



Ein Fall von Eklampsie mit geringer Nierenveränderung.

Beitrag zur Pathogenese der Eklampsie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Medizin und Chirurgie,

welche

mit Genehmigung der hohen medicinischen Fakultät

der

vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

zugleich mit den Thesen

Montag, den 22. Juli 1889, vormittags 11 Uhr

öffentlich verteidigen wird

Fritz Keilpflug

aus Zossen.



Referent: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Kaltenbach.**



Opponenten:

Herr **H. Traumann**, Dr. med.

Herr **B. Rummel**, pract. Arzt.



Cöthen i. Anh.

Druck von Paul Dünhaupt.

1889.

Imprimatur
E b e r t h
Decau.

Meinem lieben Vater

in Dankbarkeit und Verehrung
gewidmet.

Literatur.

- Dr. E. Lantos, Arch. f. Gyn., Bd. XXXII: Über Albuminurie und Eklampsie.
- Halbertsma, Volkm. Sammlung klin. Vortr. Nr. 212: Über die Ätiologie der Eclampsia puerperalis.
- Osthoff, Volkm. Sammlung klin. Vortr. Nr. 266: Beiträge zur Lehre von der Eklampsie und Urämie.
- Halbertsma, Zentralbl. f. d. medic. Wissenschaften 1871: Ätiologie der Eklampsie.
- Spiegelberg, Arch. f. Gynäkol., Bd. I: Beitrag zur Lehre von der Eklampsie.
- Pfannenstiel, Zentralbl. f. Gyn. 1887, Bd. XXXVIII: Apoplexie als tödtlicher Ausgang von Eklampsie.
- Pusch, Diss. in Berlin 1880: Beitrag zur Lehre von der Puerperaleklampsie.
- Stumpf, Verhandl. des 1. deutschen Gynäkologen-Kongresses, Leipzig 1886. S. 161.
- Stumpf, Münch. med. Wochenschr. 1887: Beiträge zur Symptomatologie und Behandlung der puerperalen Eklampsie.
- Virchow, Berl. klin. Wochenschr. 1886: Über Fettembolie und Eklampsie.
- Jürgens, Verhandl. d. Berl. med. Gesellschaft 1886: Veränderungen in der Leber Eklamptischer.
- v. Hecker, Beobachtungen und Untersuchungen aus der Gebäranstalt zu München, 1859—79. München 1881.
- Frommel, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. VIII: Über die Bewegungen des Uterus.
- Flaischlen, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. VIII: Über Schwangerschafts- u. Geburtsniere.
- Ingerslew, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. VI: Beitrag zur Albuminurie während der Schwangerschaft, der Geburt und der Eklampsie.

- Lochlein, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd IV u. VI: Bemerkungen zur Eklampsiefrage. Bd. VIII: Eklampsie im Spätwochenbett.
- Wernich, Berl. klin. Wochenschr. 1872, Nr. 42.
- Hintzpeter, In.-Diss., Berlin 1872.
- Schauta, Arch. f. Gyn., Bd. XVIII: Beiträge zur Lehre von der Eklampsie.
- Schmidts Jahrbücher, Bd. 172, 174, 186, 189, 193, 195, 196.
- Roderwald, Diss. in Halle 1889: Zur Kritik der Theorien der Eklampsie.
- Veit, Müllers Handbuch der Geburtshülfe.
- Schroeder, Lehrb. der Geburtshülfe.

Das Krankheitsbild, welches wir mit dem Namen der Eklampsie belegen, war schon von den ältesten Aerzten als eine Komplikation der puerperalen Phase des Fortpflanzungsgeschäftes gekannt und gefürchtet. Und wenn wir auch jetzt — Dank dem Fortschritt der Hilfswissenschaften, besonders der Physiologie — schon vieles mehr über das Wesen dieser Krankheit wissen, so sind doch immerhin unsere Kenntnisse darüber noch so lückenhaft, dass sie nicht weit über Hypothesen hinausgehen; und die Eklampsie gehört heute noch zu den gefährlichsten Komplikationen der Schwangerschaft, der Geburt und des Wochenbettes.

Es ist daher wohl kein müssiges Unternehmen, wenn die Frage nach der Pathogenese der Eklampsie immer wieder von neuem aufgeworfen wird, zumal wenn wir ihr relativ häufiges Vorkommen bedenken: wenn wir bedenken, dass auf 500 Geburten immer ein Fall von Eklampsie kommt, und dass etwa $\frac{1}{3}$ aller Eklamptischen mitsamt dem grössten Teile der Kinder zu Grunde geht.

Das am meisten in die Augen springende Symptom bei der Eklampsie sind die mitunter ganz plötzlich und unerwartet auftretenden, meist jedoch durch Vorboten wie Unruhe, Übelkeit, Kopfschmerz, Zuckungen, Schwindelgefühl etc. angekündigten tonisch-klonischen Krämpfe der gesamten Körpermuskulatur, welche mit Verlust des Bewusstseins verbunden sind, und die Situation so vollkommen beherrschen, dass danach das ganze Krankheitsbild seinen Namen erhalten hat. Was den einzelnen Anfall anbetrifft, so unterscheidet er sich in keiner Weise von einem epileptischen; nur der Umstand, dass die Anfälle, welche wir eklamptische zu nennen pflegen, sich in grösseren oder kleineren Zwischenpausen wiederholen und sich zu 50 und darüber häufen, und die Thatsache, dass eklamptische Konvulsionen direkt Gefahren für die Mutter sowohl wie für das Kind bedingen, epileptische aber erfahrungsgemäss nicht, (die vielmehr zu einem chronischen

Siegtum führen), lassen mit Sicherheit die Diagnose der Eklampsie stellen. Jeder Anfall hat eine mittlere Dauer von $\frac{1}{2}$ bis 2 Minuten, selten darüber, und bedingt eine Respirationspause, während welcher sich eine mehr oder weniger ausgesprochene, oft bald vorübergehende Cyanose entwickelt. Die Augen sind geschlossen, die Pupillen weit, die Zähne fest aufeinandergebissen, Schaum bedeckt die Lippen. Der Puls ist dabei meist stark und voll, seine Frequenz erhöht, die Temperatur steigt mit den einzelnen Anfällen. Allmählich erlischt die Intensität des Anfalles, indem die Zukungen etwas seltener werden: mit schnarchender Inspiration beginnt dann nach dem ersten Anfälle das Bewusstsein zurückzukehren. Die Frauen fühlen sich danach meist sehr matt und klagen über heftige Kopfschmerzen. Jedoch bald folgt ein zweiter und weitere Anfälle, nach welchen sich allmählich tiefes Coma einstellt. Die Respiration wird schnarchend, und es beginnt lautes Trachealrasseln, zeitweise von Unruhe unterbrochen, welche Weenthätigkeit oder einen beginnenden Anfall andeutet. Unter Zunahme der Krämpfe oder auch ohne dieselben unter Steigerung des Lungenödems erfolgt unabhängig von der Zeit der Geburt der Tod. Werden dagegen die Anfälle seltener, nehmen sie an Intensität ab, sinkt die Temperatur wieder und wird der Puls weicher und weniger frequent, so ist, falls die Geburt ihrem Ende nahe ist, sehr wohl auf Genesung zu hoffen, doch niemals bestimmt in Aussicht zu stellen. Die Prognose für das Kind ist zum mindesten sehr fraglich. Am günstigsten für die Mutter sowohl wie für das Kind ist sie, wenn die Anfälle erst bei nahezu beendigter Geburt beginnen.

