig.

Diese Versuche wurden von Mahnert und Lundwall,¹⁹⁾²⁰⁾ Hellmuth,²¹⁾ Nonnenbruch²²⁾ u. a. nachgeprüft. Denecke²³⁾ gelangte in demselben wiederholten Versuche zu demselben Resultat und sagte: „Wir werden dadurch an die Ansicht Cohnheims erinnert, dass hydrämisches Blut nur durch geschädigte Gefäße leichter transsudiert als gesundes“. Molnár²⁴⁾ prüfte die Versuche von Morawitz und Denecke¹⁸⁾²³⁾ nach und gewann dasselbe Ergebnis, aber über den Unterschied der Stromrichtung hatte er, die Deutung von Morawitz und Denecke¹⁸⁾²³⁾ widerlegend, das Urteil, dass es in diesem Unterschiede auf den Quellungs Zustand des Gewebskolloides ankomme, welcher durch O₂-Mangel und CO₂-Anhäufung im Gewebe entstehe.

Dass durch Asphyxie peripheren Gewebes der Wasserhaushalt alteriert wird, nahm schon J. Loeb²⁵⁾ bei Fröschen wahr, und auch M. H. Fischer³⁾ sah an Fröschen, wenn ihnen der Hinterschenkel durch Unterbindung am Knie von der Zirkulation ausgeschaltet und er die Tiere auf bis über die Beine reichendes Wasser hängte, mehrere zehn Stunden danach bedeutende ödematöse Anschwellung auftreten, was er auf die Betörderung der Hydratation der Gewebskolloide durch eine durch Gewebsasphyxie hervorgerufene Anhäufung von Kohlensäure, Milchsäure und anderen organischen Säuren im Gewebe zurückführte.

Was für eine Wirkung muss die Absperrung des Blutstroms dann auf den Flüssigkeitswechsel ausüben? Um das Gleichgewicht des intermediären Flüssigkeitsaustausches zu erhalten, müsste, wie es leicht zu vermuten ist, die Summe des Filtrationsdruckes auf die Kapillarwand und der physikochemischen, flüssigkeitswechselnden Kraft des Blutes (im Einschluss von Blutzellen) der der physikochemischen, flüssigkeitswechselnden Kraft des Gewebes (im Einschluss vom Gewebssaft) und der Gewebsspannung gleich sein, für das Aufrechterhalten dieses Gleichgewichtes muss die Durchlässigkeit der Kapillarwand eine der wichtigsten Regulatoren sein. Nun sperre man den Blutstrom ab, so kommt die mechanische flüssigkeitstreibende Kraft des Blutes zum Verschwinden, worauf nach einer bestimmten

19) Mahnert u. Lundwall, München. med. Wochenschr., 1921, 1350.

20) Dies., Klin. Wochenschr., 1922, 888.

21) Hellmuth, Klin. Wochenschr., 1922, 19.

22) Nonnenbruch, Verhandl. d. dtsh. Gesell. f. inn. Med. 1922, 34, 292.

23) Denecke, Dtsch. Arch. f. klin. Med., 1922, 140, 179.

24) Molnár, Wien. Arch. f. inn. Med., 1924, 8, 587.

25) Loeb, J., Pflügers Arch., 1898, 71, 475.

Zeit eine Störung des Gasaustausches eintritt, welche nicht nur in Kapillarendothelien, sondern auch in Gewebskolloiden Veränderungen hervorbringt, wodurch selbstverständlich die Faktoren der oben erwähnten Gleichung vielfach modifiziert werden. Ich habe bei diesen Versuchen nach dem Versuchsmodus von Morawitz und Denecke¹⁸⁾²³⁾ zunächst auf die Filtrationskraft künstliche Modifikationen gegeben und dann dadurch entstandene Veränderungen des Flüssigkeitsaustausches bei Gesunden und Nierenkranken vergleichend untersucht. Die so erzielten Resultate tragen dazu bei, die Natur oder das Kombinationsverhalten der oben erwähnten Faktoren als Ätiologie des Ödems wenigstens von einer Seite zu betrachten.

Versuchsmethode.

Um durch künstliche Modifikation der Filtrationskraft auf die Kapillarwand das Gleichgewicht des Flüssigkeitsaustausches vorübergehend zu verändern, habe ich eine Methode angewandt, nach welcher der Filtrationsdruck einerseits gesteigert und andererseits auf das Minimum reduziert wird. Zum ersteren Zweck benutzte ich die venöse Stauung und zum letzteren die Abspernung des Blutstromes.

Zum Hervorrufen der venösen Stauung verliess ich, um die Bedingungen, welche den Flüssigkeitsaustausch beeinflussen können, gemeinschaftlich zu machen, die von Aiello,²⁶⁾ Hess,²⁷⁾ Kobayashi²⁸⁾ u. a. angewandten Methoden, nach welchen eine Blutdruckmanschette oder die elastische Binde gebraucht wurde, und liess den Arm nun ruhig senkrecht hängen.

Zum Absperren des Blutstromes haben Lewis und Grant,²⁹⁾ Dünner,³⁰⁾ und Tolstoi und Eisenmann³¹⁾ eine Blutdruckmanschette benutzt, während ich nach einer von Morawitz und Denecke¹⁸⁾²³⁾ vorgeschlagenen Methode verfuhr. Aber die Vermeidung der venösen Stauung, welche beim Abschnüren des Oberarms bewirkt werden möge—in anderen Worten ausgedrückt, die sofortige Ausschaltung der Triebkraft im arteriellen Bezirke im Moment des Stillstandes des Blutstromes in den Venen—ist nicht so leicht ausführbar, wie Morawitz und Denecke¹⁸⁾²³⁾ behaupten. Verfahren, nach welchem durch Anlegen einer Pelotte im Sulcus bicipitalis die A. brachialis auf einmal komprimiert wird, wurde zwar von Mahner und Lundwall¹⁹⁾²⁰⁾ ausgedacht, aber ich habe eine noch einfachere und zuverlässiger zu handhabende Methode eronnen: Nämlich ein stark elastischer Gummischlauch wurde in einer beliebigen Länge geschnitten,* dessen ein Ende mit Gaze ver-

26) Aiello, Biochem. Zeitschr., 1921, 124, 100.

27) Hess, F., Dtsch. Arch. f. klin. Med., 1921, 137, 200.

28) Kobayashi, Nisshin-Igaku, 1923, 12, 1927 (jap.).

29) Lewis u. Grant, Heart, 1925, 12, 73.

30) Dünner, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med., 1926, 49, 630.

31) Tolstoi u. Eisenmann, Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1926, 23, 421.

*) Von mir gebrauchter Gummischlauch war ca 12 cm. lang.

stopft in das andere eingeführt und mit einem Faden gebunden wird, so dass ein kleiner Ring entsteht. Beim Umschnüren des Oberarms damit bringt man ihn mit vier Händen—mit meinen und des Assistenten Händen—stark erweitert, und vom distalen Ende des Arms, ohne mit irgend einem Teile desselben in Berührung zu bringen, schnell bis zur Mitte des Oberarms, dann wird der Ring von den ihn dehnenden Händen losgelassen, so dass die Zirkulation durch den Gummischlauchring auf einmal unterbrochen wird.

Die Untersuchungen wurden, um die Bedingungen immer gleich zu machen, bei nüchternem Magen angestellt. Man liess die Versuchspersonen sitzen, die beiden Arme auf einem Tische, welcher so hoch ist wie die Herzbasis, ruhig liegen, dann wird aus der V. mediana cubiti oder einer anderen grossen Hautvene eines Arms, aseptisch und chemisch rein durch Punktion das Blut entnommen, wobei etwaige venöse Stauung absolut vermieden wird. Gleich darauf wird der Oberarm mit meinem Gummischlauchring abgeschnürt und so 15 Minuten gelassen, dann nimmt man am ersteren die zweite Venenpunktion an derselben Stelle vor. Diese Manipulation, welche als Kontrolle des im folgenden auszuführenden eigentlichen Versuchs vorgenommen wird, ist nichts anders als das sog. Morawitz-Denecke³²⁾sche Verfahren.

Dann wird aus dem anderseitigen Arme mit glatter Zirkulation das Venenblut entnommen, worauf man ihn sogleich senkrecht nach unten hängen lässt. Nach einer halben Stunde wird an ihm, ohne seine Lage zu ändern, aus derselben Vene eine zweite Blutentnahme gemacht, gleich darauf mit Gummischlauchring der Oberarm abgeschnürt, in die horizontale Lage zurückgebracht und 15 Minuten danach an ihm die dritte Manipulation ausgeführt. Warum ich vor Absperrung des Blutstromes venöse Stauung entstehen liess, rührt daher, dass ich glaubte, dadurch nicht nur die Durchlässigkeit der Gefässwand prüfen, sondern auch das Ödem in weitem Sinne an der Gewebeseite hervorrufen und dadurch den Einfluss der Zirkulationsabsperrung vergrössern zu können.

Nun will ich an dem so gewonnenen venösen Blute den Hämoglobingehalt (mittels Fleisch-Miescherschen Hämometers), den Serumeiweissgehalt (mittels Pulfrichschen Eintauchrefraktometers) und den Serumkochsalzgehalt (nach Rusznýákscher³²⁾ Methode*) bestimmen, um den Austausch des Wassers, der Salze und kolloidalen Substanzen zwischen Blut und Gewebe, welche von einander durch physiologische oder pathologische Kapillarwand begrenzt sind, im grossen und ganzen zu untersuchen.

32) Rusznýák, Biochem. Zeitschr., 1921, 114, 23.

*) Aber ich gebrauchte anstatt N/100 Silberlösung und N/200 Rhodanlösung in der Originalmethode 1/10 empirische N-Silberlösung und 1/20 empirische N-Rhodanlösung.

Versuchsergebnisse.

I. Versuche an Nierengesunden.

Zu diesen Versuchen wurden gut ernährte jugendliche oder erwachsene Männer, bei welchen der maximale Blutdruck niedriger ist als 130 mm Hg, und pathologische Harnbefunde fehlen.

Tabelle 1.

Versuche an Nierengesunden.

