



Ein Beitrag
zur
Eclampsia puerperalis.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung
der
Doctorwürde
in der
Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe
unter dem Präsidium
von

Dr. Johann v. Säxinger,

o. ö. Professor der Geburtshilfe und Vorstand der geburtshilflich-gynäkologischen Klinik zu Tübingen

vorgelegt

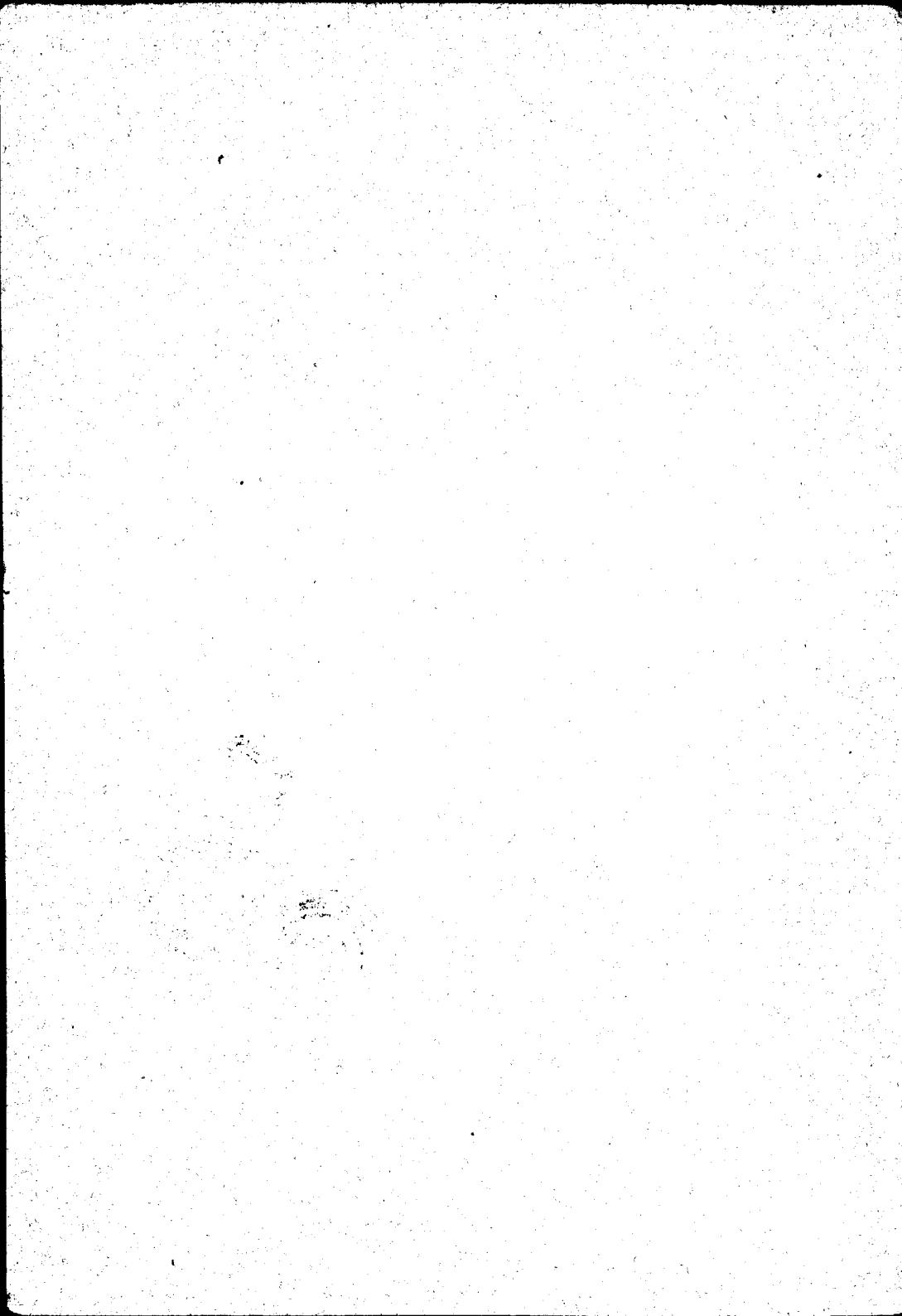
von

Adolf Rosenfeld

Arzt aus Crailsheim.