Die ersten eingehenderen Untersuchungen über das Wesen der Eklampsie wurden bereits am Ende des vorigen Jahrhunderts vorgenommen, ohne dass man jedoch zu einem weiteren Resultate kam, als dass dieses Krankheitsbild häufig bei gleichzeitig bestehendem Hydrops vorkomme. Erst in der Mitte unseres Jahrhunderts, waren es Lever, Devilliers und Regnault, welche die Wahrnehmung machten, dass im Harne Eklamptischer oftmals Eiweiss vorkomme. Dieser Befund im Vereine mit den Konvulsionen erinnerte nur zu sehr an die durch urämische Intoxikation bedingten Konvulsionen bei der Nephritis, als dass man für die eklamptischen Krämpfe nach einer anderen Ursache hätte forschen sollen, und so wurde

denn auch geraume Zeit hindurch eine akut aufgetretene Urämie als das Wesen der Eklampsie angesehen. Was nun die Entstehung dieser Urämie betrifft, so stimmten allen Ansichten dahin überein, dass die Nierenaffektion auf die speciellen Verhältnisse der Schwangerschaft zurückzuführen sei, und zwar auf die veränderten Verhältnisse des Druckes und der Cirkulation im Abdomen, welche nicht nur eine bedeutende Anämie im Abdomen, sondern auch eine Kompression der harnausführenden Organe, und somit eine Retention von Stoffen, die normalerweise durch den Harn ausgeschieden werden, bewirken könnten.

Diese Ansicht wurde auch von Frerichs vertreten, jedoch wollte er nicht den im Blute retinierten Harnstoff selbst als den Auslöser der Konvulsionen betrachten, sondern er meinte, (Arch. f. physiol. Heilk. Bd. X. 1851), dass der Harnstoff im Blut sich in kohlenseures Ammoiak unter Einwirkung irgend eines Fermentes umwandle, und dass die Anwesenheit dieses im Blute die Konvulsionen hervorrufen: er macht also aus der Urämie eine akute Ammoniakämie.

Nach einer ganz anderen Richtung hin wurde die Aufmerksamkeit der Forscher gelenkt, als Rosen stein auf Grund der Traubesehen Urämiehypothese seine Theorie von der Ätiologie der Eklampsie aufstellte.

Traube nämlich hatte erklärt, dass die urämischen Erscheinungen bei Nierenkranken nicht bedingt seien durch Retention von exkrementellen Stoffen im Blute, sondern dass bei der durch Eiweissverlust hervorgerufenen Hydrämie die konsekutive Herzhypertrophie eine solche Drucksteigerung im arteriellen Systeme eintreten lasse, dass bei der hydrämischen Beschaffenheit des Blutes Serum aus den Gefässen innerhalb des Gehirnes austrete, dieses zu Ödem und in Folge davon zu Gehirnanämie führe, welche ihrerseits wieder ihre Symptome, nämlich Coma und Konvulsionen mache. Während nun nach Devilliers und Regnaults Analysen das Blut gesunder, nicht schwangerer Frauen 100 Teile Eiweiss enthält, bezieffert sich dasselbe bei Schwangeren auf 96, bei an Albuminurie leidenden Schwangeren aber auf 80—87 Teile. Also haben alle Schwangeren hydrämische Beschaffenheit des Blutes.

Indem Rosen stein darauf hinwies, schloss er daran folgende Betrachtung: Tritt bei dieser Hydrämie der Schwangeren ein er-

höher Blutdruck im arteriellen Systeme durch die Wehentätigkeit ein, so kann bei der dadurch hervorgerufenen Hyperämie der Gehirnarterien ein Serumaustritt stattfinden, es ersetzt ein Ödem des Gehirnes, letzteres wird anämisch, und es stellen sich epileptiforme Anfälle ein. Nach dieser Theorie sei auch der Ausbruch eklamptischer Konvulsionen bei gesunden Nieren denkbar.

Dass indessen auch diese Theorie nicht volle Befriedigung schaffte und nicht alle an Eklamptischen gefundenen Veränderungen zu erklären vermochte, zeigte sich schon darin, dass bald noch andere Theorien auftauchten.

So behauptete Halbertsma, dass der Druck des schwangeren Uterus auf die Ureteren den Symptomenkomplex, den wir Eklampsie nennen, hervorzurufen im Stande sei. Dieser Druck nämlich bewirke einen Verschluss der Harnleiter, dadurch komme eine retentio urinae zu Stande, welche die Harnleiter und das Nierenbecken so erweitern, dass die Steigerung der Spannung in diesen Gebilden durch die Wehentätigkeit auf reflektorischem Wege die Anfälle auslöse. Hiernach erklärte sich auch die Thatsache, dass es besonders Erstgebärende seien, welche von Eklampsie befallen würden, da bei diesen die Raumverhältnisse im Abdomen beschränktere seien, als nach wiederholten Schwangerschaften, und dass bei den Mehrgebärenden besonders Zwillingsschwangerschaften zur Eklampsie führten.

Zweifel nun kommt wiederum auf eine fehlerhafte Beschaffenheit des Blutes zurück, und fügt obiger Theorie noch hinzu, dass das ganze Krankheitsbild den Eindruck einer Vergiftung mache. Der Einfluss dieser führe zu einer Steigerung der Reflexerregbarkeit, und die Uteruskontraktionen seien es denn, welche die Anfälle auslösen. Er lässt also zunächst durch den Druck des Uterus auf die Ureteren eine Harnstauung, dadurch eine erhöhte Reizbarkeit der Nervencentren eintreten und durch die Wehen Coma und Convulsionen beginnen.

Spiegelberg rechnet alle diejenigen Fälle, bei denen kein Eiweiss im Urin auftritt, gar nicht zur Eklampsie, sondern fasst sie auf als akute epileptische Konvulsionen, bei denen das Gebiet des n. ischiadicus die epileptogene Zone ist. Sonst glaubt er, dass die Ammoniamie, für welche er früher mit Frerichs Partei genommen hatte, eine der seltensten Ursachen der Eklampsie ist, und legt

das Hauptgewicht auf die Retention aller normalerweise durch den Harn zur Ausscheidung bestimmten Stoffe im Blute, welche bedingt sei durch eine allmählich entstandene Nierenerkrankung, wie sie ja in der Schwangerschaft ganz besonders oft vorkomme. In denjenigen Fällen aber, wo die Nieren nur geringe Veränderungen zeigen, nimmt er eine plötzliche Sistirung der Harnsekretion an, veranlasst durch eine akut aufgetretene Störung der Zirkulation in den Nieren. Diese Störung beruht vielleicht auf einer Alteration der Gefäßwandungen, welche die Diffusion durch dieselbe unmöglich macht, oder in einer vasomotorischen Störung infolge eines vorübergehenden Krampfes der Gefäße, welche Nieren- und Gehirngefäße gleichzeitig betrifft. Der Ausgangspunkt dieses Krampfes sei möglicherweise der Uterus.

Das, was Spiegelberg nur als möglich hinstellt, wird nun von den meisten Autoren, besonders von Cohnheim, als die wahre Ursache der Eklampsie betrachtet.

Dass es eine Hirnanämie sein müsse, und zwar eine vasomotorische, d. h. eine durch einen Gefäßkrampf bedingte, welche die hauptsächlichste Ursache des Ausbruches der Eklampsie sei, hatte Schröder schon in früheren Jahren behauptet. Die Entstehung dieses Gefäßkrampfes freilich führte auch er anfangs auf eine fehlerhafte Blutbeschaffenheit zurück, bis er sich in einer der letzten Auflagen seines Lehrbuches und im Jahre 1886 in der Berliner medizinischen Gesellschaft zu der Ansicht bekannte, dass die Hirnanämie, welche zum Ausbruch der eklamptischen Konvulsionen führe, veranlasst werde durch einen Gefäßkrampf, welcher allein ausgehen könne von einem Reize im graviden Uterus und reflektorisch nach dem vasomotorischen Centrum in der medulla oblongata geleitet werde; und zwar sei dieser Ring ein rein mechanischer.

Wernich sieht das Gebiet des durch den schwangeren Uterus gedrückten n. ischiadicus als epileptogene Zone an, wozu aber nach Nothnagel noch die Erregung der sensiblen Fasern des n. splanchnicus bei der Weenthätigkeit kommt. Dieser spielt als Regulator des Blutstrombettes eine bedeutende Rolle, und Reizungen desselben wirken auf das vasomotorische Centrum ein. Die von dort ausgehende Verengung der kleinsten Körperarterien verengert auch die Gefäße des Mittel- und Grosshirnes so, dass eine be-

trächtliche Anämie dieser Teile eintritt, deren Folge Coma und Convulsionen ist.