[illegible]

Versuchs- person	Blut- probe	Hämoglobin		Serumeiweiss		Serum- NaCl g/dl	Bemerkungen
		g/dl	Differenz in %	%	Differenz in %		
Fall 4. S. S. 39. Lj.	A	13,50	} -7,3	8,021	} -1,3	0,550	Magenkatarrh. Blutdruck 115 mm.
	B	12,52		7,913		0,550	
	I	13,50	} +4,4	8,042	} +4,3	0,550	
	II	14,09		8,387		0,550	
	III	13,08	} -7,2	8,323	} -0,8	0,555	
Fall 5. C. F. 24. Lj.	A	13,36	} -6,3	8,129	} -2,1	0,530	Neurasthenie. Blutdruck 93 mm.
	B	12,52		7,956		0,530	
	I	13,36	} +3,2	8,150	} +3,4	0,520	
	II	13,79		8,430		0,530	
	III	12,80	} -7,2	8,258	} -2,0	0,530	
Fall 6. Y. F. 45. Lj.	A	13,64	} -6,2	7,567	} -2,3	0,580	Neurasthenie. Blutdruck 112 mm.
	B	12,80		7,394		0,580	
	I	13,79	} +5,3	7,632	} +4,5	0,580	
	II	14,52		7,978		0,580	
	III	13,36	} -8,0	7,848	} -1,6	0,580	
Fall 7. N. H. 28. Lj.	A	13,36	} -5,2	7,481	} -1,7	0,575	Neurasthenie. Blutdruck 99 mm.
	B	12,66		7,351		0,570	
	I	13,50	} +1,0	7,546	} +1,1	0,575	
	II	13,64		7,632		0,585	
	III	12,80	} -6,2	7,416	} -2,8	0,580	
Fall 8. K. O. 20. Lj.	A	13,22	} -7,4	7,286	} -1,5	0,605	Pleurodynie. Blutdruck 100 mm.
	B	12,24		7,178		0,590	
	I	13,22	} +4,3	7,308	} +3,6	0,595	
	II	13,79		7,567		0,600	
	III	12,36	} -10,4	7,394	} -2,3	0,595	

[illegible]

Versuchsperson	Blutprobe	Hämoglobin		Serumeiweiss		Serum-NaCl g/dl	Bemerkungen
		g/dl	Differenz in %	%	Differenz in %		
Fall 14. H. T. 35. Lj.	A	13,94	} -4,2	8,064	} -2,7	0,580	Gesund. Blutdruck 110 mm.
	B	13,36		7,848		0,580	
	I	13,94	} +5,2	8,108	} +5,6	0,580	
	II	14,66		8,559		0,580	
	III	13,94	} -4,9	8,388	} -2,0	0,580	
Fall 15. U. O. 31. Lj.	A	14,09	} -4,2	7,999	} -1,1	0,630	Gesund. Blutdruck 125 mm.
	B	13,50		7,918		0,630	
	I	14,24	} +3,9	8,129	} +3,2	0,630	
	II	14,80		8,387		0,630	
	III	14,09	} -4,8	8,301	} -1,0	0,630	

In der Tabelle ist die Blutprobe A, resp. B, eine bei glatter Zirkulation resp. 15 Minuten nach Absperrung des Blutstromes entnommene, ferner die Blutprobe I eine etwa 10 Minuten nach Beendigung des an einem Arm angestellten Versuches aus dem anderen in glatter Zirkulation befindlichen entnommene, die Blutprobe II eine in der 30sten Minute der venösen Stauung entnommene, und die Blutprobe III eine 15 Minuten nach Absperrung von gestautem Blutstrom entnommene.

Was in der Tabelle in erster Linie

Versuche an Nierengesunden. Fall 11. Y. O., 19. Lj., gesund.

unsere Aufmerksamkeit fesselt, ist die Tatsache, dass bei fehlender Stauung entnommenes venöses Blut in beiderseitigen Armen, also die Blutprobe A und I eine etwas verschiedenwertige Konzentration zeigen. Bei Nierengesunden ist das später entnommene Blut—also die Blutprobe I—fast ausnahmslos konzentrierter als das früher entnommene (Blutprobe A). Es wird so aufgefasst, dass beim Abschnüren des Oberarms entstandener Schmerz reflektorische Gefässkontraktionen hervorruft, welche ihrerseits hauptsächlich die Bluteindickung verursachen. Die Entstehung einer Vasokonstriktion durch einen sensiblen Reiz hat man, auch wie neuerdings Uhlenbruck³³⁾ auf dem plethysmographischen Wege nachgewiesen. Dass hierdurch weiter die Bluteindickung zustande kommt, hat schon Grawitz³⁴⁾ beschrieben. Die oben geschilderten Veränderungen der Blutkonzentration machen sich beim Menschen nur durch die Venenpunktion allein geltend, so dass sie bei allen Menschenversuchen, in welchen die letztere notwendig ist, unvermeidlich sind. Ferner bewirkt sie bei Kranken gelegentlich im Gegenteil eine Blutverdünnung, so dass zuweilen sich aus dieser geringfügigen Veränderung schon eine Störung des Flüssigkeitsaustausches verraten lässt. Aber da sich solche Veränderungen der Blutkonzentration mindestens bei Gesunden mit der Zahl der Reizungen nicht verstärken und die Konzentration auch nach 30 Minuten nicht zum alten Wert zurückkehrt (vgl. Tab. 2 u. 3), beim Versuche der zweiten Ordnung kann man sich die Anstellung des Kontrollblutes mit der Blutprobe I im Menschenversuch, wo die Ersparung der Versuchszeit eine notwendige Bedingung ist, insbesondere in meinen Versuchen, in welchen die Breite der eigentlichen Konzentrationsschwankungen so gross ist, dass man von solchen kleinen Veränderungen gar nicht getäuscht wird, als eine erträgliche kleine Unbequemlichkeit erlauben, dies um so mehr beim Menschenversuch, als dabei nicht nur die Konzentrationsschwankungen durch sensible Reize, sondern auch durch Affekte, wie Kummer, Sorge, Schreck etc. schwer auszuschalten sind.

Bei der plötzlichen Abschnürung (Tab. 1) des Oberarms bei der glatten Zirkulation zeigt nach 15 Minuten entnommenes Blut (Blutprobe B) einen im Mittel um 6,5%, resp. 2,0% niedrigeren Hämoglobin- resp. Serumeiweissgehalt als die Blutprobe A, aber keinen auffallend veränderten oder nur gering verminderten Serumkochsalzgehalt. Dies zeigt nur, dass der Gewebssaft, dessen Kochsalzkonzentration der des Serums fast gleichkommt, aber einigermassen eiweissärmer als Serum ist, bei einer viertelstündigen

33) Uhlenbruck, Zeitschr. f. klin. Med., 1924, 80, 35.

34) Grawitz, Zeitschr. f. klin. Med., 1892, 21, 459.

Tabelle 2.

Einfluss von Venenpunktion selbst auf die Blutkonzentration
bei Menschen.

Versuchsperson	Zeit der Venenpunktion	Hämoglobin		Serumeiweiss		Bemerkungen
		g/dl	Differenz in %	%	Differenz in %	
Fall 1. G. O. 30. Lj.	Anfangs 10' nach d. 1sten Punktion	13,08		7,675		Pleurodynie.
		13,08	± 0	7,718	+0,6	Blutdruck 124 mm.
Fall 2. K. N. 34. Lj.	Anfangs 10' nach d. 1sten Punktion	13,94		8,280		Gesund.
		14,09	+1,1	8,323	+0,5	Blutdruck 121 mm.
Fall 3. T. S. 23. Lj.	Anfangs 10' nach d. 1sten Punktion	13,64		7,848		Gesund.
		13,79	+1,1	7,891	+0,5	Blutdruck 110 mm.
Fall 4. T. M. 26. Lj.	Anfangs 10' nach d. 1sten Punktion	13,64		8,237		Gesund.
		13,64	± 0	8,237	± 0	Blutdruck 109 mm.
Fall 5. G. K. 32. Lj.	Anfangs 10' nach d. 1sten Punktion	12,52		9,222		Gesund.
		12,80	+2,2	9,329	+1,2	Blutdruck 104 mm.
Fall 6. Y. H. 24. Lj.	Anfangs 10' nach d. 1sten Punktion	13,22		8,021		Gesund.
		13,36	+1,1	8,129	+1,3	Blutdruck 108 mm.
Fall 7. S. F. 20. Lj.	Anfangs 10' nach d. 1sten Punktion	13,64		8,708		Gesund.
		13,64	± 0	8,751	+0,5	Blutdruck 116 mm.
Fall 8. K. I. 25. Lj.	Anfangs 10' nach d. 1sten Punktion	13,79		7,999		Gesund.
		14,09	+2,2	8,172	+2,2	Blutdruck 128 mm.
Fall 9. M. S. 30. Lj.	Anfangs 10' nach d. 1sten Punktion	13,36		8,622		Gesund.
		13,50	+1,0	8,637	+0,8	Blutdruck 110 mm.
Fall 10. S. I. 23. Lj.	Anfangs 10' nach d. 1sten Punktion	13,50		9,200		Gesund.
		13,79	+2,1	9,350	+1,6	Blutdruck 122 mm.

Versuchsperson	Zeit der Venenpunktion	Hämoglobin		Serumeiweiss		Bemerkungen
		g/dl	Differenz in %	%	Differenz in %	
Fall 11. T. T. 25. Lj.	Anfangs 10' nach d. 1sten Punktion	13,50		7,459		Gesund.
		13,50	± 0	7,524	+ 0,9	Blutdruck 110 mm.

Tabelle 3.

Einfluss von Venenpunktion selbst auf die Blutkonzentration
bei Menschen.

Versuchsperson	Zeit der Venenpunktion	Hämoglobin		Serumeiweiss		Bemerkungen
		g/dl	Differenz in %	%	Differenz in %	
Fall 1. J. A. 23. Lj.	Anfangs	13,08		8,021		Motorische Aphasie.
	10' nach d. 1sten Punktion	13,22	+ 1,1	8,107	+ 1,1	
	20' nach d. 1sten Punktion	13,22	+ 1,1	8,129	+ 1,3	
Fall 2. K. H. 17. Lj.	Anfangs	13,22		7,848		Motorische Aphasie.
	10' nach d. 1sten Punktion	13,64	+ 3,2	8,086	+ 3,0	
	20' nach d. 1sten Punktion	13,64	+ 3,2	8,086	+ 3,0	
Fall 3. T. O. 23. Lj.	Anfangs	11,81		8,430		Linksseit. Ulnarislähmung. Venenpunktion im gesunden Arm durchgeführt.
	10' nach d. 1sten Punktion	11,96	+ 1,3	8,515	+ 1,0	
	40' nach d. 1sten Punktion	11,96	+ 1,3	8,515	+ 1,0	
	70' nach d. 1sten Punktion	11,96	+ 1,3	8,537	+ 1,3	
Fall 4. Y. K. 51. Lj.	Anfangs	12,80		8,794		Abgelaufene rs. exsud. Pleuritis.
	30' nach d. 1sten Punktion	13,08	+ 2,2	8,922	+ 1,5	
Fall 5. T. M. 31. Lj.	Anfangs	11,81		8,558		Wirbelkaries.
	30' nach d. 1sten Punktion	12,24	+ 3,6	8,794	+ 2,8	
Fall 6. S. W. 50. Lj.	Anfangs	10,80		8,601		Hirnlues.
	30' nach d. 1sten Punktion	11,08	+ 2,6	8,794	+ 2,2	

Versuchs- person	Zeit der Venenpunktion	Hämoglobin		Serumeiweiss		Bemerkungen
		g/dl	Differenz in %	%	Differenz in %	
Fall 7. I. M. 62. Lj.	Anfangs 30' nach d. 1sten Punktion	14,80		8,622		Gutartige Hyper- tonie.
		15,08	+1,9	8,816	+2,2	

Blutstagnation in die Blutbahn einströmt (die Zu- und Abnahme des Hämoglobingehaltes dabei mag wohl auf die Schwankungen der Plasma-
menge hinweisen).

Morawitz und Denecke⁽¹⁸⁾⁽²³⁾ behaupten zwar, dass bei Gesunden während ihrem Absperrungsverfahren durch isotonische Salzlösung bzw. sehr dünne Eiweisslösung, Blutverdünnung zustandekomme, aber nach meiner Erfahrung—bei etwas längerer Zirkulationsabsperrung als der der beiden Autoren—ist die Eiweisskonzentration des einströmenden Gewebssaftes nicht so sehr dünn, wie sie meinen, denn der Abnahmeprozentsatz des Eiweisses ist offenbar nicht so gross wie der des Hämoglobins. Diese Meinungsdivergenz rührt wohl daher, dass Morawitz und Denecke⁽¹⁸⁾⁽²³⁾ den Verminderungsprozentsatz des Hämoglobin- und Serumeiweissgehaltes mit einander nicht exakt verglichen haben.