Tübingen,
Druck von Ludwig Friedrich Fues
1882.



Ein Beitrag
zur
Eclampsia puerperalis.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung
der
Doctorwürde
in der
Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe
unter dem Präsidium
von

Dr. Johann v. Säxinger,

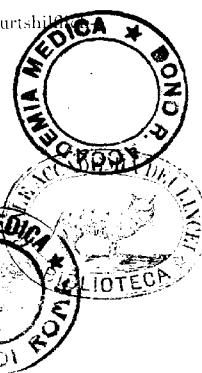
o. ö. Professor der Geburtshilfe und Vorstand der geburtshilflichen
gynäkologischen Klinik zu Tübingen

vorgelegt

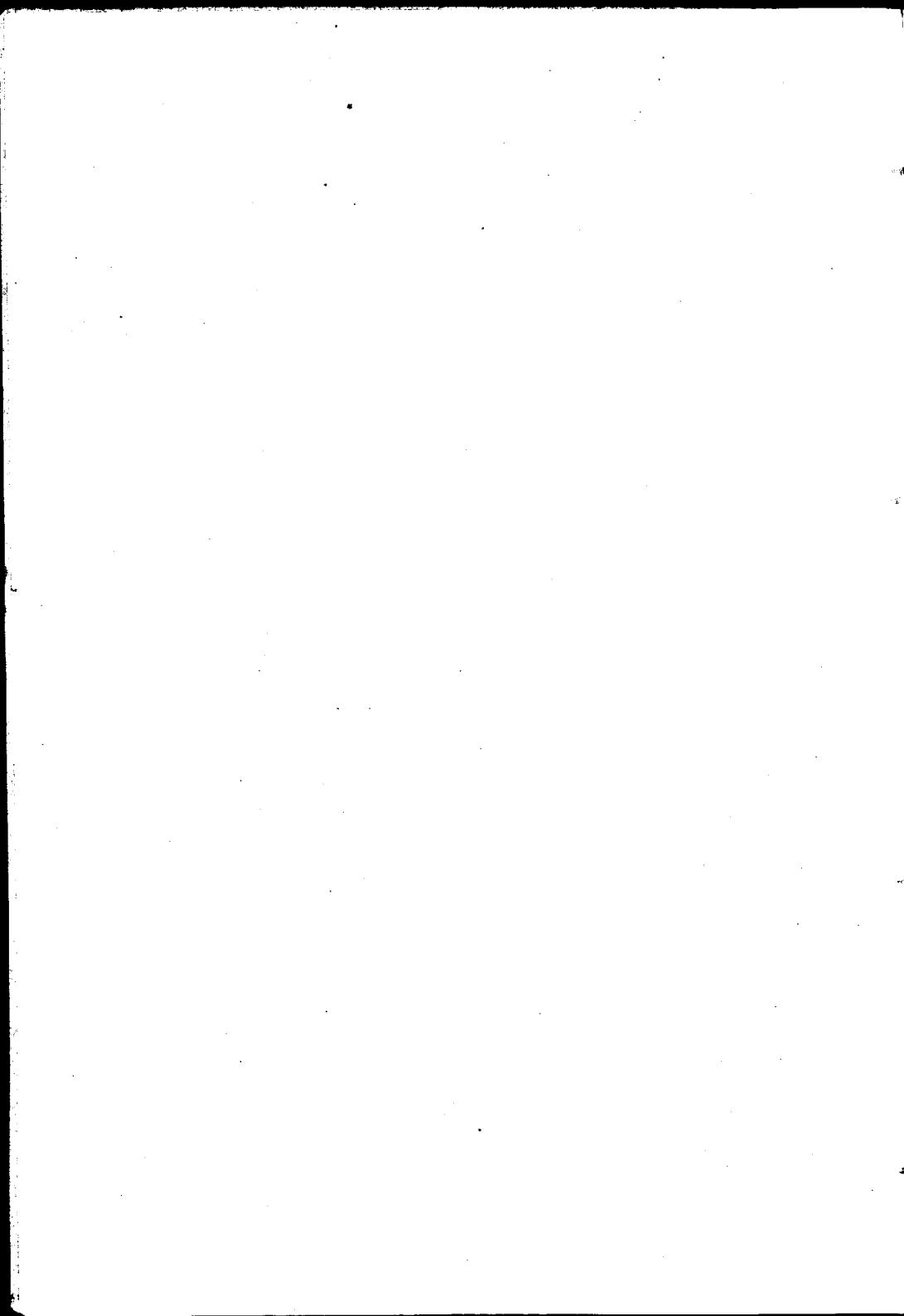
von

Adolf Rosenfeld

approb. Arzt aus Crailsheim.



