



Ueber Eklampsie
nebst Mittheilung von 14 in der Greifswalder
geburtshüfl. Poliklinik beobachteten Fällen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

welche

nebst beigefügten Thesen

mit Zustimmung der Hohen Medicinischen Fakultät der
Kgl. Universität zu Greifswald

am

Montag, den 11. August 1884

Mittags 1 Uhr

öffentlich vertheidigen wird

Ferdinand Gasters

pract. Arzt

aus der Rheinprovinz.



Opponenten:

Dr. med. **Ernst Mangold.**

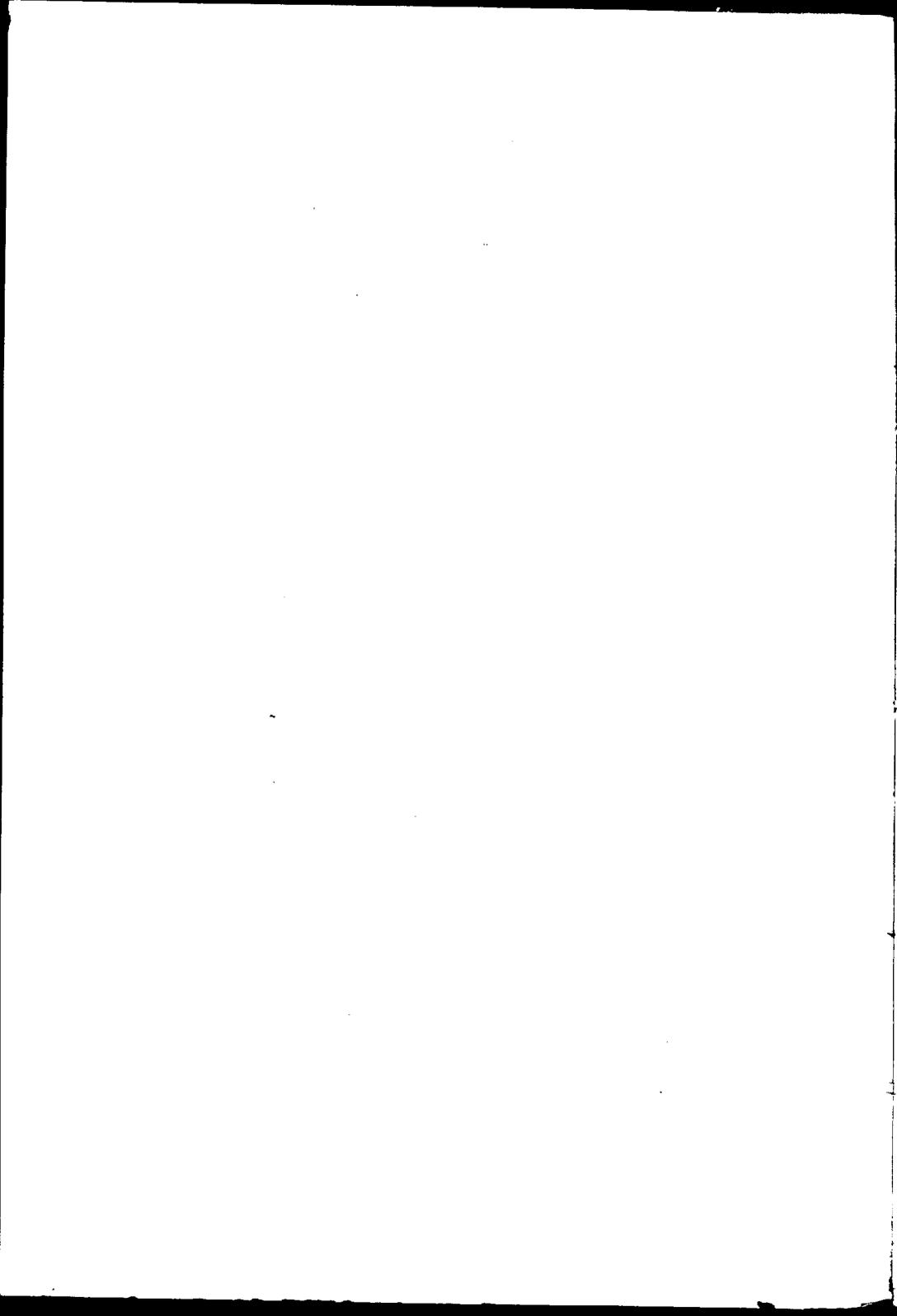
Dr. med. **Wilhelm Thol.**

Cand. med. **Gustav Hasse.**

Greifswald.

Druck von Julius Abel
1884.





Meinen theuren Eltern und Geschwistern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet.

„Mit dem Namen Eklampsie bezeichnet man die epileptiformen, also tonischen wie vorzüglich klonischen allgemeinen, mit Bewusstlosigkeit in den Anfällen verbundenen und von Coma nach denselben begleiteten Convulsionen, welche während des Ablaufes der puerperalen Vorgänge auftreten¹⁾. Lange Zeit hatte die Wissenschaft für dieses Krankheitsbild, das bei Schwängern, Kreissenden und Wöchnerinnen beobachtet wurde, überhaupt keine oder doch nur höchst unvollkommene Erklärungen und auch heute noch haben wir, sagt Schroeder, „über die Ursachen der Eklampsie und die Art und Weise, wie der Anfall zu Stande kommt, keine einigermaßen sichere Vorstellung und die zu ihrer Erklärung aufgestellten Theorien sind sämtlich nicht stichhaltig“²⁾.

Das Bewusstsein, einer Krankheit, die jährlich noch viele Opfer fordert, gegenüber zu stehen, ohne eine allseitig befriedigende Erklärung ihrer Entstehung und ihres Wesens und damit die beste Anleitung zu einer rationellen Therapie derselben in Händen zu haben, hat die Forscher der letzten Decennien immer auf's Neue zu Beobachtungen, Versuchen und Theorien gedrängt, die Litteratur über Eklampsie ist gewaltig angewachsen; immer auf's Neue entbrennt der Kampf der Anschauungen, ohne dass bis jetzt das räthselhafte Dunkel aufgehellt wäre.

¹⁾ Spiegelberg, Lehrbuch der Geburtshülfe pag. 553.

²⁾ Schroeder, Lehrbuch der Geburtshülfe, VI. Aufl. pag. 703.

Die Pathogenese der eklamptischen Convulsionen bleibt von den meisten Schriftstellern zu Ende des vorigen und Anfang des jetzigen Jahrhunderts unerörtert. Einige Autoren glaubten durch Annahme von abnormer Irritabilität, von Plethora, von erhöhter Tension der Muskelfasern und ähnlicher Allgemeinheiten das Wesen der Eklampsie erkärt zu haben. Demanet¹⁾ und ebenso Rayer (1840) schon war es nicht entgangen, dass von der Eklampsie vor allen solche Schwangere bedroht waren, welche an Oedemen des Gesichts und der oberen Extremitäten litten; eine ausreichende Erklärung für diese Erscheinung fanden sie nicht.

Erst Lever, der im April 1843 eine Abhandlung über die Convulsionen der Schwangeren veröffentlichte, worin er angab, dass er unter 10 Fällen von Eklampsie bei 9 reichliche Mengen von Albumen im Harn gefunden habe, wies durch diese Beobachtung die Forscher hin auf den wahrscheinlichen Zusammenhang der eklamptischen Convulsionen mit Nierenaffectionen, der ohnehin schon nahe gelegt war durch die Aehnlichkeit der Anfälle mit den uraemischen Attaquen bei Morbus Brightii.

Bald wurden weitere Beobachtungen von andern Autoren veröffentlicht und nachdem durch die bahnbrechenden Arbeiten von Devilliers und Regnaud und späterhin von Virchow nachgewiesen worden, dass der pathologisch anatomische Befund bei puerperaler Eklampsie als parenchymatöse Hepatitis und Nephritis bezeichnet werden müsse und meistens Oedem und Anaemie des centralen Nervenapparates angetroffen wurde, da war die Hypothese des innigen Zusammenhanges der puerperalen Eklampsie mit Nierenaffectionen gesichert.

¹⁾ Archives génér. de med. V Sér. T. 6, pag. 464.

Es wurden bald verschiedene Theorien aufgestellt.

Lever erklärte das Vorkommen von Albumen im Harn als Folge einer Stauungshyperaemie der Nieren, welche der schwangere Uterus durch Compression der Venen und zwar namentlich der Nierenvenen herbeiführe.

Frerichs¹⁾ wollte die Albuminurie der Schwangeren, für die man die sonst geltenden aetiologischen Momente, Erkältung, Missbrauch der Spirituosen, elende Nahrung und Kleidung selten anführen konnte als Folge der alterirten Blutmischung und der mechanischen Behinderung des venösen Kreislaufes im Abdomen angesehen wissen. Auf Grund dieser Anschauungen bezeichnet er die Eklampsie als eine Folge der Nierenerkrankung, ja geradezu als ein Symptom der Uraemie und formulirte seine Ansicht dahin: „Die wahre Eklampsia parturientium tritt nur bei den an Bright'scher Nierenaffection leidenden Schwangeren auf, sie steht zu der letzteren in demselben Causalnexus, wie die Convulsionen und das Coma zum Morbus Brightii überhaupt, sie ist das Resultat der uraemischen Intoxication“²⁾, deren Erscheinungen ihrerseits „weder durch den Harnstoff noch durch irgend einen andern Bestandtheil des Harnes, noch durch die sämtlichen Excretionsstoffe dieser Flüssigkeit als solche veranlasst werden, sondern lediglich dadurch entstehen, dass der im Blute angesammelte Harnstoff innerhalb des Gefässsystems sich unter Einwirkung eines geeigneten Fermentkörpers in kohlensaures Ammoniak umwandelt. Das Ammoniakcarbonat ist die schädliche Potenz, welche jene Functionstörungen zu Wege bringt.“³⁾

Diese Theorie fand hinsichtlich ihrer Erklärung für

1) Frerichs, Nierenkrankheiten. Braunschweig 1851

2) l. c. pag. 215.

3) l. c. pag. 107.