Es ist jedoch zu verfrüht, aus diesen Ergebnissen mit Bestimmtheit darauf zu schliessen, dass der normale Gewebssaft eiweissreicher ist als Kammerwasser oder Zerebrospinalflüssigkeit, denn es gibt Gründe zur Auffassung, dass der intravasal einströmende Gewebssaft, wie später besprochen wird, —z. B. bei der Rückresorption des venösen Stauungsödems, eiweissarm ist.

Hier ist die Frage zu berücksichtigen, ob die Quellung der Erythrozyten selbst durch den Stillstand des Blutstromes, in anderen Worten, durch Störung des Gasaustausches den Eiweissgehalt des Serums relativ steigt oder nicht. In CO₂-reichen Milien quellen die roten Blutkörperchen durch Wasseraufnahme auffallend auf. Dass, wenn dies im Plasma erfolgt, der Eiweissgehalt oder Trockenrückstand desselben vermehrt wird, wurde in vitro durch eine grosse Anzahl von Versuchen bestätigt (z. B. Nasse,³⁵⁾ Limbeck,³⁶⁾ Koeppe,³⁷⁾ Hamburger,³⁸⁾⁽³⁹⁾ Böhme,⁴⁰⁾ Van Slyke und Cullen,⁴¹⁾ Mukai,⁴²⁾ Doisy

35) Nasse, Pflügers Arch., 1878, **16**, 604.

36) Limbeck, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm., 1895, **35**, 309.

37) Koeppe, Pflügers Arch., 1897, **67**, 189.

38) Hamburger, Osmot. Druck u. Ionenlehre in d. med. Wissenschaft, Wiesbaden 1902, I.

39) Ders., Biochem. Zeitschr., 1918, **86**, 301.

40) Böhme, Dtsch. Arch. f. klin. Med., 1911, **103**, 522.

41) Van Slyke u. Cullen, Journ. Biol. Chem., 1917, **30**, 289.

42) Mukai, Journ. Physiol., 1921, **55**, 356.

und Eaton,⁴³⁾ Meier,⁴⁴⁾ Mellanby und Wood⁴⁵⁾ u. a.). Weiter wurde in vivo von Becher,⁴⁶⁾ Aiello,⁴⁶⁾ Hofmeier,⁴⁷⁾ Doisy und Beckmann,⁴⁸⁾ Van Slyke, Wu und McLean,⁴⁹⁾ Brunetti und Elek⁵⁰⁾ u. a. nachgewiesen, dass der Serumeiweissgehalt des venösen Blutes grösser ist als der des arteriellen, während die Erythrozytenzahl oder der Hämoglobingehalt gleich gross ist, was ich auch an Hunden bestätigt habe (Tab. 4). Ich glaube, dies auf die Quellung der roten Blutkörperchen durch Venöswerden des Blutes zurückführen zu können.

Tabelle 4.

Differenz des Serumeiweissgehaltes zwischen dem arteriellen und venösen Blute des Hundes.

Nr. d. Hundes, Geschlecht u. Körpergewicht (kg)	Serumeiweiss (%)		
	d. arteriell. Blutes (A)	d. venös. Blutes (V)	Differenz von A u. V in %
Nr. 11, ♀, 19,0	9,050	9,093	0,5
Nr. 13, ♀, 12,3	7,999	8,021	0,3
Nr. 14, ♀, 19,0	7,697	7,740	0,6
Nr. 15, ♂, 14,7	6,422	6,444	0,3
Nr. 16, ♂, 10,7	5,640	5,684	0,8
Nr. 17, ♀, 12,5	6,250	6,293	0,7
Nr. 18, ♂, 11,7	6,142	6,163	0,3
Nr. 21, ♀, 16,7	6,228	6,271	0,7
Nr. 24, ♂, 12,5	4,986	5,030	0,9
Nr. 25, ♀, 11,6	5,836	5,858	0,4
Nr. 28, ♂, 13,5	7,675	7,783	1,4
Nr. 29, ♂, 17,4	8,280	8,323	0,5
Nr. 30, ♂, 23,6	7,265	7,308	0,6
Nr. 31, ♀, 18,0	6,854	6,876	0,3
Nr. 32, ♀, 15,8	7,718	7,762	0,6
Nr. 33, ♀, 21,6	7,762	7,783	0,3
Nr. 34, ♂, 17,5	6,725	6,768	0,6
Nr. 35, ♀, 10,8	7,848	7,912	0,8
Nr. 36, ♀, 14,2	7,308	7,373	0,9
Nr. 38, ♀, 19,9	6,854	6,919	0,9

Indessen übt wohl die Zunahme des Venöswerden des Blutes in diesem Versuche, wie auch Meier⁴⁴⁾ beobachtet hat, auf die schon gequollenen roten Blutkörperchen keinen erheblichen Einfluss mehr aus. In der Tat zeigt sich, dass bei der Bestimmung des relativen Blutkörperchenvolums mittels Hämatokrit der Abnahmeprozentsatz desselben mit dem des Häm-

43) Doisy u. Eaton, Journ. Biol. Chem., 1921, **47**, 377.

44) Meier, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med., 1922, **29**, 322.

45) Mellanby u. Wood, Journ. Physiol., 1923, **57**, 113.

46) Becher, Med. Klin., 1920, 1086.

47) Hofmeier, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 1923, **35**, 191.

48) Doisy u. Beckmann, Journ. Biol. Chem., 1922, **54**, 683.

49) Van Slyke, Wu u. McLean, Journ. Biol. Chem., 1923, **56**, 756.

50) Brunetti u. Elek, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med., 1925, **47**, 277.

globins übereinstimmt (Tab. 5).

Tabelle 5.

Vergleich des Abnahmeprozentsatzes zwischen Hämoglobin, relativem Blutkörperchenvolum und Serumeiweiss.

Versuchsperson	Blutprobe	Hämoglobin		Relatives Blutkörperchenvolum		Serumeiweiss		Bemerkungen
		g/dl	Differenz in %	%	Differenz in %	%	Differenz in %	
Fall 1. K. Y. 18. Lj.	A	13,36		45,0		8,558		Aurantiasis cutis.
	B	12,38	-7,3	42,0	-6,7	8,280	-3,2	
	I	13,79		47,0		8,751		
	II	12,52	-9,2	42,5	-9,6	8,387	-4,1	
Fall 2. I. S. 27. Lj.	A	13,08		43,5		9,093		Paragonimiasis der Lunge.
	B	12,52	-4,3	41,5	-4,6	8,901	-2,1	
	I	13,94		45,5		9,392		
	II	12,24	-12,2	40,0	-12,1	8,986	-4,3	

Blutprobe A resp. B ist bei glatter Zirkulation, resp. 15 Minuten nach der Absperrung erhaltenes venöses Blut. Die Blutprobe I ist eine im 30 Minuten lang gestauten Zustande, II 15 Minuten nach dem Abschnüren des 30 Minuten lang gestauten Armes entnommene.

Somit kann man sagen, dass der Bereich, in welchem die Quellung der Erythrozyten während des Blutstillstandes eine relative Steigerung des Serumeiweissgehaltes hervorruft, in den vorliegenden Versuchen ein so kleiner ist, dass man ihm keine zu grosse Bedeutung zumessen muss.

Angenommen, dass die Erythrozyten für die relative Steigerung des Serumeiweissgehaltes keine grosse Rolle spielen, so muss dies nur darauf zurückgeführt werden, dass der in die Blutbahn einströmende Gewebssaft schon im Gewebe durch den Einfluss der Absperrung des Blutstromes eiweissreicher war, als vorher. Gänsslen⁵¹⁾ sah die durch Zugpflaster gewonnene Flüssigkeit als Gewebssaft an und mass den Eiweissgehalt desselben refraktometrisch, was ergab, dass dieser hochwertiger war, als man bisher dachte. Aber trotz der fehlenden Entzündungszeichen bei der Blasenbildung ist dagegen einzuwenden, den durch Applikation der Emplasta Cantharidum—in anderen Worten, durch die Wirkung des Cantharidin, eines Giftes für Flüssigkeitsaustausch—angesammelten Blasen-

51) Gänsslen, Münch. med. Wochenschr., 1922, 263.

inhalt als physiologischen Gewebssaft zu betrachten. Überdies ist m. E., wie später mitgeteilt wird, auch aus anderen Gründen der normale Gewebssaft sehr eiweissarm. Deshalb will ich die Ursache von Eiweissreichtum der beim Stillstand des Blutstroms intravasal einflussenden Flüssigkeit in der temporären Steigerung der Eiweisskonzentration des Gewebssaftes suchen.

Dann fragt es sich, wie sich der Mechanismus dabei verhält. Die Quellung des aus der Zirkulation ausgeschalteten d. h. der Asphyxie verfallenen Gewebes ist schon aus dem Experiment von M. H. Fischer³⁾ bekannt. Auch in meinen Fällen muss auf den mit dem von M. H. Fischer³⁾ gemeinschaftlichen Mechanismus zurückgeführt werden. Nämlich, das Bindungswasser zur Quellung des Gewebskolloides muss in erster Linie von dem umgebenden Gewebssaft geliefert werden, so dass der letztere eiweissreicher werden muss.*

Wenn nun der einströmende Gewebssaft keine sehr dünne Eiweisslösung ist, so hat es den Anschein, als ob die Kapillarwand auch bei Nierengesunden für Eiweiss ziemlich permeabel wäre. Magnus,¹¹⁾ Nonnenbruch,¹²⁾¹³⁾¹⁴⁾ Samson,¹⁵⁾ Gottschalk und Nonnenbruch¹⁶⁾ u. a. behaupten zwar, dass durch die sog. normale Kapillarwand die Eiweisskörper ein- und ausströmen; aber es ist schwer zu beurteilen, dass nach ihrem Versuchsmodus die Kapillarendothelien in der Tat absolut physiologisch beschaffen sind. Freund⁵²⁾ bestätigte die Undurchlässigkeit der normalen überlebenden Froschkapillarendothelien für Eiweiss. Er ist der Ansicht, dass, da die Kapillarendothelien der Warmblüter gegen die Asphyxie empfindlicher sind als die der Kaltblüter, diese bei den Experimenten von Magnus¹¹⁾ schon vor der Anstellung des Durchspülungsversuches absterben, wodurch die Durchlässigkeit gesteigert wird. Auch in meinen Versuchen kann man nicht in Abrede stellen, dass die Kapillarendothelien selbst durch die Einflüsse der Störung des Gasaustausches stärker durchlässig werden. Analoge Beobachtung hat man schon klinisch bezüglich der Albuminurie bei Stauungsniere und der orthostatischen Albuminurie gemacht, welche wohl durch Zirkulationsstörung verursacht sind.

Es erübrigt noch die Frage zu erörtern: Welches ist die wesentliche Triebkraft, welche den Gewebssaft in die Blutbahn einströmen lässt. Wenn,

*) Die Neigung zur Abnahme des Serumkochsalzgehaltes in der Blutprobe B könne auf der Verminderung des Kochsalzgehaltes des einströmenden Gewebssaftes beruhen. Das Kochsalz im Gewebssaft mag durch Gewebsquellung verringern, wie durch Erythrozytenquellung das Plasmakochsalz abnimmt.