Tübingen,
Druck von Ludwig Friedrich Fues
1882.



Seinen

theuren Eltern

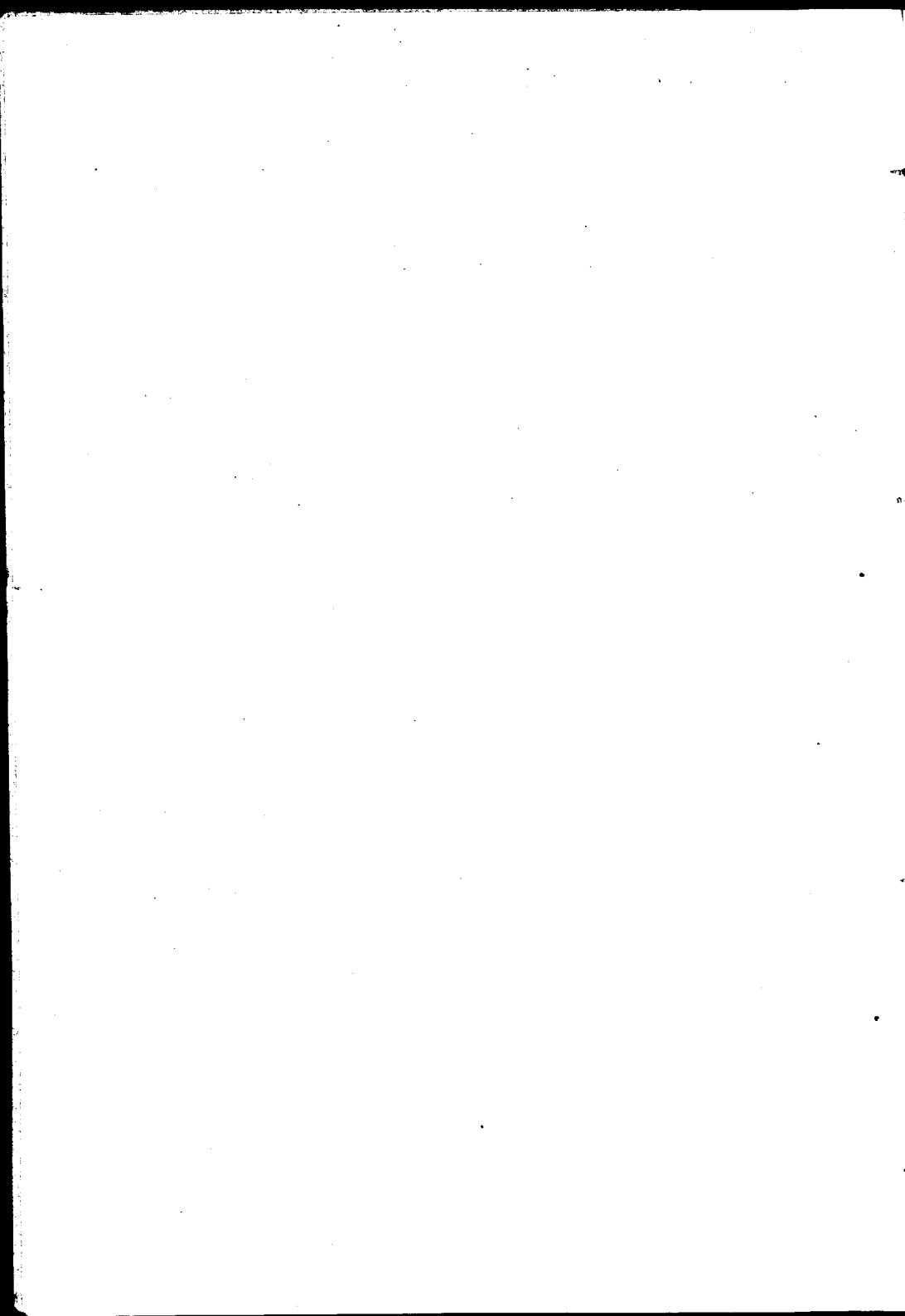
und

seinem lieben Onkel

Alexander Elsässer

in Liebe und Verehrung

gewidmet.