Entstehung der Uraemie sowohl, als betreffs ihrer Anwendung auf die puerperale Eklampsie lebhaften Widerspruch bei Gynaekologen und Pathologen. Letztere verneinten namentlich die Anwesenheit von Ammoniakcarbonat im Blute Eklamptischer und wenn auch Spiegelberg¹⁾ in einem Falle, das Vorhandensein von reichlichem kohlen-sauren Ammoniak neben vermehrtem Harnstoffgehalt exact nachwies, so konnte er doch späterhin überhaupt nur noch zweimal Ammoniak nachweisen²⁾ und da in so geringen Mengen, die, wie Gerlach³⁾ gezeigt, unter normalen Verhältnissen angetroffen werden und sicherlich nicht als Ursache der Convulsionen gelten konnten.

Ferner wurde die Annahme des unbekanntes „geeigneten“ Fermentkörpers, der „gewöhnlich erst entsteht während der Geburtsarbeit, welche immer mehr oder weniger tief in die vegetativen Lebensprocesse eingreift und ungewöhnliche Metamorphosen im Blute bedingt“⁴⁾ als willkürlich zurückgewiesen und ebenso die Versuche, welche zum Beweise der Theorie angestellt waren, nicht als zwingend anerkannt.

Weitere Gründe gegen die Frerichs'sche Theorie waren die Thatsache, dass gar nicht selten schon längere Zeit an M. B. Leidende von der Eklampsie verschont blieben, dass ferner in einer grossen Zahl von Fällen die Section keine oder doch nur geringe Nierenaffectionen nachwies und endlich, dass viele Fälle von „Eklampsia sine albuminuria“ und auch solche, wo Albumen erst während der Convulsionen oder nach denselben im Harn erschien veröffentlicht wurden.

¹⁾ Lehrbuch der Geburtshülfe.

²⁾ l. c.

³⁾ Joh. Müllers Archiv 1851.

⁴⁾ Frerichs l. c.

Traube erklärte die uraemischen Anfälle nicht mit der Retention von Excretionsstoffen im Blute, sondern dadurch, dass bei der durch Eiweissverlust hervorgerufenen Hydraemie die gleichzeitige Hypertrophie des linken Ventrikels eine Drucksteigerung im arteriellen System hervorruft, die bei dem wässerigen Blute Gehirnoedem veranlasse, dies Oedem habe seinerseits wieder Gehirnanaemie mit ihren Symptomen -- Coma und Convulsionen -- im Gefolge. Diese Theorie von der Entstehung uraemischer Anfälle wandte Rosenstein auf die puerperale Eklampsie an, indem er sagt: „Man wird, wenn man die ohnehin vorhandene hohe Reflexerregbarkeit der Schwängern überhaupt und der Erstgebärenden insbesondere, in Betracht zieht und also schon darin eine grosse Neigung zur Erkrankung des Nervensystems erkennen muss, wenn man ferner die zur Transsudation geeignete Blutmischung berücksichtigt und den so häufigen anatomischen Befund des Gehirns — Oedem und Anaemie -- hinzufügt, vielleicht auch in den eklamptischen Convulsionen nur ein verändertes Circulationsphaenomen innerhalb des Gehirns sehen. Denn unter dem Einfluss eines Vorganges, wie des Gebäaraktes, wird durch die Wirkung des gesammten Muskelsystems ein enorm hoher Druck im Aortensystem geschaffen, welcher, bei der vorhandenen Verdünnung des Serums, durch seine Wirkung auf die kleinsten Arterien das Oedem und die secundäre Anaemie des Gehirns zu Stande bringt und so die Convulsionen hervorruft“. ¹⁾

Wenn in dieser Theorie auf den ersten Augenblick eine alle Ansprüche voll befriedigende Erklärung der Aetilogie der puerperalen Eklampsie gegeben zu sein scheint, so muss dieselbe doch vielfach als unzureichend bezeichnet werden; Spiegelberg nennt sie „ganz in der Luft hängend“.

¹⁾ Rosenstein, Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten.

Zunächst ist es auffällig, dass trotz der als Regel anzusehenden Verdünnung des Blutes und trotz der bei allen Gebärenden durch die Geburtsarbeit hervorgerufenen Spannung im Aortensystem doch der Eintritt eklamptischer Convulsionen so unverhältnissmässig selten stattfindet. Auch ist es merkwürdig, dass man in andern Fällen von Hydraemie und erhöhtem Druck im Aortensystem so selten von Eklampsie hört.

Nun sind aber ferner die Hauptfordernisse, auf deren Vorhandensein die Theorie fundamentirt ist, nachgewiesener Maassen nicht immer gegeben. Hydraemie besteht nicht so oft bei Schwangeren, wie man früher annahm und ferner hat die Erfahrung gelehrt, dass grade vollsaftige, kräftige Individuen für die eklamptischen Anfälle disponirt erscheinen. Die Druckerhöhung im arteriellen Gebiete ist nun unbestrittener Weise während der Wehe gegeben. Wie aber will man mit dieser Theorie die Eklampsie der Schwangerschaft und des Wochenbettes erklären? — Gehirn-oedem und Anaemie sind ferner keine constanten Befunde bei Eklampsie. Löhlein hat bei 17 in der Berliner Klinik beobachteten Fällen die Sectionsbefunde gesammelt und sagt hierüber: „Veränderungen, welche beweisen könnten, dass der gesteigerte arterielle Blutdruck (etwa neben leichter Transsudirbarkeit des Blutes) zu Oedem und durch dieses weiterhin zu der die Convulsionen auslösenden Anaemie geführt habe, waren oefters — aber doch eben nur ausnahmsweise — zu constatiren.“¹⁾ Munk hatte diese Theorie durch Thierversuche stützen zu können gemeint. Von Otto²⁾ und von Bidder³⁾ wurden diese Versuche geprüft. Während

¹⁾ Zeitschr. f. Geburtshülfe u. Gynaekologie. B. IV. p. 111.

²⁾ Beiträge zur Lehre von der Eklampsie. Diss. inaug. Dorpat 1866.

³⁾ F. Holst, Beitr. z. Gynaekolog. u. Geburtskunde. Heft II 1867

nun Otto sich auf Grundlage seiner Versuche für die Rosenstein'sche Annahme der Entstehung der Eklampsie durch Gehirnödem und consecutive Anaemie ausspricht, gelangt Bidder am Schlusse seiner Arbeit zu folgender Aeusserung: „Ich behaupte demnach, dass der durch unsere Experimente hervorgerufene Krankheitszustand symptomatisch durchaus nicht mit der Eklampsie zusammengestellt werden kann, dass die beiderseitigen Ursachen nicht identisch sein können, und dass sich überhaupt der Benutzung des Oedems und der consecutiven Anaemie zur Erklärung der Pathogenese der Eklampsie gewichtige Bedenken entgegenstellen lassen.“

Im Jahre 1871 warf Halbertsma in seiner Arbeit „Die Aetiologie der Eklampsie“¹⁾ die Frage auf: „Sollte man nicht viele Fälle von Eklampsie aus dem Druck der stark ausgedehnten Gebärmutter auf die Ureteren und davon herrührender Harnretention erklären können?“

Die beiden Ureteren fassen, bevor sie zum Blasen Grunde kommen, den untern Theil der Gebärmutter zwischen sich; wird der untere Theil der Gebärmutter stark ausgedehnt, dann müssen sie jedenfalls gedrückt werden. Durch Thierexperimente ist nun nachgewiesen, dass, wenn der Ureter in einer Strecke von 8 mm durch ein Gewicht von nur 5 gr gedrückt wird, nicht einmal der Druck einer Harnsäule von 400 mm ausreichte, den durch die Compression gesetzten Widerstand zu überwinden. Es kann also demnach eine geringe Zusammendrückung des Ureters eine vollständige Zurückhaltung des Harns im Gefolge haben. Weiterhin hatte schon Cruveilhier bemerkt, dass die Ureteren in den Leichen schwangerer Frauen häufig erweitert sind und Löhlein²⁾ berichtet in 8 von 32 Sections-

¹⁾ Centralblatt für die medicin. Wissenschaften 1871.

²⁾ Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. B. VI.

berichten über an Eklampsie verstorbene Kranke von Abweichungen an den Ureteren, die meist in sehr starker Ausdehnung oberhalb des kleinen Beckens bestanden. Bedenkt man ferner, dass Abweichungen in Qualität und Quantität des Harnes zu den hervorstechendsten Erscheinungen bei der Eklampsia puerperalis gehören und einerseits die Blase keine Abweichungen bemerken lässt, andererseits die Nieren öfters gesund oder nicht genug verändert sind, um die genannte Erscheinung zu erklären, so wird schon durch Ausschliessung die Aufmerksamkeit auf die Harnleiter gelenkt.

Nach Würdigung vorstehender Gründe gelangt Halbertsma zu der Hypothese „die meisten Fälle von Eklampsie sind die Folgen von Retentio urinae durch den Druck oder die Zerrung der Harnleiter.“

Schroöder erklärte sich gegen diese Theorie, weil die entzündlichen Nierenaffectionen damit nicht erklärt würden, während Kleinwächter den Einwurf macht, dass Eklampsie nach dieser Theorie bei Ovarialgeschwülsten viel häufiger vorkommen müsste. Halbertsma fertigt diese beiden Gegner, deren „Autorität grösser ist, als das Gewicht ihrer Beweisgründe“ folgendermassen ab. Zunächst bezeichnet er die Nierenaffectionen der Schwangeren nicht als entzündlich und wirft dann die Frage auf: „gibt es ein Moment, welches die Entstehung von Nierenerkrankung in der Schwangerschaft besser aufzuklären vermag, als Verhalten des Harns?“ Bei Ovarialtumoren ferner kommt die Eklampsie nicht vor, weil diese nicht zwischen den Ureteren gelegen sind und so die Harnleiter nicht stärker als die andern Baueingeweide belästigen.

Der Befund vollkommen gesunder Nieren bei ausgesprochener Anurie, das Verschwinden der letzteren nach Entlastung des Uterus, das auffallend häufige Vorkommen

der Eklampsie bei Zwillingschwangerschaft, bei starker Spannung der Bauchwände und bei Primiparen, namentlich bei den ältern derselben, wo die Theile weniger dehnbar sind, sowie ferner das Auftreten der Eklampsie während der Schwangerschaft finden durch Annahme einer Ureterencompression befriedigende Erklärung. Auch der Umstand, dass Eklampsie meist während der Geburt vorkommt, erscheint leicht erklärlich, da während der Wehenthätigkeit der Uterus seine grösste Ausdehnung erfährt; die drückenden Theile werden härter, die Bauchpresse wirkt mit und wenn vorher vielleicht noch spärlich Harn in die Blase gelangen konnte, werden nunmehr die Ureteren völlig comprimirt, unterstützend wirkt hierbei ferner die collaterale Hyperaemie, die sich im Gebiet der Nieren in Folge der Contractionsanaemie des Uterus ausbildet, sie ruft vermehrte Secretion hervor, die ihrerseits bei behindertem Abfluss die Spannung im Nierenbecken und im obern Theile der Ureteren erhöht und Rückwärtstranssudation von Harnbestandtheilen in Blut- und Lymphbahnen erleichtert.