52) Freund, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm., 1922, 95, 206.

wie oben beschrieben, das Gleichgewicht bei dem Flüssigkeitsaustausch zwischen dem Blut und Gewebe durch die Endothelmembran mit der Gleichung „physikochemische flüssigkeitstreibende Kraft des Blutes + Filtrationsdruck auf die Kapillarwand = physikochemische flüssigkeitstreibende Kraft des Gewebes + Gewebsspannung“ ausgedrückt wird, so muss beim Absperren des Blutstromes der „Filtrationsdruck auf Kapillarwand“ fast auf Null herabgesetzt werden, so dass die damit antagonistisch wirkende flüssigkeitstreibende Energie der Gewebeseite, insbesondere die Gewebsspannung, die mechanische Kraft, hauptsächlich den Gewebssaft in die Blutbahn treibt. In anderen Worten, da die durch den mechanischen Druck von der Blutseite bewirkte Filtration aufhört, so muss die Rücktranssudation durch den mechanischen Druck von der Gewebeseite als sich vorzüglich geltend machend aufgefasst werden. Was bezüglich der Richtung derartiger Flüssigkeitsbewegung konkurrierend wirkt, könnte zwar die Gewebsquellung sein, aber da hier das Bindungswasser der Hauptsache nach nur aus dem Gewebssaft geliefert wird, erfährt dadurch ihre Kraft eine Ausgleichung, so dass sie auf die Einströmung der Flüssigkeit in die Gefässe kaum hindernd wirken könnte.

Die venöse Stauung in der Bedingung, unter welcher ich den zweiten Versuch ausführte, d. h. eine solche beim Herabhängen der Oberextremität, muss als ein fast physiologisches Ereignis behandelt werden, aber dabei kann man noch eine bedeutende Eindickung des venösen Blutes, nämlich die Zunahme der Filtration in das Gewebe finden (Tab. 1.), was aus dem gesteigerten Filtrationsdruck auf die Kapillarwand erklärt werden kann. Und da hierbei der Hämoglobin- und der Serumeiweissgehalt zu fast gleichen Prozentsätzen zunimmt, so findet man (Blutprobe II), dass die ausströmende* Flüssigkeit als eine sehr verdünnte Eiweisslösung anzusehen ist. Somit kann die Durchlässigkeit der Kapillarwand in solchem Zustande für Eiweiss als sehr klein angesehen werden. Dies ist eine Tatsache, welche meine Ansicht, dass bei der Absperrung des Blutstromes die Passage des Eiweisses durch die Kapillarwand nicht von der eigentlichen Beschaffenheit der Endothelien, sondern von der durch die Asphyxie bedingten temporären Steigerung der Durchlässigkeit herrührt, bestätigt.

Bei der Abschnürung des Oberarms mit dem Gummischlauchring in

*) Aber da bei der milden venösen Stauung, wie nach meiner Methode, die Bluteindickung durchaus nicht nur durch eine Flüssigkeitsbewegung nach einer Richtung entsteht, in anderen Worten ausgedrückt, das Vorhandensein der Rücktranssudation nicht zu negieren ist, hat der Ausdruck „Flüssigkeitsaustritt“ eine relative Bedeutung oder ist in der Bedeutung der Differenz zwischen dem Ein- und Austritt zu gebrauchen.

der 30sten Minute der venösen Stauung ist im 15 Minuten nachher entnommenen Blute der Hämoglobingehalt noch viel bedeutender herabgesetzt als in dem nach der Absperrung der glatten Zirkulation, der Abnahme Prozentsatz des Serumeiweisses ist jedoch relativ geringer. Bei der Vergleichung der Blutproben II und III beträgt im Durchschnitt der Abnahme Prozentsatz des Hämoglobins 8,0% und der des Serumeiweisses 1,8%. Kurz gesagt, wenn man 30 Minuten nach der venösen Stauung den Blutstrom absperrt, so strömt eine noch grössere Menge eiweissreicherer und fast isotonischer (oder nur ein wenig hypotonischer) Flüssigkeit in die Blutbahn ein als bei gleicher Manipulation bei glatter Zirkulation.

Woher kommt es, dass das Vorangehen einer venösen Stauung eine solche Verschiedenheit verursacht? Die mit dem bei der venösen Stauung zustandekommenden verstärkten Filtrationsdruck konkurrierende Kraft ist nichts anders, als die mechanische flüssigkeitstreibende Energie d. h. Gewebsspannung. In anderen Worten, die Zunahme des Gewebssaftes in beschränkten Gewebslücken ist als ein verstärktes Rücktranssudationsvermögen an der Gewebeseite aufzufassen. Die dauernde venöse Stauung verstärkt nämlich vorher diese flüssigkeitstreibende Kraft im Gewebe schon vor der Absperrung. Folglich macht bei der Abschwächung des Filtrationsdruckes auf die Kapillarwand durch die Absperrung des Blutstromes die Triebkraft für Flüssigkeit im Gewebe sich noch mehr geltend, so dass die stärkere Blutverdünnung auf alle Fälle nicht schwer verständlich ist.*

Es fragt sich dann, warum der Eiweissgehalt des Gewebssaftes noch mehr ansteigt als im vorigen Versuch. Dabei muss man an zwei Wege denken. Der eine ist als vielleicht darin bestehend aufzufassen, dass während der venösen Stauung das Gewebskolloid durch die Störung des Gasaustausches vorher quillt, somit schon vor der Zirkulationsabsperrung der Gewebssaft eindickt und eiweissreicher ist als die im absolut physiologischen Zustand befindliche Gewebeflüssigkeit und nun infolge der Abschnürung des Oberarms noch mehr konzentriert wird. Der andere denkbare wäre, dass das Gewebskolloid während der venösen Stauung nicht bis zur Quellung kommt, sondern dass, das Quellungsvermögen desselben nur gesteigert wird, d. h. die Bereitschaft zur Quellung gewinnt—in anderen Worten, durch die venöse Stauung das Gewebskolloid gegen die Asphyxie empfindlich wird und dadurch der Gewebssaft bei der Absperrung des Blutstroms mehr Wasser verlieren würde.

Wie später erwähnt werden wird, ist bei der milden venösen Stauung nach meiner Methode das Quellungsödem des Gewebes in der 30sten Minute schwer zu vermuten. In der 90sten Minute will es erst auftreten, aber bei der Resorption des in 90 Minuten entstandenen venösen Stauungsödems ist

*) Zugleich ist zu berücksichtigen, dass die Steigerung der wasserziehenden Kraft des Plasmas durch die infolge der venösen Stauung bewirkten Bluteindickung die Einstromung des Gewebssaftes in die Gefässe von der Blutseite mehr zu befördern vermag.

der einströmende Gewebssaft eiweissarm. Danach beurteilt, kann der Gedanke des ersten Weges, die vorbereitende Eindickung des Gewebssaftes, nicht ganz ausser acht gelassen werden, aber was im zu erörternden Vorgang die Hauptrolle spielt, muss auf die zweite Denkweise d. h. die Ödem-bereitschaft der Gewebskolloide zurückgeführt werden.

Es fragt sich nun, ob ein mit der „Ödem-bereitschaft der Gewebskolloid“ analoger Prozess in den roten Blutkörperchen vorkommt und die relative Steigerung des Serumeiweisses unterstützt. Aber diese Frage kann durch die Tatsache verneint werden, dass der Abnahme-prozentsatz des relativen Blutkörperchenvolums mit dem des Hämoglobingehaltes übereinstimmt wie bei der unter der glatten Zirkulation ausgeführten Absperrung des Blutstromes (Tab. 5). Auch theoretisch betrachtet, wird zwar das Gewebe 30 Minuten lang dauernd dem Einfluss der venösen Stauung (Störung von Gasaustausch) unterliegen, aber die roten Blutkörperchen im venösen Bezirke nur momentan.

Morawitz und Denecke¹⁸⁾²³⁾ nehmen an, dass auch bei Gesunden durch die an eine venöse Stauung anschliessende Absperrung des Blutstromes die Stromrichtung des Flüssigkeitswechsels sich umkehrt, ein Fehlschluss, welcher darauf beruht, dass sie auf die Steigerung der Blutkonzentration durch die venöse Stauung selbst keine Rücksicht genommen haben. Sie haben nämlich, ohne meine Blutprobe II zu untersuchen, die Blutprobe I und III mit einander verglichen, was sie eben zu einer falschen Deutung geführt hat. Und weiter haben sie angenommen, dass die Wendung der Stromrichtung von der Blutfülle in den Kapillaren abhängig ist, aber es ist sehr fraglich, ob man durch die venöse Stauung eine so starke Blutfülle zu erzielen vermag, dass sie die Stromrichtung nach Absperrung des Blutstromes beeinflussen kann. Denn das Blut, welches im Kapillarbezirke bei der Stauung das Wasser an das Gewebe abgibt, will die Belastung der Kapillaren möglichst erleichtern. Zudem wird durch Voranschicken der venösen Stauung nach meiner Methode in der Tat nicht nur die Stromrichtung umgekehrt, sondern auch die in die Blutbahn einströmende Flüssigkeitsmenge vermehrt.

Molnár²⁴⁾ nimmt den bei Absperrung des Blutstromes beobachteten Vorgang als rein kolloidchemisch erklärbar an, was aber m. E. ein Irrtum ist, welcher sich auf seine Annahme, dass die Kapillarwand eine Dialysiermembran und die sich bewegende Flüssigkeit einfaches kolloidales Bindungswasser sei, stützt. Dass die wesentlichen Triebkraft der dabei zustandekommenden Flüssigkeitsbewegung hauptsächlich von der mechanischen Energie der Gewebeseite herrührt, ist schon oben erwähnt.

Neuerdings schildern Tolstoi und Eisenmann,³¹⁾ dass durch sog. „complete circulatory block“ von 2–5 Minuten die Blutkonzentration nicht geändert wird, aber nach meinen Erfahrungen ist ihr Gebrauch der Blutdruckmanschette zur Erzeugung von „circulatory block“ kein gutes Verfahren, denn dadurch wird, wie schnell man auch den Blutstrom absperrn will, vor dem Stillstand des arteriellen Blutstromes die venöse Stauung kombiniert.

Wie aus dem oben Erwähnten erhellt, kommt der Gewebssaft schon bei Nierengesunden sicher vor. Dass sein Eiweissgehalt sich leicht vermehren kann, spricht wohl sicher dafür, dass er kein einfaches kolloidales Bindungswasser, sondern von Anfang an ein Körpersaft mit einer bestimmten Eiweisskonzentration ist, analog wie das Plasma des Blutes. Folglich ist die Behauptung von Hülse,⁵³⁾ dass normalerweise keine sog. Gewebsspalte und infolgedessen auch kein Gewebssaft vorhanden ist, m. E. nie eine zutreffende.

II. Versuche an Nephrosekranken.

Die Versuche wurden an Kranken mit klinisch reiner oder von nur ganz leichtgradiger Glomeruläraffektion komplizierter Nephrose angestellt. Vor dem Versuche hat man mehrere Tage keine Diuretika gegeben.

Tabelle 6.

Versuche an Nephrosekranken.