Benützte Litteratur.

- 1) Schröder, Lehrbuch der Geburtshilfe; 5. Auflage.
- 2) Kleinwächter, Lehrbuch der Geburtshilfe.
- 3) Kohnstein, Lehrbuch der Geburtshilfe.
- 4) Scanzoni, Lehrbuch der Geburtshilfe; 3. Auflage.
- 5) Nägele-Grenser, Lehrbuch der Geburtshilfe. 1854.
- 6) Ziemssen'sches Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie; Band XII, 2.
- 7) Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie; Band IV und VI.
- 8) Göschen's deutsche Klinik; 1852, Nro. 19—31; 1855, Nro. 29 und 30.
- 9) Medicinische Centralzeitung; 1879, S. 29; 1880, S. 92.
- 10) Württembergisches ärztliches Korrespondenzblatt; Band 46, Nro. 2.
- 11) Berliner klinische Wochenschrift; 1882, Nro. 20.
- 12) Dohrn, zur Kenntniss des heutigen Standes der Puerperaleklampsie. Marburg 1867.
- 13) Halbertsma, über die Ätiologie der Eclampsia puerperalis; Nro. 212 der Sammlung klinischer Vorträge von Richard Volkmann.
- 14) Über Eklampsie der Schwangeren, Gebärenden und Wöchnerinnen. Inauguraldissertation von Julius Weyland. Bonn 1869.
- 15) Über Eclampsia puerperalis. Inauguraldissertation von Ludwig Heinrich. Berlin 1872.
- 16) Elliot, Obst. Clinic. New-York 1868.

Einleitung.

Die sowohl während der Schwangerschaft, als während der Geburt und im Wochenbett auftretenden Konvulsionen können Symptome aller möglichen Krankheiten sein; Chorea, Hysterie, Epilepsie, Eclampsie, Nieren-, Gehirnkrankheiten können den Anlass dazu geben. Die Benennung „Eclampsie“ ist in der deutschen Literatur wenigstens (vgl. Nothnagel; Eclampsie, Ziemssen'sches Handbuch) ein Sammelname, mit dem man bisher Krämpfe bezeichnete, die, unter ganz verschiedenen Bedingungen auftretend, nur das Gemeinsame haben, dass sie akut sind und einmal — vielleicht eine Reihe von Anfällen ausmachend — dagewesen sich nicht mehr wiederholen. Besser wäre es, würde man — was auch Nothnagel an derselben Stelle verlangt — alle Krämpfe, die nur einfache Folgen anderweitiger Krankheiten sind, wenn sie plötzlich einträten und schnell vorübergingen, von der Eclampsie als solcher trennen. Dann könnten (heisst es hier weiter) die Krämpfe überhaupt sowohl, als die dem Geburthelfer vorkommenden, wie wir hinzufügen, die eben ihren Entstehungsgrund in Nierenerkrankung, Hirntumoren haben, folgerichtig nicht als eclamptische bezeichnet werden. Nothnagel wünscht, man solle die Bezeichnung Eclampsie für ein selbständiges Leiden reserviren und schlägt vor, man möge diese Benennung für diejenigen Formen von epileptiformen Krämpfen aufsparen, welche — unabhängig von bestimmten Organerkrankungen — als selbständiges akutes Leiden sich darstellen und bei welchen — soweit unsre heutigen Kenntnisse eine Beurtheilung gestatten — meist auf dem Wege der Reflexerregung dieselben Vorgänge stattfinden und derselbe Mechanismus sich abspielt, wie bei dem epileptischen Anfall

selbst, nur mit dem Unterschied, dass der epileptische Anfall von dem eclamptischen eben durch das Fehlen einer dauernden centralen Veränderung sich auszeichnet.

Mit diesem eingezäunten Gebiet der Eclampsie, und zwar soweit sie den Geburtshelfer interessirt, soll sich unsre Arbeit hauptsächlich beschäftigen; in dem letzten Decennium ist auch vieles gerade zur Erklärung dieser Fälle geleistet worden.