Osthoff nun sieht vom n. ischiadicus vollständig ab und sagt, indem er das Entstehen der Schwangerschaftsniere von eben derselben Ursache wie das der Eklampsie herleitet: „Die Grundursache so ziemlich aller Formen der Schwangerschaftsniere und der Eklampsia gravidarum, parturientium et puerperarum ist eine ungewohnt starke Inervation des n. splanchnicus, welche ausgeht von den Bewegungen des Fruchthalters in den verschiedenen Stadien seines Wachstums und seiner Rückbildung, und welche sich fortpflanzt in der nächsten Nähe auf die Vasoconstriktoren der Niere mit daraus folgender Rindenanämie und Degeneration oder in stürmischer Weise, namentlich unter der Geburt, auf die nervösen Zentralorgane, ohne vorausgehende Affektion der Nieren zunächst auf das für die Vasomotoren in der medulla oblongata“. Und Lantos fügt dem noch hinzu: „Da sich der schwangere Uterus als eine reizauslösende epileptogene Zone verhält, möchte ich das ganze Krankheitsbild, wegen seiner Ähnlichkeit zur Epilepsie, Epilepsia acuta peripherica nennen, und führt dann fort: „Das verhältnismässig seltene Auftreten der Convulsionen ist an die Annahme der nervösen Anlage und der die Reflexirritabilität erhöhenden Faktoren gebunden.“

Zum Schlusse nun möchte ich noch der im Jahre 1886 von Stumpf auf dem Münchener Gynäkologenkongresse aufgestellten Theorie Erwähnung thun. Stumpf hatte in zwei Fällen von Convulsionen am Ende der Schwangerschaft bei der Sektion die Leber in dem Zustande der akuten gelben Leberatrophie gefunden, und, auf diese beiden Fälle gestützt, erklärte er die eklampthischen Convulsionen und die dabei gefundenen Veränderungen in der Leber in folgender Weise: Irgendwelche abnormen Zersetzungs Vorgänge im Organismus der Schwangeren, die entweder vom Kinde oder von einem specifischen Mikroorganismus ausgehen, seien es, welche im Körper eine toxisch wirkende Substanz entstehen lassen. Bei der Ausscheidung dieser durch die Nieren entstehe daselbst eine Reizung, die Folge davon sei eine Entzündung, welche die Nieren insufficient mache. So komme es zu einer Anhäufung dieser Substanz im Körper, welche nun auf alle Organe seine deletären Wirkungen auszuüben vermöge. Im Blute zirkulirend zersetze sie

den Blutfarbstoff, der Ausdruck ihrer Wirkung auf das Gehirn seien Coma und Convulsionen. Ausserdem aber wirke diese Substanz in eingreifendster Weise auf die Thätigkeit der Leberzellen ein, und könne sogar zum vollständigen Zerfall der Leberparenchyms führen. Als abnorme Produkte der Leberthätigkeit würden dabei nicht selten das Leucin und das Tyrosin gefunden. Dazu gesellten sich noch im frischen Venäsektionsblute das Vorhandensein von Methämoglobin, während von Harnstoff keine Spur gefunden wurde.

Was die Sektionsbefunde bei Eklampischen betrifft, so ist am konstantesten das die Agonie begleitende Lungenödem. Sodann zeigen die Nieren meist einen akuten fettigen molekularen Zerfall des Epithels der Harnkanälchen; bisweilen aber sind die Befunde an ihnen auch völlig negativ. Das Gehirn befindet sich in der Mehrzahl aller Fälle im Zustande der Anämie mit gleichzeitig bestehendem Ödem. Doch giebt es auch Fälle, wo es als hyperämisch beschrieben wird, oder es wurden gar keine Veränderungen wahrgenommen; und diesen letzteren Befund will Löhlein ganz besonders da gehabt haben, wo die Erkrankten bereits in früheren Jahren an Krämpfen gelitten hatten. Das Herz ist häufig, doch nicht stets, vergrössert. Die Veränderungen in der Leber, wo überhaupt solche vorhanden sind, bestehen in Hämorrhagien und Nekrosirungen innerhalb der acini.



Zum Gegenstande der nun folgenden Betrachtung möchte ich einen in der hiesigen geburtshilflichen Klinik beobachteten Fall von Eklampsie mit geringer Nierenveränderung machen, der ein schon vorher an Epilepsie leidendes Mädchen betraf, ein Fall, der ganz besonders deswegen für eine nähere Besprechung geeignet erscheint, weil bei ihm fast alle Erscheinungen durch die Cohnheim-Spiegelberg'sche Theorie der Eklampsie mit den ihr von Lantos zugefügten Gesichtspunkten ihre ausreichendste Erklärung finden.

Elisabeth W. aus Wallendorf, 23 Jahre alt, wurde am 25. Januar 1889 in die hiesige geburtshilfliche Klinik als grvida aufgenommen. Sie ist ein kräftig gebautes Mädchen mit frischer Gesichtsfarbe, ohne Zeichen von Rachitis oder Lues und 155 cm. gross. Die Beckenmessung ergibt:

Dist. inter spin. 30 cm,

Dist. inter crist. $30\frac{1}{2}$ cm,

D. Baudel $21\frac{1}{2}$ cm,

Conj. diagon. $12\frac{1}{4}$ cm.

Die Brüste sind schlaff und klein, der Drüsenkörper leidlich entwickelt, Warzen und Areolae mittelgross, mässig pigmentiert. Das Abdomen ist halbkugelig vorgetrieben, besonders nach links, die linea alba schwach pigmentiert, der Nabel verstrichen. Mässig zahlreiche frische striae an Bauch und Oberschenkeln.

Der Fundus uteri steht vier Finger breit unter dem processus ensiformis, ist nach links verlagert und erreicht beiderseits noch nicht den Rippenbogen. Über dem Beckeneingang ist ein harter ballotierender Teil (Kopf), links eine Resistenz (Rücken), im Fundus der Steiss und rechts kleine Teile zu fühlen. Die Herztöne werden links von der linea alba gehört. Bei der inneren Untersuchung findet sich ein enger introitus vaginae und eine enge vagina, die Schleimhaut ist granuliert. Die portio steht median, der Muttermund ist hart, zeigt ein kleines Grübchen, ist nicht geöffnet. Es besteht starker Fluor albus. Die Diagnose wird auf eine erste Schädellage gestellt.

Die letzte Regel hatte sie Ende Mai 1888 gehabt und hatte seit September vorigen Jahres Kindesbewegungen verspürt. Anamnese und Untersuchungsbefund weisen auf den letzten Monat der Schwangerschaft hin.

Die pp. W. weiss nicht, wann sie laufen gelernt hat. Die Menstruation trat bei ihr mit dem 15. Jahre ein, war aber stets unregelmässig. Von dieser Zeit giebt sie an, öfters an Krämpfen gelitten zu haben, doch erfahren wir von ihren Angehörigen, dass sie schon seit ihrem 11. Jahre Krämpfe gehabt habe, die manchmal innerhalb einer Woche 2 bis 3 mal, manchmal auch nur in Intervallen von 14 Tagen und darüber aufgetreten seien. Diese Krämpfe hatte sie während der Schwangerschaft nicht so häufig wie vordem. Erblich ist sie in keiner Weise nervös beanlagt. Was indess ihren Geisteszustand betrifft, so ist sie entschieden ein sehr stumpfes, geistig beschränktes Mädchen.

Die Schwangerschaftsmolimina waren bei ihr stets mässig, doch klagte sie bisweilen, besonders Nachts, über Kotschmerzen und des öfteren auch über Hitzegefühl und Unruhe. Der Urin war

bei ihrer Aufnahme frei von Eiweiss wie von Zucker. Dasselbe Resultat ergaben genaue Untersuchungen am 5. und 15. Februar. Keine Ödeme.

Nachdem die pp. W. in der letzten Zeit öfters Nachts ihr Bett verunreinigte und ab und zu einen Anfall bekommen hatte, erkrankte sie am 18. II 8,³⁰h. p. m. plötzlich mit einem Anfalle, dem bald ein zweiter folgte, nach welchem sich leichtes Coma einzustellen begann. Da diese Anfälle sofort als eklamptische erkannt wurden, wurde um $\frac{3}{4}$ 11 Uhr eine erste Morphiuminjektion von 0,02 gemacht. Es folgten bald darauf 2 weitere Anfälle, deshalb 11,²⁵h. p. m. zweite Injektion von 0,02 Morphium. Zwischen den beiden letzten Anfällen bestand grosse Unruhe und Schreien; sie ist jetzt sehr benommen.