Versuchsperson	Blutprobe	Hämoglobin		Serumeiweiss		Serum NaCl g/dl	Bemerkungen
		g/dl	Differenz in %	%	Differenz in %		
Fall 1. E. O. 22. Lj.	A	12,24	} - 36,1	5,858	} + 18,5	0,515	Nephrose. Anasarka, Blutdruck 110 mm.
	B	7,82		6,941		0,550	
	I	12,94	} + 16,1 } - 39,7	5,902	} + 6,3 } + 1,4	0,515	
	II	14,38		6,271		0,535	
	III	8,67		6,358		0,550	
Fall 2. K. O. 19. Lj.	A	12,94	} - 9,9	6,120	} - 3,9	0,585	Nephrose. Anasarka, Blutdruck 85 mm, Verdünnungskraft d. Niere stark gestört.
	B	11,66		5,880		0,585	
	I	12,94	} + 5,4 } - 6,2	6,163	} + 1,1 } + 12,5	0,585	
	II	13,64		6,228		0,585	
	III	12,80		7,004		0,595	

53) Hülse, Klin. Wochenschr., 1923, 63.

Versuchsperson	Blutprobe	Hämoglobin		Serumeiweiss		Serum-NaCl g/dl	Bemerkungen
		g/dl	Differenz in %	%	Differenz in %		
Fall 3. J. C. 20. Lj.	A	13,08	} -10,9	5,313	} + 3,3	0,590	Nephrose. Anasarka, Blutdruck 105 mm, Blut-RN. 45,0 mg %, Verdünnungskraft d. Niere stark gestört.
	B	11,66		5,488		0,610	
	I	13,36	} +17,1	5,444	} + 9,6	0,595	
	II	15,64		5,967		0,600	
	III	13,79	} -11,8	6,163	} + 3,3	0,600	
Fall 4. G. S. 36. Lj.	A	11,36	} -18,5	4,812	} - 9,1	0,590	Nephrose. Anasarka, Blutdruck 118 mm, Verdünnungskraft d. Niere stark gestört.
	B	9,26		4,768		0,590	
	I	11,66	} + 6,2	4,965	} + 4,0	0,590	
	II	12,38		5,161		0,590	
	III	11,08	} -10,5	5,531	} + 7,2	0,590	
Fall 5. R. A. 46. Lj.	A	11,66	} - 8,6	6,250	} - 1,7	0,600	Nephrose (Dauerstadium). Spur Ödem, Blutdruck 108 mm, Nierenfunktion fast normal.
	B	10,66		6,142		0,595	
	I	11,66	} + 7,4	6,271	} + 5,9	0,595	
	II	12,52		6,638		0,600	
	III	10,52	} -16,0	6,854	} + 3,3	0,600	
Fall 6. Y. M. 47. Lj.	A	10,52	} -12,0	4,638	} + 6,1	0,555	Nephrose mit glomerulärer Affektion. Anasarka, Blutdruck 145 mm, Verdünnungskraft d. Niere stark gestört.
	B	9,26		4,921		0,565	
	I	10,52	} + 8,0	4,616	} + 5,7	0,550	
	II	11,36		4,877		0,555	
	III	9,40	} -17,3	5,030	} + 3,1	0,570	
Fall 7. T. Y. 53. Lj.	A	9,12	} -26,6	5,183	} -10,8	0,545	Nephrose mit glomerulärer Affektion. Anasarka, Blutdruck 113 mm, Verdünnungskraft d. Niere stark gestört.
	B	6,69		4,625		0,555	
	I	9,12	} +15,4	5,183	} +10,2	0,545	
	II	10,52		5,712		0,560	
	III	8,24	} -21,7	6,011	} + 5,3	0,555	
Fall 8. S. M. 46. Lj.	A	12,66	} -12,5	5,444	} + 2,0	0,555	Nephrose mit glomerulärer Affektion. Anasarka, Blutdruck 125 mm.
	B	11,08		5,553		0,550	
	I	12,80	} + 4,4	5,510	} + 2,4	0,550	
	II	13,36		5,640		0,530	
	III	9,82	} -26,5	5,706	} + 1,2	0,535	

Fig. 2.

Versuche an Nephrosenkranken. Fall 1. E. O., 22. J., Nephrose ohne glomeruläre Affektion.

Wird bei diesen Kranken bei glatter Zirkulation der Oberarm abgeschnürt, so nimmt das Hämoglobin weit stärker ab als bei Nierengesunden, während sich das Serumeiweiss bedeutend schwächer vermindert als das Hämoglobin, oder sich absolut vermehrt. Der Serumkochsalzgehalt ist bald unverändert, bald aber ein wenig vermehrt. Daraus ersieht man, dass der Kochsalzgehalt der Ödemflüssigkeit in manchen Fällen etwas grösser sein kann als der des Serums, worauf schon Falta und Quittner,⁵⁴⁾ Beckmann,⁵⁵⁾ Fodor und G. H. Fischer,⁵⁶⁾ Rusznyák²⁾ u. a. hingewiesen haben.

Die venöse Stauung beeinflusst die Blutkonzentration stärker als bei Nierengesunden. Besonders interessant ist der deutlich niedrigere Zu-

54) Falta u. Quittner, Wien. klin. Wochenschr., 1917, 1189.

55) Beckmann, Dtsch. Arch. f. klin. Med., 1921, 135, 39.

56) Fodor u. G. H. Fischer, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med., 1922, 29, 465.

Fig. 3.

Versuche an Nephrosekranken.
Fall 7., T.Y., 53. Lj.,
Nephrose mit glomerulärer Affektion.

nahmeprozentsatz des Serumeiweisses als der des Hämoglobingehaltes, was die gesteigerte Durchlässigkeit der Kapillarwand für Eiweiss anzeigt. Somit ist der Eppingerschen⁹⁾ Hypothese: „Albuminurie ins Gewebe“ eine Stütz gegeben.

Bei der Abschnürung des Oberarms in der 30sten Minute der venösen Stauung nimmt der Hämoglobingehalt regelmässig nach einer Viertelstunde ab und im Gegensatz zu den Nierengesunden das Serumeiweiss zu. Ähnlich wie im vorigen Versuche, vermehrt sich das Serumkochsalz mehr oder weniger. Aus diesem Resultate ergibt sich, dass die pathologischen Befunde durch Hinzufügung der venösen Stauung vergrößert werden können.

Irrtümlicherweise haben Morawitz und Denecke¹⁸⁾ in gewissen Fällen des Scharlachs und der

akuten Nephritis, insbesondere Denecke²³⁾ bei Nephrosekranken durch Abschnürung des Oberarms im Gegensatz zu Gesunden häufig statt der Verdünnung des Serums die Eindickung desselben gefunden und diese auf das gesteigerte Transsudationsvermögen des hydrämischen Blutes durch die geschädigte Gefässwand und die dadurch bedingte Umkehr der Stromrichtung zurückgeführt. M. E. hat auch Molnár²⁴⁾ einen ähnlichen Beobachtungsfehler gemacht. Der Grund des Fehlers ist darin zu suchen, dass

sich die genannten Autoren alle nur mit der Bestimmung des Serumeiweissgehaltes begnügten und nur aus dessen Zu- und Abnahme die Vorgänge des Flüssigkeitsaustausches erkennen wollten, ohne dabei die Erythrozytenzahl bzw. den Hämoglobingehalt zu bestimmen. Nonnenbruch²²⁾ unterwarf das Verfahren von Morawitz und Denecke¹⁸⁾ einer Nachprüfung und bestimmte zugleich auch die Zahl der roten Blutkörperchen, wodurch er nachweisen konnte, dass die intravasal einströmende Flüssigkeit auch bei Gesunden ein wenig Eiweiss enthält und dieses bei Nierenkranken noch etwas reichlicher ist. Indessen hat er keinen Fall gefunden, in dem das Eiweiss der intravasal einströmenden Flüssigkeit sehr reichlich ist und besonders keinen, wo es das des Serums an Menge übertrifft, so dass die Ansicht von Morawitz und Denecke¹⁸⁾ bezüglich der Stromrichtung nicht korrigiert wurde.

Bekanntlich ist der Eiweissgehalt der Ödemflüssigkeit bei Nephrose ein sehr niedriger, gewöhnlich weniger als 0,1%. Meine Beobachtung ergab auch gleichen Befund (Tab. 7).

Tabelle 7.

Eiweissgehalt der Ödemflüssigkeit bei Nephrose.

Versuchsperson	Eiweissgehalt der Ödemflüssigkeit %	Bemerkungen
Fall 1. K. O. 19. Lj.	0,05	Nephrose. Anasarka.
Fall 2. J. C. 21. Lj.	0,06	Nephrose. Anasarka.
Fall 3. K. N. 37. Lj.	0,02	Glomerulonephritis diff. chron. mit nephrot. Einschlag. Anasarka.

Die Ergebnisse meiner Untersuchung an Nephrosekranken haben eine sehr grosse Durchlässigkeit der Kapillarwand für Eiweiss gezeigt. Demnach müsste das Eiweiss der Ödemflüssigkeit durch Filtration des Plasmaeiweisses vielmehr vermehrt sein, was aber tatsächlich nicht der Fall ist. Wie schon Eppinger⁴⁹⁾ vermutet hat, nimmt der ins Gewebe transsudierte Eiweisskörper durch seine eigene Quellungskraft aktiv das Wasser auf, so dass der Gedanke, dass der Gewebssaft bis in die so eiweissarme Ödemflüssigkeit übergeht, ein naheliegender ist. Ellinger und Heymann⁵⁷⁾ fanden, dass das mit Serum injizierte Froschenkelpräparat beim Durchspülungsversuche eine stärkere Ödembildung zeigt. Sie suchten die Ursache dafür in der Hydratation des Eiweisses, gaben also eine analoge Erklärung wie die obige. Da somit die Hydrämie keine einfache Wasserretention im Blute ist, sondern als das Ödem desselben aufgefasst wird (Beckmann⁵⁸⁾), würde wohl die Hypal-

57) Ellinger u. Heymann, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm., 1921, 90, 336.

58) Beckmann, Dtsch. Arch. f. klin. Med., 1924, 145, 22.

buminose der Ödemflüssigkeit bei dieser Krankheit als Ödem des Gewebssaftes selbst anzusehen sein.* Folglich scheint mir die Ansicht von Beckmann⁵⁵⁾ und Kobayashi²⁸⁾ aus dem niedrigen Eiweissgehalt der Ödemflüssigkeit auf eine nur schwache Gefässläsion bei Nephrose schliessen zu wollen, nicht zutreffend.

Trotzdem nun die Hypalbuminose der Ödemflüssigkeit als eine Tatsache angenommen werden muss, ist die durch Absperrung des Blutstromes in die Blutbahn einströmende Flüssigkeit stark hyperalbuminotisch, manchmal bei weitem eiweissreicher als das Serum. Es scheint, als ob dies ein grosser Widerspruch wäre. Schon oben wurde auseinandergesetzt, dass auch bei Nierengesunden die Konzentration des Gewebssaftes sich leicht vermehrt und dass dies auf die Quellung des Gewebskolloides zurückzuführen ist. Dass die Ödemflüssigkeit bei der vorliegenden Krankheit während der Absperrung sehr eiweissreich wird, ist aus einem analogen Mechanismus wie bei Nierengesunden zu erklären, nur dass sich derselbe hier bei Nephrose in viel höherem Masse geltend macht. Es fragt sich wirklich, ob aus einer sehr eiweissarmen Ödemflüssigkeit während der Absperrung eine Flüssigkeit, deren Eiweissgehalt höher als der des Serums ist, gebildet werde. Für diese Frage ist folgende Tatsache von Interesse: in den Fällen (Fall 2, 4, 5 und 7), wo bei Absperrung der glatten Zirkulation sich keine absolute Vermehrung des Serumeiweissgehaltes zeigte—d. h. wo die intravasal einströmende Flüssigkeit im Vergleich mit den übrigen Fällen als eiweissarm gedacht werden müsste, vermehrte sich der Serumeiweissgehalt bei der Abschnürung des Oberarms nach der venösen Stauung, was verrät, dass die einströmende Flüssigkeit im Eiweissgehalt bedeutend vermehrt, und dass zugleich der Hämoglobingehalt regelmässig in der Abnahme herabgesetzt ist; in anderen Worten ausgedrückt, wird durch Hinzufügung von 30minütiger venöser Stauung die Ödemflüssigkeit noch wasserärmer, tatsächlich in der Menge vermindert und in der Eiweisskonzentration gesteigert. Denkt man daran, dass selbst durch eine milde venöse Stauung d. h. durch eine milde Gewebsasphyxie das Quellungsvermögen des Gewebes so stark beeinflusst wird, so kann man leicht annehmen, dass unter dem so gewaltigen Versuchsmodus, wie die Absperrung des Blutstromes—wie dies auch schon bei Nierengesunden gewissermassen der Fall gewesen ist—das geschädigte Gewebe der Nephrosekranken sehr stark quillt, so dass die Ödemflüssigkeit vom sehr eiweissarmen Zustande in einen solchen übergeht, worin sie das Serum in der Eiweisskonzentration übertrifft.