Berechtigt erscheint ferner die Annahme, dass nach der hohen Spannung im Nierenbecken die Function noch kurze Zeit stockt und ebenso das so lange gedrückte Muskelgewebe der Ureteren in den ersten Stunden nach der Entlastung desselben durch die Geburt sich erst langsam erholt und die Harnaussonderung erst nach und nach in ihrem ganzen Umfange sich wiederherstellt; erfahrungsgemäss tritt nun Eklampsie im Wochenbett meist kurz nach der Geburt und sehr selten in den letzten Tagen des Wochenbettes auf; demnach widerstreitet auch das Auftreten der Eklampsie im Wochenbett der Hypothese nicht.

Der Vorwurf einer zu leichtfertigen Verallgemeinerung kann der Hypothese nicht erspart bleiben, denn wenn wirklich meist Ureterencompression als ursächliches Moment

angesehen werden muss, warum sehen wir denn nicht bei einer weit grössern Anzahl von Erstgeschwängerten und überhaupt solchen Personen, bei denen alle Bedingungen für das Zustandekommen der Ureterencompression gegeben sind, eklamptische Paroxysmen zum Ausbruch gelangen. Löhlein sagt in seiner Arbeit über „Eklampsie im Spätwochenbett¹⁾, dass er, gestützt auf eine Reihe von Sectionsbefunden und klinischen Thatsachen, in gewissen Fällen bei bereits bestehender Secretionsinsufficienz eine neue Erschwerung resp. völlige Unterbrechung der Harnausscheidung annehme, die, durch Ureterencompression hervorgerufen, nimmehr uraemische Anfälle erzeuge, dass er ferner Fälle von Eklampsia parturientium, wo der Harn frei von Albumen sei, als durch plötzliche Ureterencompression entstanden ansehe, warnt jedoch im Anschluss an diese Aeusserung vor dem alten Fehler, mit einer Theorie alle Fälle von Eklampsie erklären zu wollen. Auch Schauta²⁾, der aus den Wiener Sectionsbefunden Ureterendilatation, Ausdehnung der Kelche und Hydronephrose bei 6 unter 29 Fällen nachweisen konnte, glaubt in der Ureterencompression ein unterstützendes Moment bei vorhandenem Morbus Brightii zum Zustandekommen der Eklampsie suchen zu müssen, weist es aber entschieden zurück, die Ureterencompression als alleinige Ursache in allen Fällen anzusehen. In seiner zweiten Arbeit „Ueber die Aetiologie der Eklampsia puerperalis“³⁾ erklärt nun Halbertsma ausdrücklich, dass seine Hypothese nur für die Mehrzahl der Fälle gelte und giebt zu bedenken, ob man nicht unterscheiden wolle: Fälle, welche bei Primiparen vorkommen und auf Compression der Harnleiter beruhen, mit günstiger Prognose — und

¹⁾ Zeitschr. f. Geburtshülfe u. Gynaekologie. B. VIII.

²⁾ eod. loco.

³⁾ Volkmanns klin. Vortr. Nr. 212.

die ungünstigen Fälle, wo ein Nierenleiden die Schwangerschaft Multiparar complicirt, aber nicht deren Folge ist.

Es ist das unbestrittene Verdienst Halbertsma's auf die Ureterencompression, die man sicherlich in manchen Fällen als alleinige Ursache, in andern als unterstützendes Moment für die Pathogenese der Eklampsie halten muss, aufmerksam gemacht zu haben; ein weiterer Stein zur Vervollständigung des complicirten Baues der Aetiologie der Eklampsie ist damit eingefügt, aber noch nicht der Schlussstein.

Am Ende seiner Abhandlung¹⁾ sagt Dohrn: „Ganz ausgemacht ist es, dass die Frerichs'sche Lehre nicht für alle Fälle von Eklampsie Anwendung finden kann und sehr zweifelhaft ist, ob sie für irgend einen der übrigen Fälle passt. Fast gleich bestimmt, wie von der Frerichs'schen Theorie ist auch von der Munk-Rosenstein'schen zu behaupten, dass sie nicht auf alle Fälle von Eklampsie Anwendung findet.“ Heute nach 16 Jahren sind die Ansichten über die Pathogenese der Eklampsie immer noch getheilt; während Schroeder sagt: „es dürfte einstweilen der richtige Weg sein, keine der Theorien bestimmt zu acceptiren und einfach zu untersuchen, was wir Sicheres oder einigermaßen Zuverlässiges über das Zustandekommen der eklamptischen Convulsionen wissen“,²⁾ nimmt Spiegelberg entschieden Stellung und erklärt sich für die Theorie der Blutintoxication mit den Worten: „Dieser ganz in der Luft hängenden Traube-Rosenstein'schen Theorie gegenüber ist an der durch ihre Einfachheit schon plausiblen aber auch alle Erscheinungen erklärenden und mit allen Er-

¹⁾ Dohrn: „Zur Kenntniss des heutigen Standes der Lehre von der Puerperal-Eklampsie“, Marburg 1867.

²⁾ Lehrb. d. Gebnrtsh. 1880 pag. 705.

fahrungen in Harmonie zu bringenden Auffassung der Erkrankung als uraemische Vergiftung festzuhalten“.¹⁾ Weiterhin versucht nun Spiegelberg die gegen diese Theorie geltend gemachten Gründe zu widerlegen und erklärt den Umstand — dass häufig an M. B. erkrankte Schwangere nicht von der Eklampsie befallen werden — damit, dass in diesen Fällen immer noch so viel gesundes Nierenparenchym vorhanden ist, um eine Intoxication durch Retention excrementieller Stoffe zu verhindern; erst dann, wenn die Secretion durch vollständige Insufficienz des Parenchyms dauernd unterbrochen ist -- was während der Schwangerschaft sehr schnell sich entwickeln kann -- dann brechen auch bei M. B. die eklamptischen Anfälle aus. Die meist negativen Befunde an den Nieren, den zweiten Einwand, widerlegte Spiegelberg mit seiner Erklärung von der Pathogenese der Eklampsie. Er nimmt eine plötzliche Unterbrechung der Harnsecretion in Folge von Circulationsstörung, die an der Leiche keine auffälligen Spuren zurückzulassen braucht, als aetiologisches Moment der Convulsionen an. Diese Circulationsstörung kann nach seiner Ansicht nicht auf venöser Stauung beruhen, welche durch Druck des schwangeren Uterus auf die Nierenvenen bewirkt werden soll, da der Uterus erwiesener Maassen einen solchen Druck nicht ausüben kann und auch die Sectionsbefunde meist auffällig blasse und blutleere Nieren und keine Stauungsniere sind. Sp. verlegt den Sitz der Erkrankung in die Gefässwand und meint, es läge mangelhafte Diffundirung vor, oder aber es sei eine plötzliche Unterbrechung der Blutzufuhr, bedingt durch Gefässkrampf, welcher hervorgerufen wird durch reflectorische Erregung der im Splanchnicus verlaufenden Gefässnerven der Nieren und eventuell des Gehirns vom Uterus aus.

¹⁾ l. c. pag. 560.

Die arterielle Drucksteigerung, die von vielen Autoren als causales Moment angesehen wird, hält Sp. nur für aggravirend.

Dem dritten der Intoxicationstheorie gemachten Einwand gegenüber — dass Fälle von Eklampsia sine albuminuria und auch solche, wo Albumen erst als Folgeerscheinung der Convulsionen im Harne eklamptischer auftritt, beobachtet wären — behauptet Sp.: die Fälle, wo Albumen sich erst während der Anfälle zeige, fänden durch die Annahme einer plötzlichen Unterbrechung der Nierencirculation und Alteration der Gefäßwand eine bessere Erklärung, als wenn man die Albuminurie als Folge der Convulsionen betrachte. Die Fälle jedoch, in welchen während des ganzen Krankheitsverlaufes die Albuminurie fehlt oder nur ganz in Spuren für kurze Zeit sich zeigt, will Sp. als „eklamptiforme Anfälle“, erzeugt durch reflectorische Erregung der vasomotorischen und Krampfcentren von einer Reizung peripherer Bezirke her besonders gestellt wissen.

Auf den Namen einer befriedigenden Erklärung der Pathogenese der Eklampsie kann diese Auseinandersetzung Spiegelbergs keinen Anspruch machen, denn für das Zustandekommen der plötzlichen Unterbrechung der Nierencirculation oder der Alteration der Gefäßwand wird ein unanfechtbarer Grund nicht angegeben, sondern Vermuthungen, denen gegenüber die Annahme einer Ureterencompression als ursächliches Moment für die Stauung des Harns und folgender Secretionsinsufficienz der Nieren sicherlich hinsichtlich ihrer Wahrscheinlichkeit nicht nur nicht nachsteht, sondern weil auf erwiesene anatomische Verhältnisse fundirt und mit der Mehrzahl der klinischen Erfahrungen im Einklang stehend, an Glaubwürdigkeit die Hypothesen Spiegelbergs übertreffen dürfte.

Löhlein kat in seiner Arbeit „Bemerkung zur Eklampsie-Frage“ an 106, in der Berliner Klinik behandelten Fällen die Verwerthbarkeit der einzelnen Theorien geprüft und berichtet, dass fast bei allen Fällen eine mangelhafte, nicht selten eine plötzlich erschwerte oder unterbrochene Harnexcretion nachzuweisen war, dass ferner oft Hypertrophie des Herzens und zwar namentlich des linken Ventrikels, dagegen selten ein verwerthbarer Gehirnbefund gesehen wurde. Der genannte Autor nimmt dann eine mehr vermittelnde Stellung den einzelnen Theorien gegenüber ein. Mit Bidder, Spiegelberg und neuerdings Macdonald nimmt er einen krampfhaften Zustand der Gehirnarterien als Folge der Blutintoxication und als Ursache der Convulsionen an. Für die Genesis dieser Blutintoxication lässt er sodann sowohl die Hypothesen Spiegelberg's als auch die Ansicht von Halbertsma als möglich gelten. Die Trennung der Fälle von Eklampsia sine albuminuria als besondere Gruppe „eklamptiformer Anfälle“, welche Spiegelberg eingehalten wissen will, verwirft Löhlein, indem er anführt, dass auch diese Fälle sich sehr wohl den andern anfügen lassen, denn einmal ist die uraemische Intoxication eben doch nur als die wichtigste disponirende Ursache des Gefässkrampfes anzusehen, und dann ist doch auch selbst in den Fällen, wo der Urin vor dem Ausbruch der Krämpfe eiweissfrei war, die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass eine ganz plötzliche Unterdrückung der Harnausscheidung etwa durch Compression beider Ureteren vorangegangen sei.