Schon diese kurze einleitende Bemerkung und die darin mitgetheilten zwei vollständig conträren Ansichten bezüglich dessen, was man Eclampsie nennen soll, werden genügen, um zu zeigen, wie sehr man sich noch im Unklaren schon bezüglich der Unterordnung der Krämpfe unter die Eclampsie befindet. Sagt ja im Gegentheil Spiegelberg in seinem Lehrbuch der Geburtshilfe, dass als wahre Eclampsie nur die auf urämischer Intoxikation infolge von Sekretionsinsufficienz der Niere beruhende betrachtet und dass die sog. Eclampsia sine albuminuria als besondere Gruppe ausgeschieden werden müsse.

Ebenso steht es auch mit der Ethymologie des Wortes; die einen leiten es von *ἐκλαμπτεῖν* (hervorleuchten = plötzlich beginnen), die andern von *ἐκλαμψάνεσθαι* (sich schütteln, sich zusammenraffen) ab (vgl. Nägele-Grenser, 4. Auflage).

Geschichte.

Nach Gehler (vgl. Dohrn, zur Kenntniss des heutigen Standes der Puerperaleclampsie) ist Sauvages der erste gewesen (1763), der den Namen gebrauchte; doch soll zu Gehler's Zeiten der Ausdruck noch so wenig in Übung gewesen sein, dass er sich bei Aufführung dieses Namens zu entschuldigen für nothwendig hält. Seit dieser Zeit wurde diese Krankheitsform übrigens aufmerksamer beobachtet. In den Jahren 1820—35 beschäftigten sich vorzüglich die Franzosen

Baudelocque, Velpau, Madame Lachapelle damit. Dagegen bleibt die Ätiologie und Pathogenese der in Rede stehenden, mit Bewusstlosigkeit verbundenen Konvulsionen von den Schriftstellern meist unberührt, und nicht nur das: auch die Häufigkeit von Ödemen dabei blieb bis zum Ende des letzten Jahrhunderts unbeachtet. Demanet soll zuerst auf die Koincidenz der Ödeme mit Konvulsionen hingewiesen haben. Die wegen der Unerklärlichkeit des Zusammenvorkommens dieser beiden Erscheinungen wohl hauptsächlich damals erhobenen Widersprüche liessen Demanet's Behauptung wieder in Vergessenheit gerathen. Lever, Devilliers und Regnault machten auf den mit den Krämpfen verbundenen Eiweissgehalt des Urins aufmerksam. Das eigentliche Verdienst, die erste doch die Wahrheit für eine Reihe von Fällen wenigstens nahe streifende Erklärung gegeben zu haben, gebührt Frerichs, der im Jahre 1851 mit seiner Theorie der Urämie hervortrat, die bekanntlich darin gipfelt, dass der infolge der stockenden Urinsekretion im Blut sich ansammelnde Harnstoff in kohlensaures Ammoniak sich umsetze und damit die Konvulsionen veran lasse. Es hat an Vertheidigern dieser Lehre nicht gefehlt (Litzmann hat eine grosse Reihe darauf sich beziehender Krankengeschichten in der Göschen'schen deutschen Klinik veröffentlicht); von bedeutenden Gelehrten (Scanzoni, Virchow) ist aber auf so viele gewichtige Bedenken, die dieser Ansicht entgegenstehen, aufmerksam gemacht worden, dass sie in der alten Frerichs'schen Form — man kann wohl sagen — so gut wie verlassen ist. Weiterhin konnte man sich aber auch gegen die Beobachtung nicht verschliessen, dass sogar in der Mehrzahl der Fälle der geringe Grad der Nierenerkrankung in einem auffallenden Missverhältniss zu den erschreckenden, durch sie hervorgerufenen Erscheinungen gestanden; in der neueren Zeit, wo man sich mit dieser Krankheit immer mehr beschäftigte, besonders auch die Harnuntersuchung mit