11,³⁰h. p. m. V. Anfall. Im Urin etwas Eiweiss. Temp. 36,5°, Puls 110, keine Weenthätigkeit nachweisbar. Muttermund grubchenförmig. Kindliche Herztöne zu hören.

11,⁵⁰h. p. m. VI. Anfall. W. ist in der Zwischenpause soporös, vollkommen bewusstlos. Morphiuminjektion 0,01; Herztöne hörbar 132, leise.

19. II. 89.

12,²h a. m. VII. Anfall. Puls 120. Herztöne kaum noch hörbar. Temp. 37,1.

12,²⁷h. a. m. VIII. Anfall. Herztöne nicht unterscheidbar. Puls 120.

12,⁴⁵h. a. m. IX. Anfall. Morph. nur. 0,02. Sehr heftiger Anfall. Puls 120. Herztöne nicht mehr zu hören. Kind tot! Es stellen sich deutliche Wehen ein.

1,⁵ a. m. X. Anfall. Weniger heftig. Starkes Trachealrasseln. Puls 126. Temp. 37,5°. Muttermund völlig unverändert, noch immer grubchenförmig. Prognosis pessima. Ödema pulmonum.

1,²³ a. m. XI. Anfall. Ziemlich heftig. Puls 138, kleine Welle, leicht unterdrückbar. Cyanose bleibt auch in der Krampfpause bestehen. Die Wehen haben wieder aufgehört.

1,⁴⁰ a. m. XII. Anfall. Schwer. Starke Cyanose. Puls 144. Temp. 38,1. 0,02 Morph. Bisher 0,09 Morph.

2,⁶ a. m. XIII. Anfall. Sehr schwer. Puls 150.

2,²⁰ a. m. XIV. Anfall. Leicht. Puls 150. Temp. 38,4.
Pulswelle sehr klein, leicht unterdrückbar.

2,³⁶ a. m. XV. Anfall. Kurz, aber heftig.

2,⁵⁵ a. m. XVI. Anfall, ganz kurz. Puls 120. Temp. 38,4.

3,⁵⁰ a. m. Tod an Lungenödem.

Section. 7 Std. post mortem.

Diagnosis in vita: Eclampsia in graviditate. Ödema pulmonum.
Nephritis.

Diagnosis post mortem: Ödema et Emphysema pulmonum. Hydrothorax. Tumor lienis. Haemorrhagiae subserosae hepatis. Nephritis parenchymatosa Uterus gravidus. Pachymeningitis chronica. Ödema piae.

Mittelgrosse, kräftig gebaute, gut genährte weibliche Leiche. Hautdecke elastisch. Abdomen stark aufgetrieben, Umfang in der Umbilikalgegend 101 cm. Entfernung des processus xiphoidens von der Symphyse 39 cm. In der Leistengegend an der Vorderfläche der Oberschenkel alte und frische striae. An der Hinterseite der Extremitäten deutliche Totenflecke, an der Vorderseite der unteren Extremitäten zeigt die Haut einige blaurote und schmutzig grüne Flecke. Brüste kräftig entwickelt, entleeren auf Druck milchige Flüssigkeit. Panniculus adiposus ziemlich stark entwickelt. Bei Eröffnung der Bauchhöhle quellen stark meteoristisch ausgedehnte Darmschlingen vor. Der Uterus etwas nach links von der Mittellinie abweichend, reicht bis an den Rippenbogen. In der Bauchhöhle kein abnormer Inhalt.

In beiden Pleurasäcken eine geringe Menge flüssigen Inhalts. Nach Eröffnung der Brust sinken die Lungen wenig zurück, die medianen Ränder sind über einander gelagert, lassen vom Herzbeutel ein dreieckiges Stück von der Grösse eines Fünfuarkstückes frei.

Im Herzbeutel eine geringe Menge seröser Flüssigkeit. Herz von normaler Grösse, linker Ventrikel kontrahiert, die anderen Höhlen schlaff; Coronargefässe mässig gefüllt. Im linken Vorhof reichliche Menge dunklen, flüssigen Blutes; Ventrikel leer. Rechts im Ventrikel und Vorhof flüssiges Blut. Die Hauptverzweigungen der art. pulmonalis sind durchgängig. Aortenklappen intakt, ebenso die Mitralis. Muskulatur von dunklen, opakem Aussehen, die Weite des ostium aorticum beträgt $16\frac{1}{2}$ cm. Klappen des rechten Herzens desgleichen intakt. Foramen ovale durchgängig.

Die linke Lunge ziemlich gross, schwer; der mittlere Rand des Oberlappens emphysematös. Parenchym blutreich und ödematös, besonders im Unterlappen. In den Bronchialästen rote, schaumige Massen. Die Bronchialschleimhaut ist blutig imbibiert. Die rechte Lunge ist an der Basis und Hinterfläche leicht adhärent. Zwischen den einzelnen Lappen feine Bindegewebsstränge, auch hier die Randpartien emphysematös. Parenchym und Bronchialschleimhaut zeigen dieselben Veränderungen wie links.

Serosa der Dünndarmschlingen blass; Mesenterium sehr fettreich.

Die Leber ist von normaler Grösse, am rechten Lappen eine Schnürfurche, in deren Bereich die Serosa verdeckt ist. An der Oberfläche des linken Lappens ebenfalls eine Einziehung mit verdickter Serosa. Haemorrhagiae subserosae; sonst nichts Bewerkenswerthes. —

Milz ziemlich gross: 16:9:3 cm., sehr schlaff; Kapsel verdickt; Pulpa schwarzrot. Follikel sehr zahlreich von der Grösse eines Hirsekorns und darüber, Trabekel verdickt. Mesenterialdrüsen auf dem Durchschnitte anämisch, ohne bemerkenswerte Veränderungen.

Magen mässig ausgedehnt, enthält geringe Flüssigkeit mit weisslichen Brocken. Schleimhaut gefaltet, blass. Im Duodenum gallig gefärbter Inhalt. Schleimhaut auf der Höhe der Falten leicht hämorrhagisch. Nebenniere und Ureter der linken Seite ohne bemerkenswerte Veränderungen. Niere von normaler Grösse, Venenstamm stark gefüllt. Kapsel löst sich leicht, Oberfläche glatt. Auf dem Durchschnitte erscheint die Rindensubstanz verbreitert, die Füllung der Glomeruli ist an manchen Stellen nicht zu erkennen. Füllung der Gefässe der Marksubstanz eine ziemlich starke. Im Nierenbecken kein abnormer Inhalt. Schleimhaut desselben ist blass. Das Parenchym beider Nieren ist ziemlich fest und von feuchtem Aussehen. Geringer Zerfall des Epithels der gewundenen Harnkanälchen, doch sind die Kerne wohl erhalten.

Schädeldach von symmetrischer Form; an den Stirnbeinen schmal; schwer, viel Diploe. Gefässfurchen und Pacchionische Gruben auffallend tief. An den Stirnbeinen frischere, flache Vertiefung an der Innenfläche, hier erscheint der Knochen stark gerötet; Diploe sehr blutreich. Pacchionische Granulationen besonders auf der Höhe der Convexität stark entwickelt. Durainnenfläche

feucht, Die Membran ist, besonders in der Nähe des sinus longitudinalis beträchtlich verdickt, an der Innenfläche sehnige, strahlige oder verzweigte Streifen. Maschenräume der Pia zeigen in den abhängigen Partien mässig starke seröse Infiltration. Im sinus transversus der linken Seite ziemlich viel flüssiges Blut, in dem der rechten Seite nur wenige Tropfen. Dura an der Schädelbasis mässig fest adhärent, ohne weitere bemerkenswerte Veränderungen. Pia der Basis leicht verdickt. Gefässe der Basis enthalten eine geringe Menge Blutes. Arteria fossae Sylviae etwas stärker gefüllt.