Die Mehrzahl derjenigen Autoren, die überhaupt zu der einen oder andern Theorie Stellung nehmen, ist heute darüber einig, dass den meisten Fällen von Eklampsie eine Blutintoxication durch excrementielle Stoffe zu Grunde liegt und dass die zurückgehaltenen giftigen Bestandtheile des Blutes ihre Wirkung entfalten durch Reizung der va-

somotorischen Centren in der Medulla oblongata. Für das Zustandekommen der Retention dieser toxischen Blutbestandtheile wird ein einheitlicher Grund nicht angenommen.

Wenden wir uns der Symptomatik zu.

Dem eigentlichen Ausbruch der eklamptischen Convulsionen gehen bisweilen deutliche Vorboten voraus, als Kopfschmerzen, Funkensehen, Flimmern vor den Augen, Schwindelgefühl, Amblyopie und völlige Amaurose, lästiger Druck in der Magengegend, Würgen und Erbrechen, Abgeschlagenheit der Glieder, grosse innere Unruhe, Muskelzittern und Oedem der Extremitäten und des Gesichts; diese Vorboten dauern meist nur kurze Zeit und sind häufig kaum merklich. In andern Fällen wieder treten die Paroxysmen plötzlich auf.

Der Ausbruch der Krankheit wird durch den ersten Anfall markirt. Die Unruhe steigert sich, es treten convulsivische Bewegungen der Extremitäten auf. Die Gesichtszüge erscheinen gänzlich verzerrt, die Augenlider werden im raschen Wechsel geöffnet und geschlossen, der Bulbus hin und her gerollt oder er ist starr nach oben, bisweilen in Strabismus divergens gerichtet; die Conjunctiva ist injicirt, die Pupille ist weit und reagirt nicht auf Lichtreiz. Der Mund wird zur Seite verzogen, die Zähne knirschen, die hin und her geworfene Zunge wird blutig zerbitzen, der Kopf tetanisch zur Seite gezogen oder in den Nacken gebogen. Das Gesicht ist anfangs blass, dann bald blauroth gedunsen. Während Arme und Beine heftig angeschnellt oder starr umgedreht werden, die Fäuste geballt sind und heftige Schläge den Körper durchfahren und die Kranke vom Lager zu werfen drohen, wird die Athmung wegen der zuckenden Bewegungen der Brust- und Bauchmuskeln und des Zwerchfells ungleich, stossweise, schluchzend, und indem die Luft zwischen den geschlosse-

nen Zähnen und dem vor dem Munde stehenden Schaume ein- und ausströmt, laut zischend; die Carotiden klopfen heftig, die Stirn- und Jugularvenen turgesciren, der Puls nimmt schnell an Frequenz zu (120—140 Schläge in der Minute) und wird dabei immer kleiner, ungleich, aussetzend und bei dem beständigen Spiel der Muskeln kaum mehr fühlbar. Die Höhe des Anfalls ist erreicht, klebriger Schweiss bedeckt bald den ganzen Körper; Koth und Urin gehen oft unwillkürlich ab.

Die Convulsionen verschwinden nun auf einmal oder allmählich; der Puls wird langsamer, voller und rythmisch, die Athmung gleichmässig, hin und wieder tief seufzend; die einzelnen Athemzüge sind bisweilen wie beim sogenannten Stokes'schen Athmen durch lange Ruhepausen von einander getrennt. Die Lider schliessen sich und blutiger Schaum entquillt beim Athmen dem zerbissenen und geschwollenen Munde. Die Temperatur steigt noch. Die Kranke liegt mit blödem cyanotischen Gesicht in soporösem Zustand, ab und zu aufgerüttelt durch Uterincontractionen.

Ist die Ruhepause von langer Dauer, so kehrt das Bewusstsein häufig zurück und die Patientinnen erwachen dann mit einiger Sinnesverwirrung und ohne von dem überstandenen Anfall eine Ahnung zu haben, sie fühlen sich matt und benommen im Kopf und klagen über Schmerzen in den Gliedern.

Meist ist die Ruhe nicht von langer Dauer und nach kurzer Zeit beginnen die Convulsionen wieder, um dann einem Sopor und Coma Platz zu machen, aus dem die Kranken so lange die Paroxysmen nicht vollständig aufgehört haben oder überhaupt nicht mehr erwachen.

Ueber die Dauer der Anfälle ist man nicht einig. Verschiedene Autoren wollen Anfälle von minutenlanger Dauer beobachtet haben, während andere, unter ihnen

Spiegelberg, meinen, die Anfälle überstiegen selten die Dauer einer Minute, in der Mehrzahl betragen sie 10—30 Sekunden. Beobachtungen von Anfällen längerer Dauer bezeichnet Spiegelberg als wahrscheinlich auf dem Irrthum beruhend, dass zwei oder mehrere rasch auf einanderfolgende Anfälle als einer betrachtet werden. Die Betheiligung der Athmungsmuskeln schliesst bei erhaltenem Leben eine lange Dauer der Paroxysmen von selbst aus.

Die Diagnose hat zunächst den Unterschied zwischen Eklampsie und Epilepsie festzustellen. Die Epilepsie ist eine chronische Erkrankung, also wird die Anamnese Aufschluss geben über eventuelle frühere Anfälle bei der Patientin. Ist von der Umgebung nicht zu erfahren, ob die Kranke schon vor der Schwangerschaft an solchen Krämpfen gelitten, dann sind die Anfälle genau zu beobachten und es ist zu bedenken, dass die epileptischen Anfälle sich nie so oft wiederholen als die eklamptischen, ferner, dass in den Pausen bei Epilepsie das Bewusstsein zurückkehrt, während in den Intervallen zwischen den eklamptischen Anfällen die Patientinnen einem mehr und mehr sich steigenden Coma verfallen bleiben. Der Puls ist bei den epileptischen Paroxysmen wenig oder gar nicht irritirt, während bei den eklamptischen Convulsionen ein sehr frequenter und oft aussetzender Puls beobachtet wird. Epileptische Personen zeigen während des Anfalles keine Temperaturerhöhung oder doch nicht so bedeutende, wie eklamptische, bei denen mit jedem Anfall die Temperatur steigt und erst nach völligem Aussetzen der Convulsionen zur Norm zurückkehrt. Der Nachweis von Albumen im Harn würde weiterhin die Diagnose der Eklampsie stützen. Die Fortdauer der Reflexerregbarkeit auf Bespritzen der Haut und Berühren der Augenlider kann bisweilen die Epilepsie erkennen lassen.

Weiterhin kommen in differentialdiagnostischer Beziehung in Betracht, hysterische Convulsionen. Diese unterscheiden sich von den eklamptischen Paroxysmen dadurch, dass das Bewusstsein niemals gänzlich aufgehoben ist; das comatöse Stadium fehlt, Reflexerregbarkeit und sensorielle Thätigkeit sind gesteigert und die Kranken weinen, schreien und lachen meist während der Anfälle. Auch hier ergibt die Anamnese häufig Anhaltspunkte; die Personen haben meist schon früher ähnliche Anfälle zur Zeit der Menstruation gehabt.

Apoplectische Convulsionen haben grosse Aehnlichkeit mit den eklamptischen; sie können sich in kurzen Zwischenräumen wiederholen und gehen mit Bewusstlosigkeit einher, indessen werden hier die paralytischen Erscheinungen, besonders einseitige Lähmungen, oder Verharren im Sopor, ohne Eintritt stärkerer allgemeiner Convulsionen die Diagnose nicht länger zweifelhaft lassen.

Eine Verwechslung mit den Krämpfen bei hochgradiger Anaemie ist fast ausgeschlossen, da hier das bleiche Gesicht, die kühle Haut und der schwache Puls und etwaige Nonnengeräusche dem cyanotischen Aussehen, der Temperatursteigerung und der charakteristischen Pulsbeschaffenheit bei Eklamptischen gegenüber gestellt, die Diagnose leicht machen.

Den comatösen Zustand bei schwerer Trunkenheit schliesslich wird man aus dem Geruch des Athems und des Erbrochenen unschwer erkennen können.

Die Prognose ist trotz der bessern Einsicht in das Wesen der Krankheit und trotz der rationelleren Behandlung immer noch eine recht bedenkliche. Aus einer 717 Fälle umfassenden Zusammenstellung von Dohrn ergibt sich eine Mortalität von 29 $\%$, Löhlein hat bei seinen 106 Fällen 32 $\%$ und die Berichte anderer Autoren und die

Mittheilungen aus den Kliniken und Gebäranstalten ergeben im Grossen und Ganzen das traurige Resultat, dass immer noch fast ein Drittel der Befallenen der Krankheit zum Opfer fällt. Die Prognose hängt mit der Störung der Nierenfunction innig zusammen, je ausgedehnter die Secretionsinsufficienz, um so bedenklicher ist die Prognose. Erkennbar beeinflusst wird die Prognose ferner durch die Zeit des Ausbruchs der Krämpfe; die Gefahr ist um so grösser, je früher in Schwangerschaft und Geburt die Paroxysmen ausbrechen und je länger es dauert bis die Ausstossung des Kindes zu effectuiren ist. Die Statistiken ergeben, dass die Kranken, die erst gegen Ende oder nach der Entbindung befallen werden, seltener erliegen und es hat dies seinen Grund darin, dass hier die Intoxication geringer ist, weil die für das Zustandekommen einer Secretionsinsufficienz günstigen Umstände nicht so lange einwirken und daher die excrementiellen Stoffe nur unvollständig oder nur auf kurze Zeit, während der protrahirten Geburt zurückgehalten werden.