mehr Aufmerksamkeit vornahm, sind sogar die Fälle sehr häufig geworden, in denen die Nieren gar nicht erkrankt waren und in denen das Eiweiss im Urin erst im Verlaufe der eclamptischen Anfälle oder auch nach diesen nicht einmal sich einstellte. (Litzmann sagt noch: in einem Punkt stimmen heutigen Tages alle Beobachter überein, dass bei der Eclampsie fast ohne Ausnahme der Harn reich an Eiweiss ist.) Unter keiner Bedingung konnte man mehr den Satz anerkennen, dass die Krämpfe in allen Fällen nur Symptome eines tieferliegenden Nierenleidens wären. Doch haben erst die von Munk ausgeführten Thierexperimente den Gegnern der Frerichs'schen Theorie einen sicheren Halt verliehen; Munk brachte bei Thieren Hydrämie und gesteigerten Aortendruck zu Stande, indem er die Jugularis und die Ureteren unterband und Wasser in die Carotis injicirte; infolge dessen traten (vgl. Dohrn, zur Kenntniss der Puerperaleklampsie) Konvulsionen abwechselnd mit Koma ein. Die von Traube und Rosenstein weiter für die Eclampsie verwerthete Theorie heisst desshalb auch die Munk-Traube-Rosenstein'sche. Die Erklärung führt das Koma und Konvulsionen veranlassende Gehirnödem auf die bei Schwangeren, Gebärenenden und Wöchnerinnen vorhandene Eiweissverarmung des Bluts und Druckerhöhung im arteriellen System zurück. Für die Fälle, wo Nieren und Herz als gesund erfundene worden sind, ist diese Ansicht als die plausibelste bisher angesehen worden; aber man muss eben sagen, dass der allerdings sehr häufige Sektionsbefund des Gehirnödems ebenso gut als die Folge, wie als die Ursache der Eclampsie angesprochen werden kann; und so wird denn selbst diese Theorie, die gewiss — das wollen wir nicht im geringsten bestreiten — für eine Reihe von Fällen passt, ebenso wenig einen Anspruch auf alleinige Giltigkeit machen dürfen, wie die seither aufgestellten neueren Ansichten, die später bei dem genaueren Eingehen auf die

einzelnen Theorien und deren Begründer eine tiefere Würdigung erfahren sollen.

Statistik.

1) Was die Häufigkeit des Vorkommens der Eclampsie betrifft, so kann das aus den nachfolgenden, verschiedenen Quellen entnommenen Zahlen ersehen werden.

Braun	sah die Krankheit unter 24152 Fällen	44mal
Cannstatt	" "	97234 "
d.Lachapelle	" "	38000 "
Merriman	" "	10000 "
Pacoud	" "	11203 "
Süxinger	" "	7005 "
Scanzoni	" "	9274 "
	Summa unter	196868 "
		470mal
		419 "
		1mal

Nägele gibt das Verhältniss an 479 : 1

Scanzoni 512 : 1.

2) Die zweite Frage ist die, wie oft die in Rede stehende Erkrankung während der Schwangerschaft, der Geburt und des Wochenbetts vorkommt.

Während der Schwanger- der Geburt des Wochenbetts
schaft

beobachtet in Prozenten

von Braun	28%	53%	19%
" Lölein	5%	88%	7%
" Süxinger	10%	80%	10%
" Schröder	20%	60%	20%
" Schwarz	19%	72%	9%
" Wieger	24%	52%	24%
Summa	106	405	89
	18%	67%	15%

Was die Zeit der Schwangerschaft und des Wochenbetts anlangt, in welcher die Eclampsie häufiger oder seltener beobachtet wird, so bemerkt schon die Lachapelle (vgl. Nägele-Grenser), die Eclampsie vor dem sechsten Schwangerschaftsmonat sei etwas recht Rares; gegen Ende der Schwangerschaft sei sie häufiger. Bei den von Säxinger beobachteten Fällen kam die Eclampsie bei fünf Frauen, einmal im vierten, und zweimal je im achten und neunten Monat der Gravidität zum Ausbruch. Drei mal traten die Anfälle im Wochenbett auf; zweimal am zweiten und einmal am vierten Tag nach der Entbindung. Löhlein und Kleinwächter haben die Eclampsie etwas häufiger im Puerperium, als während der Schwangerschaft beobachtet.

3) Während der Geburt sind es besonders zwei Zeiträume, die dem Zustandekommen der Eclampsie günstig sind (s. Scanzoni, Lehrbuch der Geburtshilfe): der nemlich, in welchem sich der Muttermund zu erweitern beginnt und jener, wo die Wehentätigkeit die höchste Intensität erreicht, um den vorliegenden Kindstheil durch den Beckenausgang und die äusseren Genitalien hindurchzupressen. Bei den von Säxinger beobachteten Fällen traten die Krämpfe häufiger in der Eröffnungs- als in der Austreibungsperiode auf.

4) Besonders wichtig ist die Thatsache, dass bei Erstgeschwängerten die Eclampsie viel häufiger auftritt, als bei Mehrgeschwängerten:

Hecker zählt 84% Erstgeschwängerte.