Der linke Seitenventrikel von normaler Weite, ebenso der rechte, im Vorder- und Hinterhorn beiderseits geringe Menge seröser Flüssigkeit. Plexus ziemlich stark gefüllt. Am III. und IV. Ventrikel nichts Bemerkenswertes. Kleinhirn von ziemlich geringem Blutgehalt und mässig fester Konsistenz. Das Grosshirn ziemlich blutreich; Substanz ziemlich fest und feucht. Blutgehalt der Zentralganglien ein geringer. Besondere Veränderungen nicht nachzuweisen. Am Pons und Medulla ausser mässiger Anämie nichts Besonderes. —

Hier haben wir einen Fall von Eklampsie vor uns bei einem kräftigen, vollsaftigen Mädchen von durchaus normalen Beckenmassen, welches seit ihrer Jugend an epileptischen Krämpfen gelitten hatte und stets etwas geistig beschränkt gewesen war. Während ihrer Schwangerschaft hatte sie mehrfach über Beschwerden auf dem Gebiete des Nervensystems, wie Kopfschmerzen, Hitzegefühl und Unruhe geklagt. Der Urin hatte bis zum Ausbruche der Konvulsionen niemals eine Spur von Eiweiss gezeigt, erst nachdem sich die eklampthischen Krämpfe eingestellt hatten, wurde er eiweiss-haltig.

Die Sektion ergab im allgemeinen eine mässige Anämie fast aller Organe, sodann einen unbedeutenden, akuten Zerfall des Epithels der Harnkanälchen; Ödem der pia mater und Flüssigkeitsansammlung in den Hirnventrikeln. Ausserdem Ödem und Emphysem der Lungen; mässigen Hydrothorax und subseröse Hämorrhagien der Leber. Eine Ausdehnung der Ureteren oder des Nierenbeckens war nicht zu konstatieren.

Wenn wir nun kurz die früher gültigen Theorien der Eklampsie an diesem Falle betrachten, so werden wir sehen, dass wir die Richtigkeit keiner an ihm beweisen können.

Was zunächst die älteste Ansicht, die von Lever, Devilliers und Regnault betrifft, welche stets eine primäre Affektion der Nieren voraussetzte und die eklamptischen Konvulsionen als eine rein urämische Intoxikationserscheinung auffasste, so kann dieselbe an dem vorliegenden Falle keine Stütze finden. Denn hier bestand nachgewiesenermassen vor dem Ausbruche der Konvulsionen sicher noch keine derartige Nierenaffektion, dass sie den Symptomenkomplex der Eklampsie hätte hervorrufen können, hier war die Albuminurie eine erst mit den Konvulsionen eingetretene Erscheinung. Die Theorie, die im Anfange eine überaus grosse Anzahl von Anhängern hatte, musste ja auch aufgegeben werden, sobald man solche Fälle sah, bei denen weder vor noch nach der Geburt Störungen in der Nierenfunktion nachgewiesen werden konnten, und vor allem, nachdem Ingerslew (s. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd VI) seine Statistik von 106 Fällen veröffentlicht hatte, bei denen weder Albuminurie im Leben noch irgendwelche pathologisch-anatomische Veränderung der Nieren an der Leiche gefunden werden konnte. Aus allen diesbezüglichen Statistiken ist auch zu ersehen, dass nur bei ca. 84,45% aller Eklamptischen Eiweiss im Urin gefunden wird (s. Statistik bei Lantos, Pusch, Schaute u. a.). Da nun aber auch Fälle bekannt waren, bei denen vor Beginn der Konvulsionen sicher kein Eiweiss im Urin enthalten war, wo aber schon nach wenigen Paroxysmen geringe Mengen Eiweisses auftraten, so lag es nahe anzunehmen, dass die Albuminurie nicht die Ursache, sondern vielleicht die Folge der Krämpfe, oder beide Coeffekte einer und derselben Ursache sein könnten. Und in der That finden wir ja oftmals als eine Folge epileptischer Anfälle Eiweiss im Urin. So sah Krüninghausen (Allg. med. Centralblatt 1880) im Harne von 21 Epileptischen nach dem Anfalle 17 Mal, Huppert fast in jedem Fall Eiweiss; und das dürfte ein ganz sicherer Beweis dafür sein, dass sehr wohl auch bei der Eklampsie das Auftreten von Eiweiss im Urin an die Konvulsionen oder an ein beide Erscheinungen auslösendes Moment geknüpft sein muss. Aus diesen beiden Gründen, dem häufigen Fehlen und dem mehrfachen Auftreten von Eiweiss erst nach mehreren Konvulsionen, dürfen wir annehmen, dass eine Urämie nicht die Ursache der Eklampsie ist.

Mit dieser Theorie fällt dann auch gleichzeitig die von

Frerichs aufgestellte Hypothese einer Ammoniamie, welche die Eklampsie hervorrufen sollte. Alle nach dieser Richtung hin angestellten Versuche, so zahlreich sie auch waren, haben nur wenige positive Resultate ergeben; und selbst Spiegelberg, der zuerst der eifrigste Anhänger dieser Theorie war, erklärte bald in seinem Lehrbuch (1879), dass Ammoniamie eine der seltensten Ursachen der Eklampsie sei.

Auch die Halbertsma'sche Theorie glaube ich auf Grund unseres Falles zurückweisen zu dürfen. Allerdings findet man durchaus nicht selten Erweiterung des einen oder des anderen Ureter bei Sektionen Eklamptischer, aber doch lange nicht konstant genug. So fand Löhlein unter 32 Fällen 8 Mal starke Ausdehnung der Ureteren oberhalb des kleinen Beckens. Schaute unter 29 nur 6 Mal; wie sollte man danach die übrigbleibenden Fälle erklären? Einen Ausweg sucht Halbertsma darin, dass er glaubt, die von ihm angeführten Veränderungen wären wohl öfter gefunden, wenn nicht die Frauen erst nach der Geburt, nach der Verkleinerung des Uterus gestorben wären. Im vorliegenden Falle freilich war die Geburt noch nicht erfolgt, der Fötus lag noch vollständig im Uteruskörper, und obwohl dieser stark nach links verlagert war, fand sich keine Spur von Erweiterung des einen oder des anderen Ureter.

Viel mehr hat die Traube-Rosensteinsche Blutdrucktheorie, nach welcher Eklampsie auch ohne Albuminurie bestehen kann, für sich, wenigstens für diejenigen Fälle, welche unter der Geburt ihren Anfang nehmen. Da könnte man es gelten lassen, dass die Wehentätigkeit den arteriellen Druck steigere, dass so Serum aus den Gehirngefässen austrete, dieses die Gefässe wiederum komprimiere und dadurch Anämie des Gehirns und Koma und Konvulsionen hervorrufe. Bestärkt wird ja diese Annahme dadurch, dass in der That die Anfälle sehr häufig durch Wehen ausgelöst werden und dass in der Mehrzahl der Fälle mit dem Ende der Geburtsthätigkeit die Konvulsionen aufhören. Andererseits hält Rosenstein auch eine Nierenaffektion, falls sie besteht, für einen den Ausbruch der Eklampsie begünstigendes Moment.

Aber wie könnten wir wiederum die Thatsache rechtfertigen, dass bei der grossen Häufigkeit der Hydrämie und der Ödeme in der Schwangerschaft so selten Eklampsie auftritt? Dazu kommt

noch, dass der von Rosenstein so mit Nachdruck erwähnte harte Puls oftmals gar nicht vorhanden ist.

Auch auf unsere Kranke könnten wir diese Theorie schwerlich anwenden. Bei ihr zeigte der Puls während der Anfälle eine kleine Welle, die sich leicht unterdrücken liess. Ausserdem hatte sie entschieden keine sehr hochgradige hydrämische Beschaffenheit des Blutes, sondern sie war ein vollaftiges Mädchen mit frischen Gesichtsfarben, das während der Schwangerschaft gar keine Ödeme gehabt hatte. Und wenn auch die Analysen von Devilliers und Regnault ergeben haben, dass bei jedem Weibe, welches ausserhalb der Gravidität 100 Teile Eiweiss im Blute hat, eine Verminderung dieses während der Schwangerschaft um ca. 4 % eintritt, so müssten doch nach dieser Theorie ganz vorzüglich diejenigen Schwangeren von Eklampsie befallen werden, welche eine hochgradig hydrämische Beschaffenheit des Blutes haben und nicht die mit geringeren Graden einer solchen, zu denen auch die pp. W. gerechnet werden darf, welche gerade im Gegenteil das Hauptkontingent der Eklamptischen ausmachen.