*) Die Wahrscheinlichkeit einer solchen Vermutung geht auch daraus hervor, dass bei der vorliegenden Krankheit das sog. Blutödem (Hydrämie) in hohem Masse zum Vorschein kommt.

Wird durch Hinzusetzen der venösen Stauung der Einfluss der Absperrung des Blutstromes verstärkt, so zeigt sich, wie oben geschildert, eine Mengenabnahme des Ödemflüssigkeit, was darauf hinweist, dass das krankhafte Gewebe unter dem gestörten Gasaustausch infolge der venösen Stauung im Quellungsvermögen gesteigert wird. Inbezug auf die Ursache der Eiweissvermehrung der intravasal einströmenden Ödemflüssigkeit darf man neben der während der venösen Stauung stattfindenden „Albuminurie ins Gewebe“ noch die dabei zugleich erfolgte Gewebsquellung nicht ausser Acht lassen.

In den Fällen 1, 3, 6 und 8, welche uns bei Absperrung des Blutstromes ohne vorherige Stauung an eine hochgradigere Gewebsschädigung erinnerten hatten als die anderen, zeigt sich, dass die Gewebsquellung schon vorher nur durch die venöse Stauung in einem deutlichen Grade hervorgerufen wurde. Im Falle, wo die Absperrung bei glatter Zirkulation eine deutliche Vermehrung des Serumeiweisses zur Folge hatte, wird, wenn eine 30minütige venöse Stauung der Stromabsperzung vorangeschickt wird, das Hämoglobin mehr vermindert und das Serumeiweiss zugleich weniger vermehrt. Mit anderen Worten: manchmal hat es den Anschein, als ob bei starker Gewebsschädigung die Eindickung der Ödemflüssigkeit durch Voranschicken der venösen Stauung verhindert werde. Dies mit den oben geschilderten Fällen (Fall 2, 4, 5 und 7) verglichen, scheint auf den ersten Blick, als ob die Änderung in der Gewebeseite durch die venöse Stauung dort vergrössert, hier verkleinert, also im ganz entgegengesetzten Sinne beeinflusst wäre. Das ist aber in der Tat nicht so. Denn bei der letzteren Gruppe (Fall 1, 3, 6 und 8) ist das Gewebe sehr stark beschädigt, so dass es schon während der venösen Stauung über das Bereich der „Ödembereitschaft“ hin einer wirklichen Quellung anheim gefallen ist,—bei der ersteren Gruppe dagegen (Fall 2, 4, 5 und 7) ist während der venösen Stauung nur die „Ödembereitschaft“ des Gewebes gesteigert, ohne zur Quellung zu kommen—und folglich bei Absperrung des Blutstromes nunmehr keiner so starken Quellung Raum gibt, wie bei der von glatter Zirkulation. In anderen Worten ausgedrückt: denn es ist nichts anders, als dass das wasserbindende Vermögen des Gewebskolloides durch den zu grossen Einfluss der venösen Stauung in Erschöpfung geraten ist.

Im Dauerstadium (Fall 5), in welchem sich als Hauptsymptome nur Spur Ödem und Albuminurie zeigen, tritt eine latente Gewebsschädigung erst zutage, wenn man vor der Absperrung des Blutstromes 30 Minuten lang die venöse Stauung erzeugt.

Untersucht man nach obigen Resultaten die ödembildenden Faktoren

bei der Nephrose, so ersieht man, dass hier kein besonderer Hauptfaktor die Rolle spielt. Unter ihnen kommen die gesteigerte Durchlässigkeit der Kapillarwand und die gesteigerte Quellbarkeit des Gewebes vor allem in Betracht. Aber auch an Ödematösen wie an Nephrosekranken ist das Verhalten des intermediären Flüssigkeitsaustausches durchaus „qualitativ“ nicht verschieden von dem bei Nierengesunden, nur zeigt sich hier eine „quantitative“ Veränderung. In anderen Worten ausgedrückt, entsteht das Ödem nicht durch das Hinzugesellen irgend eines neuen Faktors zu dem Wasserhaushalt, sondern durch Veränderungen der Grösse der schon normalerweise existierenden flüssigkeitsaustauschenden Faktoren, was ich hier noch einmal betonen möchte.

III. Versuche an Glomerulonephritikern.

Als Glomerulonephritiker wählte ich nur solche ohne nephrotischen Einschlag, unabhängig davon, ob bei ihnen makroskopisches Ödem vorhanden war oder nicht.

Tabelle 8.

Versuche an Glomerulonephritikern.

Versuchs- person	Blut- probe	Hämoglobin		Serumeiweiss		Serum- NaCl g/dl	Bemerkungen
		g/dl	Differenz in %	%	Differenz in %		
Fall 1.	A	13,79	} -27,8	4,436	} -7,3	0,580	Glomerulonephritis diffusa acuta. Anasarka, Blut- druck 146 mm.
	B	9,96		4,114		0,575	
Y. S.	I	14,09	} + 5,0 } -15,4	4,572	} +2,9 } -2,3	0,580	
34. Lj.	II	14,80		4,703		0,580	
	III	12,52		4,594		0,580	
Fall 2.	A	12,24	} -14,1	6,682	} -5,5	0,580	Glomerulonephritis diffusa acuta. Deutliches Ödem an Tibiakante, Blutdruck 156 mm, Blut-RN. 36,4 mg %.
	B	10,52		6,314		0,580	
S. I.	I	12,66	} + 4,4 } -15,1	6,876	} +1,3 } -3,1	0,580	
17. Lj.	II	13,22		6,962		0,580	
	III	11,22		6,746		0,580	

Versuchsperson	Blutprobe	Hämoglobin		Serumeiweiss		Serum-NaCl g/dl	Bemerkungen
		g/dl	Differenz in %	%	Differenz in %		
Derselbe	A	12,80	} - 4,4	7,675	} - 2,3	0,580	Ausgeheilt.
	B	12,24		7,502		0,580	
	I	13,08	} + 3,2	7,870	} + 2,7	0,580	
	II	13,50		8,086		0,585	
	III	12,80	} - 5,2	7,805	} - 3,5	0,580	
Fall 3. N. T. 22. Lj.	A	11,22	} - 40,4	7,459	} - 2,6	0,550	Glomerulonephritis diffusa chronica. Kein Ödem, Blutdruck 145 mm, Blut-RN 71,9 mg %, Nierenfunktion gestört.
	B	6,69		7,265		0,560	
	I	11,22	} + 3,9	7,459	} + 0,6	0,550	
	II	11,66		7,502		0,575	
	III	7,12	} - 38,9	7,351	} - 2,0	0,565	
Fall 4. H. F. 49. Lj.	A	9,82	} - 21,8	8,086	} - 2,4	0,605	Sekundäre Schrumpfnieren. Anasarka, Blutdruck 194mm, Blut-RN. 135,0 mg %, Nierenfunktion stark gestört, Retinitis albuminurica.
	B	7,68		7,891		0,605	
	I	10,10	} + 9,7	8,150	} + 4,2	0,600	
	II	11,08		8,494		0,600	
	III	6,54	} - 41,0	8,215	} - 3,3	0,600	
Fall 5. S. H. 44. Lj.	A	11,96	} - 27,5	6,466	} - 6,4	0,530	Sekundäre Schrumpfnieren. Kein Ödem, Blutdruck 220mm, Blut-RN. 100,8 mg %, Nierenfunktion stark gestört, Retinitis albuminurica.
	B	8,67		6,055		0,530	
	I	11,81	} + 4,8	6,379	} + 4,3	0,530	
	II	12,38		6,660		0,520	
	III	10,24	} - 17,3	6,638	} - 0,3	0,535	
Fall 6. Y. S. 50. Lj.	A	8,52	} - 38,3	6,725	} - 3,2	0,555	Glomerulonephritis diffusa chronica. Anasarka, Blutdruck 130 mm.
	B	5,26		6,509		0,565	
	I	8,52	} + 5,3	6,703	} + 1,9	0,555	
	II	8,97		6,833		0,550	
	III	5,40	} - 39,8	6 595	} - 3,5	0,560	

Versuchs- person	Blut- probe	Hämoglobin		Serumeiweiss		Serum NaCl g/dl	Bemerkungen
		g/dl	Differenz in %	%	Differenz in %		
Fall 7. T. O. 40. Lj.	A	10,80	} - 7,8	7,416	} - 0,9	0,585	Glomerulonephritis diffusa chronica. Kein Ödem, Blut- druck 160 mm.
	B	9,96		7,351		0,590	
	I	11,08	} + 5,2 } - 6,2	7,610	} + 3,7 } - 1,4	0,575	
	II	11,66		7,891		0,585	
	III	10,94		7,783		0,590	
Fall 8. S. T. 25. Lj.	A	7,54	} - 54,8	6,984	} - 4,3	0,545	Sekundäre Sch- rumpfnieren. Ge- dunsenes Gesicht, Blutdruck 185 mm, Blut-RN. 165,0 mg %, Nie- renfunktion stark gestört.
	B	3,41		6,682		0,535	
	I	7,26	} - 9,6 } - 25,1	6,768	} + 7,7 } - 0,3	0,545	
	II	7,96		7,286		0,540	
	III	5,96		7,265		0,550	
Fall 9. S. S. 30. Lj.	A	10,80	} - 22,4	8,042	} - 2,1	0,595	Sekundäre Sch- rumpfnieren. Kein Ödem, Blutdruck 195 mm, Blut-RN. 105,0 mg %, Nie- renfunktion stark gestört.
	B	8,38		7,870		0,590	
	I	10,94	} + 9,3 } - 12,0	8,129	} + 6,3 } - 2,7	0,590	
	II	11,96		8,644		0,585	
	III	10,52		8,408		0,585	
Fall 10. G. S. 42. Lj.	A	5,26	} - 46,0	6,638	} - 7,2	0,575	Sekundäre Sch- rumpfnieren. Deut- liches Ödem an Tibiakante, Blut- druck 227 mm, Blut-RN. 200,0 mg %, Nieren- funktion stark ge- stört, Retinitis al- buminurica.
	B	2,84		6,163		0,575	
	I	5,26	} + 8,0 } - 54,9	6,682	} + 2,6 } - 6,9	0,575	
	II	5,68		6,854		0,575	
	III	2,56		6,379		0,575	

Bei der akuten diffusen Glomerulonephritis ist, wenn die glatte Zirkulation abgesperrt wird, die in die Blutbahn einströmende Flüssigkeitsmenge grösser als im nierengesunden Zustande, aber man findet, dass der Abnahmeprozentsatz des Serumeiweisses offenbar kleiner ist als der des Hämoglobins, und dass deshalb die Eiweisskonzentration der einströmenden Flüssigkeit eine nicht geringe ist.