Löhlein	85%	"
Säxinger	90%	"
Scanzoni	80%	"
Winkel	75%	"

Von Interesse ist ferner, dass ältere Erstgeschwängerte besonders zur Eclampsie disponirt sind. Der Grund, warum Erstgebärende, und dabei vorzüglich bejahrtere Erstgebärende

häufiger befallen werden, ist der, dass bei ihnen die Bauchwandungen rigider, weniger dehnbar sind; und außerdem kommt wohl noch die intensivere Einwirkung der ersten Schwangerschaft und Geburt auf den ganzen weiblichen Organismus in Betracht, die grössere Unnachgiebigkeit des Muttermund, die grössere Engigkeit und Straffheit der Scheide, bei älteren Erstgeschwängerten die Verknöcherung der Symphyse und der Articulatio sacroiliaca. Bei Löhlein (Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie Bd. IV) finden sich unter 83 Erstgeschwängerten 24 ältere Erstgeschwängerte, die an Eclampsie erkrankten, also beinahe 46%.

5) Hat man die Krankheit vorzüglich auch bei starker Ausdehnung der Gebärmutter, Hydramnion (vgl. den Fall Nr. 3), bei Gemelli beobachtet. Unter 103 Fällen von Eclampsie zählt Löhlein 5 Gemelli. Auch unter den mir von Herrn Dr. med. & philos. Gärtner freundlichst überlassenen Krankengeschichten befindet sich eine Eclampsie mit Gemelli (vgl. Fall Nr. 1).

6) Dass geistige Aufregung, uneheliche Schwangerung ein disponirendes Moment zur Eclampsie abgeben können, ist selbstverständlich; nur kann eine statistische Verhältniszahl zwischen unehelicher Schwangerung und Eclampsie nicht angegeben werden.

7) Das enge Becken gehört jedenfalls mit zu den wichtigsten Ursachen für die Entstehung der Eclampsie und zwar besonders der sogenannten Reflexeclampsie. Die beim engen Becken häufig vorkommende, feste Umschnürung des Kindskörpers durch den stark contrahirten Uterus muss als genügender Reiz, eine Reflexeclampsie hervorzubringen angesehen werden. Sie wird auch beim engen Becken ohne diesen von Scanzoni fälschlicherweise Tetanus uteri genannten Zustand eintreten können. Unterstützend muss aber dabei jedenfalls die individuelle grössere Reizbarkeit mitwirken; sonst müsste ja jede

Frau mit engem Becken Eclampsie bekommen. Wenn beim Thiere, wie das Experimente lehren, durch Reizung der sogenannten epileptogenen Zone des Ischiadieus epileptiforme Krämpfe ausgelöst werden können, so darf man wohl auch annehmen, dass durch Druck besonders des harten Kinderschädel auf diesen Nerven, der beim engen Becken eben besonders stark und anhaltend ist, die gleichen Erscheinungen sich einstellen können. Es steht nun nichts im Wege, anzunehmen, auch eine langsam und mit viel Beschwerden eintretende Erweiterung des Muttermund, wie später das Durchschneiden des Kopfes für fähig zu halten, bei besonders disponirten Individuen reflektorische Eclampsie hervorzubringen.

8) Die bei Eclampsie beobachteten Lagen sind die verschiedensten und es ist nicht bekannt, dass bei einzelnen besonders gerne diese Erkrankung vorkäme. A priori sollte man glauben, dass sie bei Querlagen und schlechten Kopflagen, wie sie eben nur zu häufig Folgen des engen Beckens sind, lieber auftreten würde.

9) Die den Geburtshelfer angehende Eclampsie des Weibes kommt in jedem Alter der Fortpflanzungsperiode des selben vor.

10) Die Frage, ob eine erbliche Anlage stattfinde, wird von verschiedener Seite, so auch von Löhlein bejaht, der sie durch den Fall einer Frau Simon illustrirt, deren beide Schwestern, wie sie, ebenfalls an eclamptischen Konvulsionen zu Grunde gegangen sind. Ferner berichtet Elliot (Obst. Clinic. New-York 1868) von einem höchst interessanten Fall einer ganzen an Eclampsie leidenden Familie. Von derselben starb die Mutter, die vier Töchter hatte, nebst zweier derselben an Eclampsie, die dritte bekam Eclampsie im sechsten Monat der Schwangerschaft, genas aber und die vierte, die von Elliot beobachtet wurde, zeigte während der Schwangerschaft kein Eiweiss im Urin, bis 14 Tage

vor der Entbindung Eiweiss in grosser Menge auftrat und die Convulsionen, an denen sie starb, mit Beginn der Geburt sich einstellten.