Was sodann die von Stumpf angeführten Fälle betrifft, so muss es dahingestellt bleiben, ob sie überhaupt als Eklampsie oder vielmehr als akute gelbe Leberatrophie aufzufassen sind, zumal wir ja wissen, dass zwei Drittel aller an akuter gelber Leberatrophie Erkrankten Schwangere sind. Jedenfalls sind diese beiden Fälle nicht einwandfrei genug, um darauf eine neue Theorie gründen zu wollen. Dass indessen häufig bei Eklamptischen Veränderungen in der Leber vorhanden sind, ist eine durch viele Untersuchungen bestätigte Thatsache. So erwähnt v. Hecker, dass er in einzelnen Fällen fettige Degeneration der Leber, in einem sehr ähnlich einer akuten gelben Leberatrophie gefunden habe; und Virchow berichtet in seinem Vortrage „Über Fettembolie und Eklampsie“ 4 Fälle (Berl. klin. Wochenschr. 1886), die ihm zur Sektion gekommen waren, bei denen sich Veränderungen in der Leber gefunden hatten. Auf dieselben Befunde macht Jürgens aufmerksam, dass diese aber wohl anders, als es Stumpf will, zu erklären sind, werden wir weiter unten sehen.

Alle diese Theorien vermögen es also nicht, alle bei Eklampsie beobachteten Veränderungen hinreichend zu erklären. Am meisten

Befriedigung finden wir noch, wenn wir mit Cohnheim und Spiegelberg einen Gefäßkrampf als das Wesen der Eklampsie betrachten. Dass es ein vom graviden Uterus ausgehender Reiz ist, welcher reflektorisch einen Gefäßkrampf hervorruft, glauben wir vor allem deswegen annehmen zu dürfen, weil das Auftreten der Puerperaleklampsie genau derjenigen Periode entspricht, wo, wie Frommel nachgewiesen hat, der Uterus spontan rhythmische Kontraktionen macht, und weil unter der Geburt besonders die Wehen und eventuelle Manipulationen am Uterus die Konvulsionen auslösen.

Im Folgenden nun soll es meine Aufgabe sein, zu sehen, ob alle bei Eklampsie beobachteten klinischen Erscheinungen und pathologischen Veränderungen nach dieser Theorie erklärt werden können, und welche von diesen bei unserer Kranken vorhanden waren; und zweitens, welche Momente ganz besonders das Auftreten eines Gefäßkrampfes begünstigen, und ob solche auch bei unserem Falle bestanden.

Beginnen wir mit den Erscheinungen von seiten der Nieren, welche von jeher das Interesse der Forscher am meisten in Anspruch genommen haben, so wissen wir, dass dieselben sehr wechselnd sein können.

Zunächst treten eklamptische Konvulsionen auf bei Individuen, bei denen schon einige Zeit vor dem Ausbruche derselben Albuminurie beobachtet wurde. Wenn wir nun einen Gefäßkrampf als die Ursache der Eklampsie ansehen wollen, so liegt es wohl sehr nahe, beide, Albuminurie und Eklampsie, als Coeffekte dieses anzunehmen, und zwar in der Weise entstanden, dass sich der durch Kontraktionen der Gebärmutter hervorgerufene intrauterine Reiz zunächst nur auf die unmittelbare Umgebung fortgesetzt hat, besonders auf die Nieren, welche ja, wie die anatomischen Untersuchungen Frankenhäusers ergeben haben, mit ihren Ganglien mit den Splanchnicusfasern des Uterus in direktem Zusammenhange stehen. Erst folgende und vielleicht auch stärkere Reize gelangen zum Centralorgane, lösen dort einen Gefäßkrampf mit konsekutiver Hirnanämie aus, welche erst, nachdem sie die pons und die medulla oblongata erreicht hat, Coma und Konvulsionen hervorruft.

Diejenigen Fälle von Eklampsie aber, bei denen Eiweiss erst

nach Ablauf mehrerer Paroxysmen in dem mit dem Katheter entnommenen Urin nachgewiesen werden kann, sind so zu erklären, dass ein ganz plötzlich aufgetretener, stürmischer Reiz direkt zur medulla oblongata gelangt ist und gleichzeitig nicht nur zu einer Anämie des Gehirns und damit zu Coma und Konvulsionen, sondern auch zu einer akuten Ischämie der Nieren geführt hat, welche ihrerseits wieder zu Eiweissausscheidung und zur Degeneration des Epithels Veranlassung gegeben hat.

Eine solche Folge der Veränderungen müssen wir auch bei unserem Falle annehmen. Hier war der Urin nachgewiesenermassen vor dem Ausbruche der Krämpfe vollständig klar und eiweissfrei, erst der nach mehreren Anfällen entleerte Urin zeigte geringe Spuren von Eiweiss. An der Leiche fand man die Nieren verändert, das Epithel der gewundenen Harnkanälchen war in geringem Maasse fettig degeneriert und zerfallen, die Kerne aber noch wohl erhalten, also so unbedeutende Veränderungen, dass wir durchaus nicht annehmen dürfen, dass hier schon längere Zeit eine Nierenaffektion bestanden hat, sondern dass wir den Eindruck bekamen, als handle es sich um ganz akut entstandene, die sehr wohl eine Folge der 16 stattgehabten Anfälle sein konnten. Wie sollen wir uns so schnell aufeinanderfolgende Veränderungen anders erklären als durch einen plötzlichen Gefässkrampf, der zu einer Verengung auch der Nierenarterien und Verminderung der Sauerstoffzufuhr zu den Nieren geführt hat, welche zu einem Sinken der vitalen Leistung der Zellen und somit zur Degeneration und zum Zerfall Veranlassung gegeben hat?

Nun ist aber auch eine ganze Reihe von Fällen aus der Literatur bekannt — und Ingerslew hat deren 106 zusammengestellt —, wo weder im Leben Albuminurie noch bei der Sektion an den Nieren irgend welche Veränderung nachgewiesen werden konnte. Hier könnten wir die Gefässkrampftheorie nur gelten lassen, wenn wir annehmen, dass ganz akut aufgetretene stürmische Reize mit Umgehung der Nieren direkt zum Centralorgane gelangen und nur dort zu einem Gefässkrampfe führen; oder aber, dass es im Gehirn zu einem höheren Grade von Anämie kommt als in den Nieren, und dass infolgedessen die Degeneration in den Nieren eine so allmähliche ist, dass eher der Tod infolge von

Herzschwäche und Lungenödem eintritt, als es in den Nieren zu nachweisbaren Veränderungen gekommen ist.

Wie verhält es sich nun mit dem Gehirn bei einem Gefäßkrampfe? Es muss stets anämisch sein. Und in den bei weitem meisten Fällen von Eklampsie findet sich denn auch Anämie mit consecutivem Ödem. Wie sollen wir uns aber die bisweilen ganz negativen Befunde oder gar eine Hyperämie erklären? Diese ist durchaus nicht denkbar bei einem bestehenden Gefäßkrampfe, müssten wir denn annehmen dürfen, dass dem Krampfe der Gefäßmuskulatur ein Stadium der Erschlaffung gefolgt ist. In unserem Falle bestand Gehirn-anämie und -ödem, ausserdem war auch sehr bald Lungenödem eingetreten, dagegen der Puls, der bei einem Gefäßkrampfe gespannt sein soll, war von Anfang an nicht sehr hart, und bei den letzten Anfällen war er sogar sehr weich. Das ist eine Erscheinung, die wir vorläufig noch nicht zu deuten vermögen.