Besonders ungünstig gestaltet sich die Prognose, wenn der Austreibung der Frucht sich Hindernisse, wie enges Becken und dergleichen entgegenstellen, schwierige geburts-hilfliche Operationen sich nöthig machen und wo die Anfälle mit grosser Heftigkeit sehr kurz aufeinander folgen und das comatöse Stadium rasch und tief sich ausbildet.

Auch hat man beobachtet, dass robuste, muskulöse und plethorische Kranke mehr gefährdet sind als schwächliche und ebenso Mehrgebärende häufiger erliegen als Erstgebärende.

Complicationen mit Herz- und Lungenkrankheiten sind sehr bedenklich. Für die Eklampsie des Spätwochenbettes kann die Prognose günstiger gestellt werden.

Die Prognose des Kindes gestaltet sich sehr ungünstig,

über ein Drittel der Früchte gehen in Folge der mangelhaften Decarbonisation des mütterlichen Blutes während der Anfälle zu Grunde. Zahl und Intensität der Anfälle haben demnach bestimmenden Einfluss auf die Prognose des Kindes.

Die Ausgänge der Eklampsie sind Genesung oder Tod. Nachkrankheiten sind selten und haben meist gute Prognose. Für die Nierenaffectionen sind die Aussichten auf Restitutio in integrum um so besser, je acuter sie aufgetreten sind.

Die Behandlung der Eklampsie kann eine dreifache sein, eine prophylaktische, eine direkt therapeutische oder eine geburtshilffliche.

Die Prophylaxe der Eklampsie ist eine sehr wichtige und recht lohnende Aufgabe für den Arzt. Wenn bei Schwängern eine Nierenerkrankung nachgewiesen ist und sich bei derselben die verdächtigen Oedeme der Hände und des Gesichtes einfinden, dann muss eine rationelle Behandlung der Nierenaffection unverzüglich eingeleitet werden. Unter den nierenkranken Schwängern muss nun wieder denjenigen seitens des Arztes eine ganz besondere Aufmerksamkeit zu Theil werden, bei welchen die für das Zustandekommen der Eklampsie günstigen Bedingungen gegeben sind, also den Erstgebärenden, namentlich den ältern, ferner allen mit engem Becken behafteten, sowie allen Schwängern mit straffen Bauchdecken und grossem Bauchumfang.

Die Behandlung der Nephritis würde nun bestehen können, einmal in der durch die Franzosen empfohlenen Milchkur, dann in Darreichung von alkalischen Diureticis, Fruchtsäuren oder in Application von Pilocarpin, ferner in Anregung der Hautthätigkeit. In neuerer Zeit hat Breus die Anwendung von heissen Bädern mit nachheriger Einwickelung in wollene Decken zur Prophylaxe gegen Eklampsie

lebhaft empfohlen. Die Behandlungsmethode, die weiter unten eine eingehendere Besprechung erfahren soll, kann als besonders geeignet für die Prophylaxis der Eklampsie bezeichnet werden, da man durch sie ohne die Gefahr einer Frühgeburt rasch binnen wenigen Tagen eine Brights'sche Schwangere von ihrem Hydrops befreien, die Eiweissverluste zum mindesten bedeutend verringern und so ein anerkannt praedisponirendes Moment für die Eklampsie ausgleichen kann.

Ausser der Behandlung der Nephritis liegt dem Arzt die genaue Ueberwachung der sonstigen Lebensverhältnisse der Schwangern ob. Psychische Aufregungen müssen sorgfältig fern gehalten werden; es ist Sorge zu tragen für passende Diät, regelmässigen Stuhlgang, der eventuell durch Darreichung milder Evacuantien in Ordnung gehalten wird; schwere Arbeiten sind zu untersagen und es muss bei gefährdeten Schwangern auf genügende Ruhe, am besten in Seitenbauchlage dringend gehalten werden.

Treten trotz der eingeschlagenen Behandlung Prodromalstadien der Eklampsie auf, oder bekommt man die Kranke erst in dieser Zeit in Behandlung, dann kann man bei kräftigen, vollsaftigen Individuen einen mässigen Aderlass machen, oder aber Narcotica (Chloralhydrat per Rectum, Morphinum subcutan) in Anwendung ziehen. Sind die gemachten Bemühungen nicht mit Erfolg gekrönt, dann muss man sich die Frage vorlegen: „Ist die Einleitung des Abortus oder der künstlichen Frühgeburt indicirt?“ Spiegelberg sagt: „Die künstliche Frühgeburt, welche von einiger Seite empfohlen ist, kann nicht indicirt sein, weil ja der Ausbruch der Paroxysmen nicht absolut sicher ist und weil die angeregte Geburtsthätigkeit diese erst recht hervorrufen kann.“ Löhlein, der auch in dieser Frage eine

vermittelnde Stellung einnimmt, stipulirt für den Zeitpunkt der Einleitung der Frühgeburt folgende Bedingungen:

Erstens: wo gewisse cerebrale Erscheinungen der uraemischen Intoxication auftreten, die erfahrungsgemäss öfters Tage, ja Wochen lang den Anfällen vorhergehen, auffallend veränderte Stimmung, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Sehstörungen, Uebelkeiten u. dergl. Zweitens: da wo der Symptomencomplex eine acute Steigerung der vorhandenen Störungen durch Compression der Ureteren annehmen lässt.

Naegele, Schroeder und andere Autoren führen unter den prophylaktischen Maassregeln auch die Einleitung der Frühgeburt auf.

Die Behandlung der ausgebrochenen Convulsionen richtet sich nach den Anschauungen über die Pathogenese derselben; sie hat also für die Nieren das Secretionshinderniss zu beseitigen, die Drucksteigerung im arteriellen System möglichst herabzusetzen und die Ursache der Reizung des Vasomotoren- und Krampf-Centrums zu entfernen oder nach Möglichkeit zu schwächen. Unter den vorgeschlagenen Mitteln kommt zunächst in Betracht:

Der Aderlass, der namentlich von den alten Praktikern sehr empfohlen wird und auch heute wieder, nachdem er eine Zeit lang als verwerflich galt, von vielen in Anwendung gebracht wird. Naegele sagt „der Aderlass ist der allgemeinen Erfahrung zufolge in dieser Krankheit von grösstem Nutzen, theils wegen seines wichtigen Eindrucks auf das Nervensystem, theils auch, um die lebensgefährliche Blutüberfüllung des Hirns und der Lungen, welche sich während der Paroxysmen bildet, zu vermindern.“ Auch Spiegelberg empfiehlt den Aderlass angelegentlichst, da er sich von keinem Mittel eine so rasche Herabsetzung der Spannung im Arteriensystem und so rasche Restitution

der Nierenfunction und nur von wenigen eine solch' erschlaffende Wirkung auf die erregten Vasomotoren verspricht. Schroeder dagegen will den Aderlass nur in den Fällen anwenden, wo bei kräftigen vollblütigen Kreissenden Zeichen von Ueberfüllung des kleinen Kreislaufes dazu auffordern, sonst hält er den Aderlass durch die Anfälle selbst nicht indicirt, da Wiederholungen durch Narcotica sich besser vermeiden lassen und durch den Aderlass nur eine Verschlechterung des Blutes herbeigeführt wird. Auch Löhlein bezeichnet den von den Altvordern so warm empfohlenen Aderlass nur für bestimmte Fälle berechtigt und dürfte damit solche, bei denen Lungenoedem direct das Leben gefährdet, gemeint haben.

An zweiter Stelle müssen wir die Narcotica erwähnen, deren günstige Wirkung durch ihre gefässerschlaffende Wirkung zu erklären ist. Es ist ziemlich gleichgültig, welches von den sicher wirkenden Narcoticis man in Anwendung zieht, die Hauptsache ist, dass die Narcose eine vollständige und tiefe ist. Am leichtesten lässt sich diese Wirkung durch Chloroform erzielen; hat man damit eine tiefe Narcose erreicht, unterhält man sie am besten mit Morphinum (0,015 pro dosi, subcutan) oder mit Chloralhydrat (3,0 per Rectum), das sich als vorzügliches Sedativum bei Eklampsie bewährt hat, Spiegelberg warnt vor der Anwendung des Chloroformis unmittelbar nach der Venae Sectio und während der Pausen, da das Chloroform sich leicht im Blute cumaliren und gefährlich werden kann. Man muss die Kranken bis nach Beendigung der Geburt resp. völligem Verschwinden der Anfälle in der Narcose erhalten, so oft sie unruhig werden, muss eine neue Dosis des angewandten Mittels gegeben werden.

Inhalationen von Amylnitrit sind mit eclatantem Erfolge durch Jenks zur Verwendung gelangt.

Von sonstigen therapeutischen Bestrebungen sind erwähnenswerth die Versuche mit Pilocarpin, das namentlich von Kleinwächter und Sängler empfohlen wird und durch die Herabsetzung der Arterienspannung, durch seine vasodilatatorische Wirkung und die energische Anregung der Schweisssecretion Ursache und Wesen der Eklampsie angreift. Es hat sich jedoch herausgestellt, dass seine Anwendung nur im Anfang der Erkrankung bei gutem Puls, freier Respiration und nicht zu tiefem Coma rathsam ist, da das Mittel leicht Lungenoedem und damit den Exitus letalis herbeiführen kann.

Weiterhin versuchte man durch Anregung massenhafter Ausscheidungen die Anfälle zu coupiren. Jaquet und Portes empfehlen Einwickelungen in nasse Laken und sahen bei fortgesetzter Anwendung des Verfahrens gute Erfolge, die auch von Andern bestätigt sind. In neuerer Zeit empfiehlt Breus in seinen Arbeiten „Zur Therapie der puerperalen Eklampsie“¹⁾ und „Zur diaphoretischen Behandlung der puerperalen Eklampsie mit heissen Bädern“²⁾ ein oben schon kurz erwähntes Verfahren, das nach den mitgetheilten Fällen mit eclatantem Erfolge als Prophylacticum und auch zur Beseitigung und Milderung der ausgebrochenen Paroxysmen in der Klinik von Gustav Braun in Wien seit einiger Zeit in Anwendung gezogen wird. Es ist das energischste diaphoretische Verfahren, welches Liebermeister für die Therapie des Morbus Brightii so warm befürwortet und welches Rosenstein auch für die Behandlung Eklamptischer empfiehlt.

Nach der Schilderung von Breus werden die Kranken, bei einer Zimmertemperatur von 20° C. bis zu einer halben

1) Archiv f. Gynaekologie Bd. XIX pag. 219.