Fig. 4.

Versuche an Glomerulonephritikern.
Fall 1. Y. S., 34. Lj.,
Glomerulonephritis diffusa acuta.

Bei der venösen Stauung ist auch im akuten Stadium offenbar die Durchlässigkeit der Kapillarwand gesteigert. Bei Absperrung des Blutstromes nach der Stauung wird der Prozentsatz der Serum-eiweissabnahme noch mehr verkleinert als bei der von glatter Zirkulation; der Abnahmenprozentsatz des Hämoglobins durch Hinzufügen der venösen Stauung ist in Fall 1 absolut herabgesetzt, und in Fall 2 in Vergleich mit Nierengesunden geringer vermehrt. Da, wie wiederholt gesagt, das Gewebe durch die Störung des Gasaustausches sehr stark quillt, und ganz besonders da die Steigerung der Ödembereitschaft der Gewebskolloide durch venöse Stauung die von Gesunden weit übertrifft, erkennt man im akuten Stadium der vorliegenden Krankheit neben einer deutlichen Kapillaraffektion, worauf schon Kylin⁵⁹⁾⁶⁰⁾ aufmerksam gemacht hat, auch eine ziemlich aus-

59) Kylin, Zentralbl. f. inn. Med., 1920, 41, 505.

60) Ders., Ebenda, 1922, 43, 41 u. 65.

Versuche an Glomerulonephritikern.
Fall 4. F. H., 49. Lj.,
sekundäre Schrumpfnier mit Anasarka.

gesprochene Gewebsschädigung.

Dass bei der klinischen Ausheilung des vorliegenden Leidens der intermediäre Flüssigkeitsaustausch zur Norm zurückkehrt, wie Fall 2 zeigt, ist eine natürliche Folgerung.

Im chronischen Stadium, besonders bei der sekundären Schrumpfnier, strömt unabhängig davon, ob makroskopisches Ödem vorliegt oder nicht, durch die Absperrung der glatten Zirkulation im allgemeinen eine grosse Menge der Gewebe- bzw. Ödemflüssigkeit in die Blutbahn ein. In Fall 8 und 10 ist das venöse Blut aufs doppelte verdünnt. Das Serumkochsalz neigt in einigen Fällen zur Zunahme.

Bei der venösen Stauung sieht man mehr oder weniger die „Albuminurie ins Gewebe“ auftreten.

Eigentümlich ist der Befund, dass sich bei Absperrung des Blutstromes in der 30sten Minute der venösen Stauung niemals eine absolute Steigerung des Serumeiweissgehaltes nachweisen lässt, wie

schwer auch das Leiden sein mag. In anderen Worten, kann die der Absperrung vorangehende venöse Stauung den Eiweissgehalt der Gewebe- bzw. Ödemflüssigkeit nicht so stark erhöhen, wie bei der Nephrose.

Fig. 6.

Versuche an Glomerulonephritikern.

Fall 9. S. S., 30. Lj.,

sekundäre Schrumpfnäure ohne Ödem.

rosekranken (Fall 2, 4, 5 und 7) mit relativ schwacher Gewebsschädigung analog, aber die Ursache dafür ist nicht immer wie dort, in der verstärkten Quellung des Gewebes während der Absperrung, d. h. nur in der Steigerung der Ödembereitschaft des Gewebskolloides durch venöse Stauung zu suchen. Denn die einströmende Flüssigkeit ist an Eiweisssgehalt nicht deutlich vermehrt, zuweilen (Fall 7 und 9) sogar vermindert, was von den Resultaten bei der Nephrose deutlich abweicht.

Es ist schon darauf hingewiesen worden, dass bei der Nephrose, falls die Gewebsschädi-

Eine andere Eigentümlichkeit liegt in der Beziehung zwischen der intravasal einströmenden Flüssigkeitsmenge und dem Ödem. Man bemerkt, dass bei der Abschnürung des gestauten Armes die in die Blutbahn einströmende Flüssigkeitsmenge in Fall 3, 5, 7, 8 und 9, wo das Ödem des Unterhautgewebes nicht nachweisbar ist, ab- und in Fall 4, 6 und 10 mit deutlichem makroskopischem Ödem zunimmt. Wie kann dieser Befund erklärt werden?

Bei fehlendem oder nur in Spuren vorhandenem makroskopischem Ödem zeigt, wenn vor Absperrung der Zirkulation venöse Stauung hinzutritt, wie eben erwähnt, die intravasal einströmende Flüssigkeit die Neigung zur Verminderung. Dies ist einerseits den Befunden an der Gruppe von Nephro-

gung hochgradig ist, das Gewebe schon während der venösen Stauung gewissermassen aufquillt, so dass bei der nachfolgenden Zirkulationsabspernung nicht mehr so starke Quellung zustande kommen kann, wie bei der von glatter Zirkulation. Also scheint die Abspernung bewirkte Gewebsquellung in einer Grösse, welche gleich ist der erlaubten maximalen Quellung minus der Grösse der schon während der venösen Stauung entstandenen Quellung, aufzutreten. Folglich verliert die durch die Abspernung in die Blutbahn einströmende Flüssigkeit nur wenig Wasser als Bindungswasser des Gewebsskolloides, so dass die hereinfließende Flüssigkeitsmenge bei Nephrose im Gegensatz zu Fall 3, 5, 7, 8 und 9 der chronischen Glomerulonephritis merklich zunimmt.

Zieht man die erhebliche Ansammlung der Ödemflüssigkeit bei Nephrose in Erwägung, so kann man wohl verstehen, dass hier die Gewebsspannung eigentlich nicht stark ist. Ferner ist, wie weiter mitgeteilt werden wird, der Widerstand gegen die Erhöhung des Filtrationsdruckes bei Nephrose schwächer als bei Nierengesunden oder Glomerulonephritikern. Folglich ist es kaum anzunehmen, dass die Kapazität der Gewebslücke durch die während der venösen Stauung eingetretenen Gewebsquellung schon erheblich verkleinert ist, so dass bei Aufbinden des gestauten Armes die Ödemflüssigkeit eher zu- als abnimmt.

Hingegen kann die Gewebsspannung bei Glomerulonephritikern ohne Ödem als stark gedacht werden, weil die Menge des Gewebssaftes, welcher während der Zirkulationsabspernung intravasal einströmt, in den letzteren trotz des fehlenden Ödems öfters sehr gross ist (z. B. vgl. die Blutproben A und B bei Fall 3 und 8). Aus dem sehr hohen Eiweissgehalt der einströmenden Flüssigkeit kann man zugleich auf eine starke Gewebsquellung schliessen. Quellung des Gewebes bei hoher Spannung desselben ruft Verengerung der Gewebslücke hervor. Wie aus den später zu erwähnenden Tatsachen erhellt, zeigen die vorliegenden Kranken bei der venösen Stauung eine deutliche Gewebsquellung. Aus den oben genannten Gründen kann man annehmen, dass bei ödemfreien Glomerulonephritikern im chronischen Stadium schon durch die venöse Stauung die Gewebslücke vor der darauf folgenden Abspernung der Blutströmung verengert wird, worin wohl die Ursache der Verminderung des einströmenden Gewebssaftes zu suchen ist. Dass weiter in manchen Fällen der Eiweissgehalt des Gewebssaftes weniger zunimmt, das wird so aufgefasst, dass die Gewebsquellung, wie Schade¹⁾ ersehen hat, durch die Gewebsspannung beschränkt wird, so dass das während der venösen Stauung gequollene Gewebe in seinem Vermögen der Mehrquellung reduziert ist.* Kurz, bei fehlendem makroskopischem Ödem wird die Gewebsquellung unter der Regulation der erhöhten Gewebsspannung beschränkt, zugleich anderseits die Erweiterung der Gewebslücke unter Mitwirkung der Gewebsquellung noch mehr gehindert.

*) Bei der chronischen Glomerulonephritis kann trotz stark gesteigerter Quellbarkeit des Gewebes kein so eiweissreicher Gewebssaft durch die Zirkulationsabspernung gebildet werden wie bei der Nephrose, was ein Beweis dafür ist, dass unter dem hemmenden Einfluss der starken Gewebsspannung das Maximum der Quellung beschränkt wird.

Versuchsperson	Blutprobe	Hämoglobin		Serumeiweiss		Serum-NaCl g/dl	Bemerkungen
		g/dl	Differenz in %	%	Differenz in %		
Fall 3. T. I. 59. Lj.	A	13,64	} -17,7	7,999	} -1,9	0,585	Gutartige Hypertonie. Kein Ödem, Blutdruck 198 mm.
	B	11,22		7,848		0,580	
	I	13,79	} + 7,3	8,129	} + 4,0	0,585	
	II	14,80		8,451		0,590	
	III	13,08	} -11,6	8,516	+ 0,8	0,580	
Fall 4. K. T. 51. Lj.	A	13,08	} -22,8	7,373	} -2,3	0,585	Gutartige Hypertonie. Deutliches Ödem an Tibiakante, Blutdruck 180 mm.
	B	10,10		7,200		0,585	
	I	13,36	} + 7,6	7,546	} + 4,0	0,585	
	II	14,38		7,848		0,575	
	III	11,08	} -22,9	7,956	+ 1,4	0,585	
Fall 5. K. K. 51. Lj.	A	13,79	} -40,2	7,891	} -1,6	0,580	Gutartige Hypertonie. Kein Ödem, Blutdruck 195 mm.
	B	8,24		7,762		0,580	
	I	14,24	} + 4,9	8,129	} + 1,9	0,580	
	II	14,94		8,280		0,580	
	III	8,24	} -45,0	8,451	+ 2,1	0,590	
Fall 6. K. A. 53. Lj.	A	13,94	} - 8,2	8,451	} -3,0	0,580	Gutartige Hypertonie. Kein Ödem, Blutdruck 158 mm.
	B	12,80		8,194		0,580	
	I	13,79	} + 6,3	8,408	} + 4,3	0,585	
	II	14,66		8,772		0,575	
	III	12,10	} -17,5	8,815	+ 0,5	0,575	
Fall 7. K. M. 63. Lj.	A	12,94	} -20,9	6,919	} -1,2	0,585	Gutartige Hypertonie. Spur Ödem an Tibiakante, Blutdruck 120 mm.
	B	10,24		6,833		0,585	
	I	13,64	} + 7,6	7,265	} + 5,1	0,585	
	II	14,68		7,632		0,585	
	III	12,80	} -12,8	7,783	+ 2,0	0,585	

Versuchsperson	Blutprobe	Hämoglobin		Serumeiweiss		Serum-NaCl g/dl	Bemerkungen
		g/dl	Differenz in %	%	Differenz in %		
Fall 8. J. T. 74. Lj.	A	12,10	} -18,8	7,632	} -2,8	0,530	Bösartige Hypertonie. Anasarka, Blutdruck 200 mm, Nierenfunktion stark gestört.
	B	9,82		7,416		0,550	
	I	11,96	} +16,6	7,567	} +8,6	0,530	
	II	13,94		8,215		0,530	
	III	11,08	} -20,5	8,794	+7,0	0,535	
Fall 9. E. Y. 56. Lj.	A	12,80	} -18,9	6,833	} -3,4	0,595	Bösartige Hypertonie. Anasarka, Blutdruck 145 mm, Nierenfunktion stark gestört.
	B	10,38		6,602		0,595	
	I	12,80	} + 6,6	6,854	} +4,4	0,590	
	II	13,64		7,157		0,580	
	III	11,36	} -16,7	7,524	+5,1	0,595	
Fall 10. J. W. 48. Lj.	A	12,24	} -17,5	7,826	} -1,1	0,580	Bösartige Hypertonie (Urämie). Gedunsenes Gesicht, Blutdruck 225 mm, Blut-RN. 45,0 mg % Nierenfunktion stark gestört, Retinitis albuminurica.
	B	10,10		7,740		0,575	
	I	11,96	} + 9,4	7,654	} +7,1	0,580	
	II	13,08		8,194		0,580	
	III	10,66	} -18,5	8,301	+1,3	0,580	

Hier strömt bei Absperrung der glatten Zirkulation im allgemeinen eine grössere Menge Gewebssaft in die Blutbahn ein als bei Nierengesunden, und dass sich eine solche Erscheinung bei nicht erkennbarem Ödem zeigt, rührt wohl von der Erhöhung der mechanischen Triebkraft an der Gewebeseite d. h. der Gewebsspannung her. In der Blutprobe B ist der Abnahmeprozentsatz des Serumeiweisses kleiner als der des Hämoglobins; daher kann man nicht behaupten, dass der Eiweissgehalt des einströmenden Gewebssaftes ein geringer ist. Das Serumkochsatz zeigt dann und wann eine Abnahme.