Dagegen alle bisher an der Leber gefundenen Veränderungen können wir durchaus nicht anders erklären als durch einen Gefäßkrampf bedingt. Stumpf freilich versucht eine Erklärung auf eine andere oben schon näher geschilderte Weise zu geben. Indess alle die Veränderungen, welche er anführt, alle die Substanzen, die er im Blute und in der Leber gefunden hat, sie können überhaupt in jedem Falle von abnormer Leberthätigkeit entstehen, und eine solche kommt ganz sicher zu stande bei dem Krampfe, in welchem sich alle Gefässe des Körpers befinden, wie wir es nach der Reflextheorie annehmen. Dieser Krampf der Lebergefässe nun führt zu einer solchen Verengerung ihres Lumens und Undurchgängigkeit ihrer Wandungen, dass die Blutzufuhr unter die zur normalen Ernährung notwendige Grenze sinkt, und so kann es auch hier zu Degenerationsprozessen kommen.

Es sind nun mehrfach Fälle von Eklampsie bekannt, und Virchow erwähnt deren vier, bei denen gleichzeitig mit trüber Schwellung des Leberparenchyms Fettembolie in den Glomerulis der Nieren und in den Lungen gefunden wurde, und die sämtlich an Lungenödem zu Grunde gegangen waren. Schon damals deutete er bei der Frage nach der Abstammung des Fettes, welche in den Nieren und Lungen gefunden wurde, an, ob es nicht vielleicht aus der Leber selbst herrühren könnte, so zwar, dass nach

Quetschungen und Zerreibungen etc. losgelöstes Lebergewebe in die vena hepatica und weiter in die genannten Organe gelange. Unterstützt schien diese Ansicht zu werden durch einen von Zenker beobachteten Fall von traumatischer Verletzung, wo eine Ruptur des Magens und der Leber eingetreten war, und sich in den Lungen derartige Verstopfungen vorfanden.

Wenn wir nun aber einen Gefässkrampf als das Wesen der Eklampsie ansehen, so sind wir keineswegs genötigt, in jedem Falle von Leberveränderung derartige traumatische Einwirkungen annehmen zu müssen, vielmehr scheint mir ein länger bestehender Gefässkrampf mit der damit verbundenen Verminderung der Blutzufuhr die Ursache solcher Degenerationen in der Leber sein zu können, und ich glaube, dass die eventuell gefundene Fetterembolie in den Lungen sowohl wie in den Nieren von der Leber ausgehen kann.

Eine solche Fetterembolie in den Lungen schliesst bei Eklampsie eine ganz besonders hohe Gefahr in sich, da sie das schon durch Behinderung der Blutzirkulation infolge des Gefässkrampfes und infolge der Herzschwäche entstandene Lungenödem stets zu relativer Höhe steigert.

In unserem Falle freilich war es noch nicht zu so tiefgreifenden Veränderungen gekommen, hier fanden sich nur auf der Oberfläche einige subseröse Hämorrhagieen; vielleicht aber war das nur der Anfang eines Prozesses, der bei längerer Dauer des Gefässkrampfes zu Degenerationen geführt hätte.

Dass nun aber nur unter ganz besonders disponierenden Umständen ein Gefässkrampf auftritt, geht wohl daraus hervor, dass bei einer grossen Zahl von Schwangeren, Gebärenden und Wöchnerinnen nicht nur der Urin frei von Eiweiss, sondern auch die Eklampsie eine verhältnissmässig recht seltene Erkrankung ist.

Fassen wir die Umstände, unter denen Eklampsie auftritt, und die Momente, welche den Ausbruch derselben begünstigen, ins Auge, so sehen wir, dass zunächst Eklampsie ausser bei Kindern in den ersten Lebensjahren nur bei Frauen während der Gravidität vorkommt: und das beweist, dass durch die Schwangerschaft der weibliche Organismus eine eigentümliche Veränderung, die besonders das Nervensystem betrifft, erfahren muss. Bei beiden muss ein gleicher Grad von Reflexirritabilität bestehen. Dass

dieselbe während der Schwangerschaft oftmals erhöht ist, geht deutlich aus den mannigfachen in der Gravidität auftretenden nervösen Reizerscheinungen hervor. Ich erinnere nur an die fast regelmässigen, die Schwangerschaft begleitenden psychischen Veränderungen, dann an die nicht selten auftretenden Perversitäten des Geschmacksinns, an die vielfachen Neuralgien, besonders Kopf- und Zahnschmerzen, und dann an das häufige Erbrechen bei nüchternem Magen. Da ist es sehr wohl denkbar, dass ein derartig verändertes Nervensystem, mag diese Veränderung eine physiologische oder eine pathologische sein, leicht auf periphere Reize, wie sie in der Gravidität vor allem durch Kontraktionen des graviden Uterus gegeben sind, mit Konvulsionen antwortet. Und in der That scheint das Auftreten derartiger nervöser Symptome den Ausbruch der Eklampsie zu begünstigen, wenigstens finden wir oftmals bei unseren Eklampsischen, dass derartige Symptome den Konvulsionen vorausgegangen sind.

Das nervöse Moment hebt besonders Lantos hervor, der sogar die Behauptung aufstellt, dass alle von Eklampsie befallenen Frauen in mehr oder weniger hohem Grade nervös beanlagt sind. Die Annahme einer nervösen Anlage und der die Reflexirritabilität erhöhenden Faktoren erkläre dann auch das verhältnismässig seltene Auftreten der Konvulsionen. Er glaubt, dass nur die mangelhafte Aufnahme anamnestischer Daten diesen wichtigen Einfluss der nervösen Anlage nicht genügend hervortreten lässt. Er erwähnt dann auch selbst in seiner Statistik fünf Fälle, bei denen Epilepsie, und zwei, bei denen Hysterie vorher bestanden hatte. Ausserdem stellt er mehrere Fälle aus der Literatur zusammen, bei welchen dem Ausbruche der eklampsischen Konvulsionen nervöse Erscheinungen, wie Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Schwerhörigkeit, Sehstörungen etc. vorangegangen waren.

Ihm möchte ich mich auf Grund unseres Falles ganz anschliessen. Unsere Eklampsische hatte nicht nur in der letzten Zeit der Schwangerschaft öfters über Kopfschmerzen, Hitzegefühl und Unruhe geklagt, sie war auch ein seit ihrer Jugend an Epilepsie leidendes Mädchen. Alle die Momente, welche Lantos mit Bezug auf das Nervensystem als zur Eklampsie disponierend anführt, sie finden sich hier in einem Falle vereinigt.

Da könnte mir nun aber einer den Einwand machen, dass

es sich im vorliegenden Falle gar nicht um Eklampsie, sondern vielmehr um gehäufte epileptische Anfälle gehandelt habe. Doch diesen Einwurf glaube ich ohne weiteres zurück weisen zu dürfen, nicht nur weil ich mit Lantos die Epilepsie als ein zur Eklampsie disponierendes Moment ansehe, sondern auch weil wir derartig gehäufte Anfälle, wenn sie so sichtbar wie hier ihren Grund in den speciellen Verhältnissen der Gravidität finden, also in der puerperalen Phase vorkommen, und wenn sie in so schneller Folge auftreten und mit einem so tiefen Coma verbunden sind, stets als eklamptische betrachten müssen. Ein anatomisches Unterscheidungsmerkmal freilich zwischen Eklampsie und Epilepsie kennen wir nicht mit Sicherheit, und wegen der Ähnlichkeit beider schlägt auch Lantos vor, die Eklampsie *Epilepsia acuta peripherica* zu benennen, da sich der schwangere Uterus als eine reizauslösende epileptogene Zone verhält. Als klinisch differentiell diagnostisches Merkmal wird angegeben, dass eklamptische Konvulsionen stets Gefahren für die Frucht bedingen, epileptische dagegen nicht. Diese Gefahren gehen offenbar auch aus von dem angenommenen Gefässkrampfe. Im vorliegenden Falle war die Frucht, deren Herztöne man anfangs ganz deutlich hörte, sicherlich in Folge des Gefässkrampfes abgestorben: denn man konnte es verfolgen, wie die Herztöne mit der Zahl der Anfälle immer undeutlicher wurden, bis sie schliesslich erloschen. In Folge der Verengung der Gefässe und der dadurch herabgesetzten Blutzufuhr zum Fötus geht dieser an Sauerstoffmangel zu Grunde.