2) „ „ „ „ Bd. XXI pag. 142.

Stunde in einem Warmbad gehalten, dessen Wasser man von 38° — 40° C. durch Zusatz heissen Wassers auf 42° — 45° C. allmählich erwärmt, dann werden sie auf ein gewöhnliches Krankenbett gehoben, auf welches zwei wollene Decken und darüber einer wärmtes Leinentuch gelegt sind. Leinentuch und Decken werden dann so um den Körper gewickelt, dass nur das Gesicht frei bleibt und nun oben darüber noch 2 wollene Decken gelegt. Es stellt sich nun bald heftiger Schweiss ein, der meist schon während des Bades an Kopf und Gesicht reichlich auftritt. 2 bis 3 Stunden werden die Kranken in der echauffrenden Umhüllung und auch dann noch weiter warm bedeckt behalten. Diaphoretica werden während der Procedur nicht verabreicht; gegen den quälenden Durst wird Sodawasser oder Giesshübler in mässiger Menge gegeben.

Der günstige Einfluss der heissen Bäder auf Hydrops und Albuminurie bei Nierenerkrankungen war von den innern Klinikern längst festgestellt. Nichts desto weniger trug man berechnigte Bedenken, ohne Weiteres einer solchen Behandlung Schwangere, (Kreissende) und Wöchnerinnen zu unterziehen, bei denen Albuminurie, Anasarca und Eklampsie im Uebrigen dazu aufforderten. Man musste befürchten während der Gravidität vorzeitige Wehen und Frühgeburt, post partum Blutungen herbeizuführen und wohl zu bedenken war der Umstand, dass man durch Steigerung der Blutzufuhr die Circulationsstörungen des ohnehin bedenklich afficirten Gehirns Eklamptischer vermehren konnte. Die blendenden Erfolge, welche in der Braun'schen Klinik mit der Methode erzielt sind und die sich auf Kranke in allen Stadien des Puerperium erstrecken, haben die Grundlosigkeit der Befürchtungen zur Genüge dargethan.

Bei keiner einzigen der so behandelten Schwangern wurde Frühgeburt oder sonst ein nachtheiliger Effect des

Verfahrens beobachtet, dagegen blieben alle, die während der Gravidität durch energische Diaphorese von ihren Beschwerden befreit waren, für die ganze Dauer des Puerperiums von der Eklampsie verschont. — Blutungen wurden, obschon die Procedur in der, für atonische Blutungen besonders disponirenden Zeit, unmittelbar post partum vorgenommen wurde, nicht beobachtet. Freilich wurde vor dem Bade die Vollständigkeit von Placenta und Eihäuten festgestellt und der Contractionszustand des Uterus genau untersucht und ebenso auch während des Bades und während der Einwickelung durch den mit eingewickelten Arm der Hebeamme eine genaue Controle und eventuelle Massage des Uterus gewissenhaft ausgeführt. — Bedrohliche Symptome seitens des Gehirns wurden ebenso wenig bemerkt; im Gegentheil die Kranken wurden ruhiger, verfielen nach dem Bade meist in einen tiefen Schlaf, aus dem sie bedeutend gestärkt und erleichtert erwachten.

Nach diesen, an der Hand von 17 Fällen, von denen nur 2 und zwar nur 1 direct in Folge der eklamptischen Paroxysmen letal verliefen, gewonnenen Resultaten ist die Behandlung mit heissen Bädern, wie sie von Breus empfohlen wird, nicht nur in Fällen, wo die Eklampsie schon ausgebrochen ist, in Anwendung zu ziehen, sondern es erscheint empfehlenswerth, auch ausgedehnten Gebrauch von dem Mittel zu machen in prophylaktischer Hinsicht, also bei Schwängern oder Entbundenen, bei denen disponirende Momente zur Entwicklung der eklamptischen Paroxysmen in gefährlicher Weise vorhanden sind.

Selbstverständlich darf man sich mit dieser Behandlungsweise allein nicht begnügen, es muss den übrigen Indicationen durch therapeutische Maassregeln entsprochen und durch Anwendung der Narcotica und der eventuell rein geburtshülflichen Eingriffe die diaphoretische Behand-

lung unterstützt und so die Krankheit mit allen Mitteln angegriffen werden. Für die Behandlung in der Klinik und der besseren Privatpraxis ist die Methode sicherlich immer geeignet und in jeder Beziehung empfehlenswerth, in der Land- und ärmeren Stadtpraxis wird die Beschaffung der nothwendigsten Apparate häufig unmöglich und damit die Methode nicht ausführbar werden.

Hinsichtlich der rein geburtshülflich-operativen Therapie ist zu bemerken, dass es empfehlenswerth ist, wenn die Geburtswege einigermaßen genügend vorbereitet sind und man ohne zu forcirte Operation die Entbindung beenden kann, im soporösen Stadium, eventuell bald nach einem Paroxysmus — weil der Reiz des Eingriffs dann nicht so leicht einen neuen Anfall auslöst — das Kind durch Wendung, Zange und unter Umständen Craniotomie zu extrahiren.

Nachstehend erlaube ich mir nun 14 in der geburtshülflichen Poliklinik beobachtete Fälle folgen zu lassen.

Fall I.

Frau Henriette Müller, 21 Jahr alt, I para. Schwangerschaft normal; 8 Tage vor der Entbindung Oedem des linken Beines. Wehenthätigkeit begann am 31. VII. 1864 kurz nach Mitternacht, war regelmässig und leidlich kräftig, bis gegen 4 Uhr Morgens bei etwa 2 Thlr. grossem Muttermunde ein heftiger eklamptischer Anfall auftrat, dem in Zwischenräumen von einer Stunde noch zwei folgten. Nach dem 3. Anfälle wurde ärztliche Hülfe requirirt. Der durch Catheter erhaltene Urin war kolossal eiweissaltig. Um 7 Uhr erfolgte ein neuer Anfall, es wurden nun 45 Tropfen Tinat. opii simpl. gegeben. Um 11 Uhr während des 8. Anfalles trat eine heftige Wehenthätigkeit auf und in 12 Minuten wurde ein kräftiger Knabe in I. Schädellage geboren und die Nachgeburt ausgestossen. 10 Minuten nach der Geburt wieder ein furchtbarer Anfall, es wurden nun noch 15 Tropfen Opium gegeben. Das Bewusstsein kehrte nicht zurück. Die Anfälle wurden immer hef-

tiger und während des 19. Anfalles starb Pat. gegen 9 Uhr Abends. Von Morgens 6 $\frac{1}{2}$ Uhr waren Eisumschläge auf den Kopf und Essigräucherungen gemacht worden.

Fall II.

Frau GÜSCH, 27 Jahre alt, I para, ist im 16. Lebensjahre zum ersten Male menstruirt und von da an regelmässig. Am 19. April 1867 wurden die ersten Kindsbewegungen bemerkt, seit Anfangs Juli machten sich Anschwellung der untern Extremitäten und Abnahme des Schwemögens bemerkbar. Am Freitag den 29. Juli klagte die Pat. über Mattigkeit, Schwindel, Kopfschmerzen und heftige Congestionen nach dem Kopf, der Zustand verschlimmerte sich, Nachmittags 5 Uhr erster eklampfischer Anfall. Der mit Catheter entleerte Harn zeigte einen so bedeutenden Gehalt an Albumen, dass er im Reagensgläschen erstarrte. Pat. bleibt soporös; nach einer Stunde 2. Anfall. Es werden nun 0,03 gr Morph. acet. subcutan applicirt, ferner Eisblase auf den Kopf gelegt und Essigräucherungen und Waschungen vorgenommen. Um 9 Uhr Abends 3. Anfall. Der Urin zeigt wieder reichlichen Eiweissgehalt. Die Nacht bleibt frei von Anfällen; Pat. befindet sich am Morgen relativ wohl, Wehen sind nicht mehr vorhanden. Urin zeigt hochgestellte Farbe, bedeutenden Eiweissgehalt, reichliche Fibrincylinder, saure Reaction und nach längerem Stehen Krystalle von harn- und phosphorsauren Salzen, erstere in grösserer Anzahl als normal. Befinden der Pat. bessert sich stetig, auffallend war nur bedeutende Theilnahmslosigkeit. Der Harn blieb eiweisshaltig, doch nicht in dem Grade wie vorher. Deutlich hörbarer Foetalpuls bekundete das Leben der Frucht. Am 14. August trat Abends plötzlich, ohne Vorboten ein neuer eklampfischer Anfall von kurzer Dauer auf, es folgte lang andauernder Sopor. Pat. erhielt wieder Morphium. Es wurde nun künstliche Frühgeburt eingeleitet durch Einspritzungen von lauwarmen Wasser mittelst elastischen Catheters zwischen Uteruswand und Blase. Um 10 Uhr Abends am 15. VIII. 67 Geburt eines lebenden, schwach entwickelten Knaben, die Nachgeburt folgte 10 Minuten später, Uterus contrahirte sich normal. Anfälle traten nicht mehr auf; Wochenbett verlief gut. Der Urin war nach 3 Wochen frei von Albumen.

Fall III.