Bisher wurde das bei Nephrosklerotikern vorkommende Ödem als ein solches kardialer Natur d. h. als ein von der Zirkulationsstörung herrührendes mechanisches aufgefasst, aber aus obigen Ergebnissen d. h. aus dem Eiweissreichtum des einströmenden Gewebssaftes gefolgert, muss man sagen,

Versuche an Nephrosklerotikern.

Fall 3. T. I., 59. Lj.,
gutartige Hypertonie ohne Ödem.

dass die den Flüssigkeitsaustausch beeinflussenden Faktoren, unabhängig davon, ob das makroskopische Ödem vorhanden ist oder nicht, Änderungen erleiden. Mit anderen Worten ausgedrückt: man kann nicht in Abrede stellen, dass an der Gewebeseite, wenn auch noch kein makroskopisches Ödem auftritt, schon die Ödem-bereitschaft vorhanden ist. Interessant ist es, dass hier die Verstärkung der Quellbarkeit des Gewebes bei der Ödembildung eine wichtige Rolle spielen kann.

Es ist nicht sehr selten, dass der extravasale Flüssigkeitsaustritt durch die venöse Stauung hier grösser ist als bei Nierengesunden. Auch bemerkt man hier eine gesteigerte Durchlässigkeit der Kapillarwand für Eiweiss.

Bei der Abschnürung des Oberarms in der 30-

sten Minute der venösen Stauung nimmt das Hämoglobin ab, aber das Serumeiweiss regelmässig zu (vgl. Blutprobe II und III), was auf nichts anderem beruht, als dass die präexistierende Ödembereitschaft durch venösen Stauung immer deutlicher sich geltend macht.

Nach gewonnenen Ergebnissen betrachtet, ersieht man, dass die Art und Weise der Änderung des Flüssigkeitsaustausches sowohl bei gutartiger als auch bösartiger Hypertonie qualitativ gleich ist. Die Zu- und Abnahme der durch Absperrung intravasal einströmenden Flüssigkeitsmenge durch das Vorausschicken der venösen Stauung richtet sich nun nach

Versuche an Nephrosklerotikern.
Fall 8. J. T., 74. Lj.,
böartige Hypertonie mit Anasarka.

der Stärke der Gewebsquellung. Z. B. in Fall 6 ist die Folge der Absperrung der glatten Zirkulation der von Nierengesunden sehr ähnlich, und beim Mitwirken von venöser Stauung nehmen der Gewebssaft und dessen Eiweissgehalt zu. In Fall 7 vermindert sich durch Absperrung nach der venösen Stauung der einströmende Gewebssaft offenbar im Gegenteil, was, wie unter dem Kapitel der Nephrose gesagt, nur auf eine noch stärkere Gewebsschädigung zurückzuführen ist.

Da man den Auftritt von „Albuminurie ins Gewebe“ bei der venösen Stauung nicht leugnen kann, würde es noch fraglich sein, ob die gesteigerte Eiweisskonzentration der Gewebe bzw. Ödemflüssigkeit bei Zirkulationsabspernung ausschliesslich in der Gewebsquellung zu suchen sei. Diese Frage könnte bei Nierengesunden ausser Acht gelassen werden.

Bisher wurde die Nephrosklerose als eine Erkrankung des Gefässsystems behandelt und von den Ödemforschern mit nicht so grossem Interesse betrachtet, aber die Untersuchung nach meiner Methode ergab, dass auch die flüssigkeitswechselnden Kräfte seitens des Gewebes

deutlich pathologisch geändert sind. Somit ist die Ursache des begleitenden arteriellen Hochdruckes nicht immer nur in der organischen oder funktionellen Änderung der Gefässe zu suchen, sondern könnte auch auf irgend einer Beeinflussung von der Gewebeseite beruhen.

Öfters ist es schwierig, die maligne Hypertonie klinisch von der se-

kundären Schrumpfniere zu differenzieren, insbesondere wenn anamnestisch nichts Sichers zu ermitteln ist. Indessen zeigt sich nach meinen Untersuchungen bei der Nephrosklerose durch Mitwirken der vorangehenden venösen Stauung zur Abspernung des Blutstromes immer eine absolute Steigerung des Serumeiweissgehaltes, während bei der sekundären Schrumpfniere der letztere mehr oder minder herabgesetzt wird, was wohl für die Differentialdiagnose beider Krankheiten ein nicht unwichtiges Kriterium ist.

Zusammenfassung.

Bei Nierengesunden:

(1) Nach fünfzehn Minuten langem Absperren der glatten Zirkulation des Armes mittelst von mir hergestelltem Gummischlauchring wird das venöse Blut mit Gewebssaft, dessen Eiweissgehalt kleiner als der des Serums, aber dessen Kochsalzkonzentration fast gleich (oder nur ein wenig niedriger) zu der des letzteren ist, verdünnt. Der dabei intravasal einströmende Gewebssaft ist jedoch nicht immer, wie Morawitz und Denecke¹⁸⁾²³⁾ sagen, eine „sehr“ dünne Eiweisslösung bzw. „isotonische“ Salzlösung, so dass die Kapillarwand in solchem asphyktischem Zustande derselben der Passage des Eiweisses keinen absoluten Widerstand leistet.

(2) Erzeugt man durch Herabhängen des Armes eine venöse Stauung, so ist in der 30sten Minute der Stauung venöses Blut deutlich eingedickt, was zeigt, dass die Filtration die Rücktranssudation überwiegt und dadurch eine sehr dünne Eiweisslösung aus dem Blut nach dem Gewebe ausströmt. Die Kapillarwand erlaubt in diesem Zustande keinen freien Durchgang für Eiweiss.

(3) Wird in der 30sten Minute der venösen Stauung der Blutstrom abgesperrt, so wird das Blut durch eine grössere Menge Gewebssaft, und zwar eines eiweissreicheren verdünnt als beim Absperren des Blutstromes bei glatter Zirkulation. Die Ansicht von Morawitz und Denecke,¹⁸⁾²³⁾ dass die vorherige Hyperämisierung des Armes durch venöse Stauung etc. der Flüssigkeitsbewegung durch Abschnüren des Oberarmes eine umgekehrte Richtung geben könne, ist eine nicht zutreffende. Wahrscheinlich rührt ihr Irrtum daher, dass sie auf die durch venöse Stauung selbst bedingte Bluteindickung keine Rücksicht nahmen.

Bei Anstellung der obigen Versuche an Nierenkranken ergibt sich folgendes:

A. Bei Nephrose:

(1) In der grösseren Hälfte der untersuchten Fälle von Nephrose-

kranken nimmt auch bei Absperrung des Blutstromes in glatter Zirkulation das Serumeiweiss absolut zu. Dies ist aber keine Folge der Bluteindickung, sondern als dadurch bewirkt anzusehen, dass die intravasale einströmende Ödemflüssigkeit während der Absperrung temporär eiweissreicher wird. Die Auffassung von Denecke,⁽³⁾ dass die Nephrosekranken eine qualitativ verschiedene Gefässfunktion aufweisen als die normalen Personen, ist eine irrtümliche. Das kommt daher, dass Morawitz und Denecke⁽¹⁸⁾⁽²³⁾ und die meisten Nachprüfer die Blutkonzentration nur nach dem Serumeiweissgehalt beurteilen. Daran ist m. E. schuld, dass sie annehmen, dass die Zusammensetzung der Gewebe- bzw. Ödemflüssigkeit mindestens während des Versuches unverändert sei, d. h. durch die Gefässwand eine „sehr“ eiweissarme isotonische Flüssigkeit immer hin und her strömt.

(2) Venöse Stauung ruft eine deutliche „Albuminurie ins Gewebe“ hervor, was zeigt, dass bei der Nephrose eine Gefässschädigung vorliegt.

(3) Schnürt man den Arm in der 30sten Minute der venösen Stauung ab, so nimmt regelmässig das Hämoglobin ab und zugleich das Serumeiweiss zu.

B. Beim akuten und chronischen Stadium der diffusen Glomerulonephritis:

(1) Durch die Absperrung des Blutstromes strömt häufig die Gewebe- bzw. Ödemflüssigkeit in grosser Menge in die Blutbahn ein, wobei zuweilen das Blut bis aufs doppelte verdünnt wird, womit aber die Abnahme des Eiweisses nicht Hand in Hand geht.

(2) Venöse Stauung bewirkt den extravasalen Austritt des Eiweisses.

(3) Auch bei der Abschnürung des Armes in der 30sten Minute der venösen Stauung zeigt sich noch keine absolute Zunahme des Serumeiweisses.

C. Bei der Nephrosklerose; sowohl bei gutartiger als auch bei bösartiger Hypertonie:

(1) Bei der Absperrung der glatten Zirkulation nimmt das Hämoglobin deutlicher als bei Nierengesunden ab, während das Serumeiweiss sich viel schwächer als das Hämoglobin vermindert.

(2) Auch bei der Nephrosklerose stellt sich „Albuminurie ins Gewebe“ ein, was auf eine Gefässschädigung hinweist.

(3) Durch vorherige venöse Stauung steigt der Serumeiweissgehalt in der 15ten Minute nach der Zirkulationsabsperrung trotz der Abnahme des Hämoglobins regelmässig an.

Die beigegefügte venöse Stauung prägt nicht nur bei Nierengesunden

sondern auch besonders bei Nierenkranken die durch Zirkulationsabsper-
rung hervorgerufenen Vorgänge stärker aus. Folglich kann man dadurch
die krankhaften Veränderungen des intermediären Flüssigkeitsaustausches
immer deutlicher beobachten, und wenn sie latent sind, zum Vorschein
bringen. Dies ist besonders bei der Nephrosklerose auffallend, und ist m.
E. ein neuer Befund, welcher wohl bei der klinisch oft schwierigen Dif-
ferentialdiagnose der sekundären Schrumpfniere von der malignen Hyper-
tonie verwertet werden könnte.