Nicht zum wenigsten sind es aber wohl auch mechanische Einflüsse, welche die Disposition zum Ausbruche eklamptischer Konvulsionen, wenn auch nicht allein ausmachen, so doch erhöhen können. So können straffe, unvorbereitete Weichteile, wie wir sie bei Erstgebärenden stets finden, sehr wohl den Ausbruch der Eklampsie begünstigen, weil durch sie eine weit stärkere Reizung durch Zerrungen und Zerreibungen gesetzt ist als bei folgenden Geburten, und dieses ist wohl einer von den Gründen, wesshalb Erstgebärende öfter als Mehrgebärende von eklamptischen Krämpfen befallen werden. Unter den mehrmaligen Schwangerschaften führen besonders Zwillingschwangerschaften und Hydramnion zu Eklampsie, wohl weil bei der stärkeren Ausdehnung des Uterus der Reiz auf die terminalen Splanchnicusfasern ein grösserer ist.

Auch die lange Dauer der Eröffnungsperiode bei Erstgebärenden dürfte vielleicht von Einfluss sein, so betrug sie nach Lantos bei 53 Eklamptischen im Durchschnitt $25\frac{1}{2}$ Stunden.

Löhlein giebt auch an, dass er relativ häufig bei Eklamptischen ein verengtes Becken gefunden habe. Es betrug die Conj. vera von 32 Becken 10 Mal weniger als 10,5 cm und darunter 5 Mal weniger als 9 cm.

Ein nicht zu unterschätzendes Moment bei dem Entstehen eklamptischer Konvulsionen bei Erstgebärenden sind möglicherweise auch die straffen Bauchdecken derselben. Sie üben durch ihre Umnachgiebigkeit einen Druck von aussen her auf den schwangeren Uterus aus, welcher sich weiter dem plexus ischiadicus mittheilt; und dieser Druck zu dem intrauterinen Drucke, der von den Kontraktionen des Uterus ausgeht, addiert, erklärt vielleicht auch z. T. den Umstand, dass nicht zum wenigsten gerade kräftige, robuste Individuen, wie es auch die pp. W. war, von der Eklampsie befallen werden. Von dieser auf solche Weise zu stande gekommenen Reizung des plexus ischiadicus geht auch die Ansicht Wernichs aus, welcher auf Grund zweier Fälle, bei denen er vor dem Eintritt der Krämpfe Taubsein, Ameisenkriechen, zeitweise heftige Schmerzen und Schwäche in den unteren Extremitäten beobachtete, diesen plexus als epileptogene Zone ansieht.

Es ist nun weiter eine durch die Erfahrung bestätigte Thatsache, dass bei der Mehrzahl aller Fälle von Eklampsie längere Zeit vor dem Ausbruche der Krämpfe diejenige Nierenaffektion bestanden hat, welche wir mit dem Namen der Schwangerschaftsniere belegen. Die Schwangerschaftsniere ist eine bei vorher ganz gesunden Schwangeren allmählich gegen Ende der Gravidität auftretende Störung der Nierenfunktion, welche mit der Geburt aufzuhören pflegt, ohne irgendwelche dauernde krankhafte Veränderungen zu hinterlassen. Wie diese zustande kommt, wissen wir nicht mit Sicherheit, aber das hat uns die Erfahrung gelehrt, dass sie ein den Ausbruch der Eklampsie begünstigendes Moment sein muss, und dass hohe Grade von Albuminurie in der Schwangerschaft stets den Ausbruch eklamptischer Konvulsionen befürchten lassen.

Von allen anderen Nierenerkrankungen können wir nicht direkt behaupten, dass sie eine Disposition für die Eklampsie ab-

geben, denn wenn auch bisweilen bei chronischer Nephritis Eklampsie beobachtet wird, so giebt es doch Fälle, wo durch die Schwangerschaft zwar die Symptome hochgradig gesteigert werden, wo es aber nicht zu Konvulsionen kommt. Dass aber, wie Schroeder seiner Zeit annahm, die interstitielle Form der Nephritis das Auftreten der Eklampsie ausschliesse, ist, wie ein in hiesiger Klinik beobachteter Fall zeigt, unrichtig.

Aber nicht bloss alle diese äusseren Momente scheinen für die Eklampsie disponierend zu sein, die Disposition scheint auch eine erbliche sein zu können. Ich erinnere an den Fall von Elliot, wo eine ganze Familie an Eklampsie litt, die Mutter nebst vier Töchtern wurde von Eklampsie befallen, die Mutter und zwei Töchtern starben daran. Sodann beobachtete Fauer (Centralbl. f. Gyn. 1883) Eklampsie bei einer 19-jährigen I para, deren Mutter an Krämpfen litt, und deren Schwester unter der Geburt an eklamptischen Konvulsionen starb. Einen vielleicht hierher gehörigen Fall berichtet Löhlein (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.), wo drei Schwestern bei ihren ersten Entbindungen von Krämpfen befallen wurden.

Werfen wir nun noch kurz einen Blick rückwärts und fragen uns, zu welchem Schlusse wir durch die vorausgegangene Betrachtung und auf Grund unseres Falles kommen müssen, so müssen wir gestehen, dass wir uns mehr der Cohnheim-Spiegelberg'schen Theorie mit besonderer Berücksichtigung der von Lantos zugefügten Gesichtspunkte als irgend einer der anderen zuneigen. Vorläufig freilich ist auch diese nicht instande, die ganze Reihe der Erscheinungen, welche man unter den Namen der Eklampsia puerperalis begreift, nach allen Seiten hin zu erklären, jedenfalls aber erklärt sie mehr als alle übrigen und zwar in ungezwungener Weise als die urämische und hydrämische.

Ganz unerklärt bleiben auch hiernach allerdings der mehrfach und auch in unserem Falle beobachtete leicht zu unterdrückende Puls und die bisweilen gefundene Hyperämie des Gehirns und der Nieren. Gelingt es der Forschung, diese Erscheinungen zu erklären, dann erst dürfen wir mit Zuversicht diese Theorie anerkennen und die diesbezügliche Therapie in Anwendung bringen.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimen Medicinal-Rat Professor Dr. Kaltenbach für die freundliche Anregung und für die Unterstützung, welche er mir zu theil werden liess, meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Verfasser, Hermann, Eugen, Fritz Keilpflug, evangelischer Konfession, wurde am 20. März 1863 als der Sohn des Ökonomen Hermann Keilpflug und seiner Ehefrau Clara, geb. Zeuschner, in Zossen geboren. Er besuchte daselbst zuerst eine Privatschule, darauf ein Jahr lang die dortige Elementarschule und kam dann auf das Gymnasium zu Luckau N.L., welches er zu Ostern 1885 mit dem Zeugnis der Reife verliess. In seinem ersten Semester studierte er in Greifswald, darauf von Michaelis 1885 bis Ostern 1887 in Berlin Medizin, woselbst er im Februar 1887 das tentamen physicum bestand. Zur Fortsetzung seines Studiums ging er nach Halle, genügte hierselbst vom 1. April bis 1. Oktober 1887 der ersten Hälfte seiner aktiven Militärdienstpflicht bei der 4. Komp. des Königl. Magdeb. Füsilierregimentes Nr. 36 und bestand am 3. Juli 1889 das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kurse und Kliniken folgender Herren Professoren und Docenten:

In Greifswald:

Gerstaecker, Holtz, Limpriecht, Schmitz, Sommer.

In Berlin:

du Bois-Reymond, F. E. Schulze, Waldeyer.

In Halle a. S.:

Ackermann, Bunge, Graefe, Harnack, Hitzig, Kaltenbach, Oberst, Pott, Schwartz, Seeligmüller, v. Volkmann, Weber.

Allen diesen Herrn, seinen hochverehrten Lehrern, sagt Verfasser seinen verbindlichsten Dank.

Thesen.

I.

Das Auftreten der Puerperaleklampsie ist nicht bedingt durch urämische Intoxikation.

II.

Bei Panophthalmitis ist die Exenteratio bulbi der Enucleatio vorzuziehen.

III.

Bei verschleppten Querlagen ist unter keinen Umständen eine abwartende Haltung anzunehmen.