Frau Stöewer, 23 Jahre alt, II para. Vorhergehende Geburt normal, ebenso jetzige Schwangerschaft mit Ausnahme oedematöser

Schwellung beider Füsse. Wehentätigkeit begann am 22. VII. 1869 um 1 Morgens, um 2 $\frac{1}{2}$ Uhr 1. Anfall, dann bis 7 Uhr Morgens, wo ärztliche Hülfe eintraf, noch 6 Anfälle. Frau St., eine jugendliche kräftige, wohlgenährte Person, gross und wohlgewachsen, liegt ohne Besinnung mit cyanotisch gedunsenem Gesicht im Bett; Athmung schnell und oberflächlich; auf den Lungen reichliches gross- und mittelblasiges Rasseln; Füsse mässig oedematös. Die stieren Augen rollen hin und her, Kiefer fest geschlossen, zwischen den Lippen blutiger Schaum. Pat. erhält 0,045 Morph. subcutan, ferner kalte Umschläge auf den Kopf und Essigwaschungen, sodann $\frac{1}{2}$ stül. 0,12 Benzoe (bis 0,36). Es tritt nun Ruhe ein, Athmung wird gleichmässiger. Mit Catheter werden wenige Tropfen trübem, dicken Urin entleert, der jedoch nicht untersucht werden konnte. Die innere Untersuchung ergibt: Muttermund 5 Groschen gross geöffnet, mässig weich und nachgiebig, Kopf bei stehender Blase schwer beweglich in 1. Schädellage auf dem Becken, kleine Fontanelle links vorne. Um 10 Uhr derselbe Befund, daher Injection von 4 Unzen (120 gr) Wasser von 28° R. zwischen Eihäute und Uteruswand mittelst elastischen Catheters. Wehen wenig stärker. Muttermund gegen 12 Uhr 10 Groschen gross. Die Cyanose wurde stärker und die Athmung stertorös, eine Venesection von 8 Unzen brachte Erleichterung. Um 1 $\frac{1}{4}$ Uhr Muttermund thalergross und ungemäss nachgiebig, Lungenoedem und Cyanose werden stärker. Die Frau wird auf das Querbett gelagert und nach leichter manueller Dilatation des Muttermundes linke Hand in den Uterus eingeführt und nun die Anwesenheit von zwei Früchten constatirt. Wendung und Extraction des 1. Kindes leicht. Da nun sofort wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens eintritt, wird die Frau wieder ins Bett gebracht, und die Geburt des zweiten Kindes der Natur überlassen. Das Bewusstsein kehrt auf kurze Zeit zurück. Nach einer Stunde nehmen Athemnoth und Cyanose wieder zu, das Bewusstsein ist völlig geschwunden, und ohne, dass ein neuer Anfall eingetreten wäre, beginnt die Frau zu collabiren. Es wird nun, um Nachblutungen zu verhindern, Secale cornutum gegeben und dann die Wendung und Extraction des 2. Kindes leicht ausgeführt; Kind leicht scheinotodt; Uterus contrahirt sich gut. Die Nachgeburten wurden bald spontan ausgestossen. Das Befinden der Pat. bessert sich nicht und nach 1 $\frac{1}{2}$ Std. tritt der Tod ein. Von den beiden Mädchen blieb eins am Leben.

Fall IV.

Frau A. Pagels, 24 Jahre alt, 1 para, wurde in ihrem 14. Lebensjahre zuerst menstruiert und von da an regelmässig. Wenige Monate

nach der Verheirathung Cession der Menses. Die Schwangerschaft verlief bis zum Eintritt der eklampthischen Anfälle normal, nur will Pat. äusserst erregbar gewesen sein. Am 20. Februar 1874 fühlt sich die Frau unwohl, aufgeregt, wird von häufigem Erbrechen belästigt, bis gegen 3 Uhr Nachmittags der erste eklampthische Anfall eintrat. Kurz nach dem Anfall kam ärztliche Hülfe. Die Untersuchung des Abdomen zeigte die Patientin im 7. Monat der Gravidität, mit einer in Geradlage liegenden Frucht, von welcher die Herztöne deutlich vernommen werden konnten. Der mittelst Catheter entleerte Harn enthält grosse Mengen Eiweiss. Eine Morphium-Gabe von 0,02 schaffte einen freien Intervall von 3 Stunden, dann trat ein neuer Anfall auf. Im Verlauf des Abends bis gegen 12 Uhr erhielt die Pat. 0,08 Morph. subcutan, die Anfälle kehrten jedoch Anfangs in 2stündlichen, später in 1stündlichen Pausen wieder, so dass bis zum 21. Februar Morgens 6 Uhr der zehnte Anfall erfolgt war. Die Auscultation der Lungen ergab weitverbreitetes Rasseln, die Gefahr des Lungenödems war eingetreten; es wurde daher vermittelst der Venasectio 450—500 gr Blut entleert. Die Exploration per vaginam liess um diese Zeit den Beginn der Geburt erkennen, das Aufhören der foetalen Herztöne zeigte den Tod der Frucht an. Nach dem Aderlass trat kein neuer Anfall auf. das Rasseln auf der Brust liess nach, die Geburt ging rasch voran, so dass bereits 7 $\frac{1}{2}$ Uhr der 7 Monat alte, todte Foetus geboren war. Zwei Tage nach Beendigung der Geburt, also am 23. Februar, kehrte das Bewusstsein wieder und verlief der übrige Theil des Wochenbettes in erwünschter Weise. Der Eiweissgehalt des Urins schwand von Tag zu Tag, hielt sich jedoch in geringen Spuren noch bis zum Ende der dritten Woche.

Fall V.

Frau Marie Sadewasser, 30 Jahre alt, kräftig gebaut. Geboren hat die Frau zweimal; das Ende einer dritten Schwangerschaft fiel auf den 27. Juni 1874. Die Geburt begann um 4 $\frac{1}{2}$ Uhr Nachmittags und schon um 8 Uhr Abends war ein lebendes, sehr mässig entwickeltes, kleines Kind geboren. Die bald nach Beendigung der Geburt eintretenden starken Nachwehen belästigten die Wöchnerin sehr, raubten ihr die Nachtruhe und als neben dieser Beschwerde noch Unwohlsein, sowie heftiges Erbrechen grüngelbter Massen eintraf, wurde ärztliche Hülfe requirirt, bis zu deren Eintreffen bereits zweimal Krampfszufälle eingetreten waren und zwar, nach Aussage der Mutter, mit einer Pause von 10 Minuten. Bald trat der dritte charakteristisch eklampthische An-

fall auf, nach Beendigung desselben erhielt die Kranke 0,03 Morphium subcutan. Der nun entleerte Urin war stark eiweisshaltig. Es trat kein neuer Anfall auf. Um 2 Nachmittags am 28. Juni war das Bewusstsein etwas wiedergekehrt, die kurz vor dem 1. Anfall auftretende fast totale Amblyopie bestand um diese Zeit noch unverändert fort. Am 1. Juli ist der Urin eiweissfrei, die Amblyopie völlig geschwunden. Bis auf geringen Kopfschmerz und Appetitlosigkeit verlief das Wochenbett normal.

Fall VI.

Die 36 Jahr alte, zum 3. Male schwangere, Wittve Marie Braune ist bis dato niemals krank gewesen und seit ihrem 14. Lebensjahre regelmässig menstruirt. Seit Ende September 1873 cessirten die Menses. Der Verlauf dieser letzten Schwangerschaft unterschied sich insofern von den beiden ersten, als seit Ende Mai die untern Extremitäten zu schwellen anfangen. Früh am Morgen des 6. Juli begann die Kranke zu klagen, erbrach mehrmals grünlich gefärbte Massen; nach und nach verstimmten die Klagen, dafür aber trat lautes Stöhnen und irres Reden ein. Bei der Untersuchung ergiebt sich normale Respirationsorgane, Verstärkung des 1. Herztones an der Spitze und des 2. Aortentones, die Herzdämpfung vergrössert. An den untern Extremitäten, sowie an den Bauchdecken sind mässige Oedeme wahrzunehmen. Der Urin ist stark eiweisshaltig und zeigt unter dem Mikroskop eine grosse Menge Fibrincylinder. Die Untersuchung des Abdomen ergiebt, dass die Frau sich im 10. Monat der Schwangerschaft befindet, eine lebende Frucht bei sich trägt, die in 1. Scheitellage liegt. Ferner wird äusserer und innerer Muttermund geöffnet gefunden und der Kopf beweglich vorliegend. Gegen 11 Uhr Vormittags tritt der erste eklamptische Anfall auf. Die sofort begonnene Behandlung mit subcutaner Morphinum-injection von 0,03 beseitigte auf 3 Stunden die Anfälle, die sich jedoch von Nachmittags 2 Uhr in 1½ stündlichen Pausen wiederholen. Den Anfällen geht jedesmal Erbrechen grüngefärbter Massen vorher. Bis 9 Uhr Abends waren 5 Anfälle erfolgt und die Pat. hatte nun in 11 Stunden 0,12 Morphium erhalten. Bis um 1 Uhr Nachts erfolgte kein neuer Anfall. Um 1, 2, 3 Uhr trat je ein kurzer schwacher Anfall auf. Kurz nach 3 Uhr 0,03 Morphium subcutan. Die Geburt war mittlerweile langsam vorgerückt, die Austreibungsperiode ging ziemlich rasch von statten und 5 Uhr Morgens war ein mässig entwickeltes Mädchen leicht scheidend geboren. Bis 10 Uhr Morgens blieb die Kranke nun von

weiteren Anfällen verschont. Dann aber erfolgte ein Anfall und eine Stunde darauf ein zweiter. Jetzt wieder 0,02 Morph. 3. und 4. Anfall 12 $\frac{1}{2}$ und 2 Uhr. Bald nach 3 Uhr 5. Anfall im Wochenbett, kurze Zeit vor dem 6. 0,03 Morph. und eine halbe Stunde darauf dieselbe Dosis, es trat nun kein neuer Anfall mehr auf. Die Reconvalescenz ging sehr langsam von statten, der Eiweissgehalt war erst Anfangs August vollständig aus dem Urin verschwunden.

Fall VII.

Die 22jährige I para Minna Buse ist wohlgebaut, kräftig genährt und stets gesund gewesen. Ausser leichter oedematöser Schwellung der unteren Extremitäten treten keine Störungen des normalen Schwangerschaftsverlaufes auf. Müdigkeit, Erbrechen, Kopfschmerz etc. leiteten am Abend des 14. X. 74 den ersten eklampthischen Anfall ein. In Pausen von 1 $\frac{1}{2}$ Stunden folgten weitere Anfälle, die durch Morphium und Chloroform nur geringfügig abgeschwächt wurden. Da das Befinden der Mutter zu ernsten Befürchtungen Veranlassung gab, wurde die künstliche Frühgeburt eingeleitet und am 15. X. 74 ein Mädchen in I. Schädellage leicht scheinndt geboren. Post partum kein Anfall mehr.

Fall VIII.

Bei der 25jährigen I para Frau Beckmann stellten sich gegen Ende der Eröffnungsperiode eklampthische Anfälle ein, die durch die schnelle Beendigung der Geburt mittelst Expressio Foetus nach dreimaligen Auftreten ausblieben. Wochenbett normal. Kind lebt.

Fall IX.

Frau Pagels III para klagte seit mehreren Tagen über heftige Kopfschmerzen, welche sie zum Niederlegen zwangen. Bereits in früheren Monaten hatten sich diese Schmerzen eingestellt, jedoch ruhiger Bettlage wieder nachgelassen, diesmal steigerten sich dieselben sehr rapid, so dass sie ärztliche Hilfe in Anspruch nahm. Ehe wir jedoch bei der Kranken eintrafen, war bereits ein heftiger eklampthischer Anfall erfolgt. Es wurde 0,03 Morphium subcutan applicirt, die Chloroformarkose eingeleitet und dann durch die Exploratio per vaginam festgestellt: „8. Monat, Frucht in I. Schädellage, Kopf auf Beckeneingang, Cervix 1 cm lang, Muttermund durchgängig.“ Wehen in den Pausen zwischen den Anfällen nicht zu bemerken. Innerhalb 10 Stunden 13

Anfälle mit $1\frac{1}{2}$ stündiger und dann immer kürzerer Pause. Bald nach dem 13. Anfall wird ohne merkliche Wehentätigkeit todte Frucht geboren, Placenta folgt bald; Uterus contrahirt sich gut. Die Kranke ist tief soporös. Kein Anfall mehr. Pat. erwacht nach 11stündigem Schlaf. Wochenbett normal.

Fall X.

Marie Franz, 21jährige I para, bekam am 20. XII. 76 gegen Mittag Wehen, Nachts 2 Uhr bei thalergrossem Muttermund Blasenprung, Wehen anhaltend kräftig. Die Kreissende ist sehr unruhig; klagt über starken Kopfschmerz und wirft sich fortwährend im Bett hin und her. Dieser Zustand dauert bis gegen Mittag, dann 1. heftiger Anfall, dem weitere in Pausen von 15--10 Minuten folgen. Nachmittags 4 Uhr lag die Kranke seit 1 Stunde bewusstlos, blutiger Schaum stand vor dem Munde, die blaurothe Zunge war dick geschwollen, Zähne krampfhaft auf einander gepresst, so dass Zunge nur mit Mühe befreit wurde; Cornea reactionslos, Muttermund 2 Thaler gross und auch ausser d. Wehe hart und unmachgiebig. Foetalpuls hoerbar. Die Kranke erhält subcutan 0,02 Morph., sodann wird die Chloroformarkose eingeleitet. Noch ein Anfall. Wehen gut. Kopf wird $5\frac{3}{4}$ Uhr Nachmittags mit Zange extrahirt, Rumpf folgt bald. Kind tief asphyktisch nach $1\frac{1}{2}$ stündigen Bemühungen wird das Athmen regelmässig. Wochenbett normal.

Erwähnenwerth ist die Nachricht, dass die Mutter der Kreissenden bei allen ihren Geburten 11 an der Zahl an Eklampsie gelitten hat.

Fall XI.

Die 19jährige I para Lina Schünemann hatte am 5. VIII. 77 2 kurz aufeinander folgende Anfälle. Bei der bald darauf vorgenommenen Untersuchung; foetale Herztöne deutlich hörbar, Vaginalportion 2 cm lang, mässig weich, äusserer Muttermund geöffnet, innerer geschlossen. Die Anfälle hörten auf, die Schwangere war bei Bewusstsein und verspürte keine Wehen. Im Urin reichlich Eiweiss. Um 1 Uhr Nachmittags neuer Anfall und dann noch 2; Chloroform und Morphinum beseitigen dieselben. Am 9. VIII wird $4\frac{1}{2}$ Uhr Morgens ein todttes Kind geboren. Eine halbe Stunde später heftiger Anfall, dem in halbstündiger Pause noch 2 folgen. Es wird abermals Chloroformarkose und Morphinum in Anwendung gezogen und nun bleiben die Anfälle aus. Wochenbett normal.

Fall XII.

Frau Bertha Schubert, 26 Jahre alt, hat 2 Mal im 3. Monat abortirt und ist während dieser 3. Gravidität mit Kali chloric. behandelt und hat das Kind ausgetragen. Seit 2 Uhr Nachts heftige Wehentätigkeit. 3 $\frac{1}{2}$ Uhr 1. eklampischer Anfall, im Urin kein Eiweiss; Morph. 0,02. Um 4 $\frac{1}{2}$ Uhr 2. Anfall, 6 Uhr 3.; Morph. 0,03 7 $\frac{1}{2}$ Uhr 4. Anfall. Muttermund inzwischen fast verstrichen, Wasser abgeflossen; durch mittelschwere Zange grosser Knabe Vorm. 8 Uhr leicht schein- todt geboren. Kurz nach der Entbindung 8 $\frac{1}{4}$ Uhr 5. Anfall. 10 Uhr Morph. 0,03 und Chloroformarkose, Anfälle lassen nach, 3 Uhr Nachm. 7. und letzter Anfall. Abends kehrt das Bewusstsein zurück. Wochen- bett normal.

Fall XIII.

Die 31jährige I para Frau Auguste Sass ist kräftig gebaut; ihre Eltern leben und sind gesund; von den Schwestern ist eine an Eklampsie während der Geburt gestorben. Die Schwangerschaft verlief, hochgradige Erregtheit ausgenommen, bis zum Eintritt der eklampischen Convul- sionen normal. Am Abend d. 18. October gegen 7 Uhr stellten sich die ersten Wehen ein, die sich in längeren Pausen bis zum Vormittag des folgenden Tages regelmässig wiederholten. Gegen 12 Uhr fühlte sich Pat. sehr unwohl, heftiges Erbrechen trat auf und bald darauf der 1. heftige Anfall. Um 2 Uhr erschien ärztliche Hülfe und nun wurde in $\frac{1}{4}$ Std. mittelst Zange ein lebendes, mässig entwickeltes Kind, weib- lichen Geschlechtes, geboren. Ungefähr 10 Minuten nach Vollendung der Geburt erfolgte, während die Patientin noch auf dem Querbette lag der 2. Anfall. Hierauf erhielt sie Morphinum 0,03. Trotzdem 3 $\frac{1}{2}$ Uhr 3. Anfall; abermals 0,03 Morph. Bis um 8 Uhr stellten sich weitere 4 heftige Anfälle ein, denen jedesmal heftiges Erbrechen vorausging. Um 10 Uhr 8. Anfall. Nun wurde die Chloroformarkose eingeleitet. Vorher jedoch 200 gr Blut mittelst d. Venaesectio entleert. Es trat nun kein neuer Anfall mehr auf und war die Pat. bis zum 21. X. voll- kommen wohl. An diesem Tage erkrankte sie plötzlich Nachmittags 3 $\frac{1}{2}$ Uhr an Puerperalmanie und wurde nun der Provinzial-Irrenanstalt überwiesen, aus der sie nach einiger Zeit geheilt entlassen wurde.

Fall XIV.

Die 27jährige I para Frau Elise Hagen wurde am 25. VIII. 83 Vormittags 4 Uhr von einem Knaben spontan entbunden. 5 Minuten

nach Austritt der Frucht der 1. Anfall, dem sofort tiefe Bewusstlosigkeit folgte. 5 Uhr Nachmittags der zweite, 6 Uhr der dritte, 7 Uhr der vierte Anfall. Nach dem 1. Anfall war Morphium 0,03 subcutan applicirt worden, da dies schlecht vertragen wurde, ist mehrere Stunden hindurch die Chloroformnarkose unterhalten worden, während derselben trat noch ein Anfall auf. Der Harn enthielt reichlich Eiweiss. Die Patientin erholte sich langsam.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrath *Pernice* aufrichtig zu danken für die freundliche Ueberlassung des Materials und die mir gütigst gewährte Unterstützung bei Anfertigung der Arbeit.

Ebenso danke ich Hrn. Privatdocenten Dr. *Beumer* für gern gewährten Rath.

Lebenslauf.

Verfasser Ferdinand Gasters, geboren den 1. November 1859 zu Homberg a. Rhein, Sohn des Rentanten Ferdinand Gasters und seiner Ehefrau Catharina, geb. Thomas, erhielt seine erste Schulbildung in der Elementarschule seines Heimathsortes. Vom Jahre 1868 - 1872 besuchte er die Realschule I. Ordnung zu Ruhrort und vom Herbst 1872 das Gymnasium zu Essen a. d. Ruhr, welches er am 22. März 1879 mit dem Zeugniß der Reife verliess, um Medicin zu studiren. Am 5. Mai 1879 wurde er in Greifswald unter dem Rectorate des Herrn Prof. Kiessling immatriculirt und am folgenden Tage von dem derzeitigen Dekan, Herrn Prof. Dr. Schirmer in das Album der medicinischen Facultät eingetragen. Während des Winter-Semesters 1879/80 genügte er der halbjährigen Dienstpflicht mit der Waffe bei der 4. Compagnie Pommerschen Jäger-Bataillons No. 2. Am 12. März 1881 bestand er das tentamen physicum und in der Zeit vom 26. November 1883 bis zum 28. Februar 1884 die medicinische Staatsprüfung; das examen rigorosum bestand er am 19. März 1884.

Während seiner Studienzeit hörte er die Vorlesungen, Curse und Kliniken folgender Herren Professoren und Dozenten:

Dr. Beumer. Geh. Rath Prof. J. Budge. Prof. A. Budge. Prof. Eulenburg. Prof. Frhr. v. Feilitzsch. Prof. Gerstaecker. Prof. Grohé. Prof. Haeckermann. Prof. Hueter. Prof. Krabler. Prof. Landois. Dr. Loebker. Prof. Limpricht. Prof. Mosler. Prof. Münter. Geh. Rath Prof. Pernice. Prof. Frhr. v. Preuschen. Prof. Schirmer. Prof. Schüller. Prof. Sommer. Dr. Strübing. Prof. P. Vogt.

Allen diesen seinen hochverehrten Herren Lehrern spricht Verfasser an dieser Stelle seinen wärmsten Dank aus.

Zu besonderem Danke verpflichtet fühlt sich Verfasser Herrn Prof. P. Vogt, durch dessen Güte er vom 1. September 1882 bis März 1883 Unterarzt der chirurgischen Universitäts-Klinik war und weiterhin Herrn Prof. Krabler, an dessen Kinder-Poliklinik er seit dem 1. März 1884 als Assistenzarzt fungirt.



Thesen.

I.

Die von Breus mitgetheilte Behandlung der Ekklampsie mittelst heisser Bäder und nachfolgender Einwickelung ist die beste.

II.

Die Uebertragung der Scrofulose durch die Impfung ist nicht constatirt und unwahrscheinlich.

III.

Die Hebeammen sind anzuweisen, behufs Vermeidung späterer eingreifenderer Operationen bei Knaben auf etwaige bestehende Phimose zu achten und event. dem Arzte Anzeige zu machen.

10940