11) Was die Häufigkeit der beobachteten Anfälle betrifft, so ist die höchste mitgetheilte Zahl 80. Säxinger hat innerhalb $3\frac{1}{2}$ Tagen bei einer Person 52 Anfälle gesehen.

12) Der Mühe werth wäre es auch, wollte man in einer grösseren Reihe von Fällen sichten, wie häufig die Eclampsia sine albuminuria im Verhältniss zu der mit Eiweissausscheidung verbundenen Eclampsie vorkomme. Dabei müsste man sich aber darüber einigen, dass diejenigen Fälle von Eclampsie, die erst nach ein oder mehreren Anfällen Spuren von Eiweissgehalt des Urins zeigen, von deren Harn aber die Eiweissfreiheit vor dem ersten Anfall konstatirt ist, dessen ungeachtet zur Eclampsia sine albuminuria zu rechnen sind, weil eben dieser geringe Eiweissgehalt rein die Folge und nicht die Ursache der Eclampsie ist. In Kliniken wäre zu dem Zweck jede Schwangere auf etwaigen Eiweissgehalt des Urins zu prüfen und zwar von Zeit zu Zeit immer wieder, damit bei eventuell eintretender Eclampsie über das vorherige Bestandenhaben oder Nichtbestandenhaben von Albuminurie wenigstens in zweifelhaften Fällen sichere Anhalte dawären. In der Privatpraxis, wo das natürlich nicht ausführbar ist, würde man kaum fehlen, wenn man die Fälle mit geringerem Eiweissgehalt nach Aufgetretensein von ein oder mehreren Anfällen getrost auf Rechnung der Eclampsia sine albuminuria setzen würde. Denn darüber, dass die eclamptischen Anfälle selbst schuld an dem Auftreten ja manchmal recht beträchtlicher Eiweissmengen im Harn sind, ist man schon längst nicht mehr im Zweifel. Kleinwächter sagt dazu: nicht zu vergessen ist, dass die Eclampsie selbst Anlass zum Entstehen einer Nierenkrankheit geben kann. Infolge des vermehrten arteriellen Druckes durch die Wchen

und die allgemeinen Konvulsionen kann nach häufiger Wiederholung der letzteren eine Epithelialabstossung und Fibrincylinderbildung nachfolgen, so dass auf dem Sektionstisch irgend eine der Formen der Bright'schen Niere vorliegen kann, ohne dass man desshalb zu sagen berechtigt wäre, dass der Ausbruch der Konvulsionen auf eine Retention des Harnstoffs zurückzuführen sei, da selbe im Beginn des Leidens nicht zu bestehen braucht. Ausserdem kann ja ein vermehrter arterieller Druck schon bei gesunden Nieren eine vorübergehende Albuminurie erzeugen, um so mehr bei Schwangeren, deren Nieren in fast allen Fällen hyperämisch sind.

13) Zum Schlusse wären noch die statistischen Zahlen über die Sterblichkeit der Mütter und Kinder zu erwähnen. Die Sterblichkeit der Mütter wird gewöhnlich zu 33% angegeben (Löhlein hat 37,7, Dohrn 29%). Die noch grössere Mortalität der Kinder beträgt 44% und ist dadurch bedingt, dass 1) die Konvulsionen schwere Cirkulationsstörungen zwischen Mutter und Kind setzen und 2) häufig bei noch wenig eröffnetem Muttermund das Kind extrahirt werden muss.

Sektionsbefund.

Säxinger fand in 3 Fällen Morb. Bright., sonst nur Stauungsniere nebst Ödem des Gehirns, venöse Hyperämie mit Abplattung der Gyri desselben und arterieller Anämie, starke Hyperämie und Ödem der Lungen, auch einmal Ruptur des linken Psoas. Zerreissungen der Gebärmutter haben nach Nägele Hamilton, Baudelocque, Miquel, Scanzoni beobachtet. Nicht selten ist das Becken verengt (vgl. Löhlein's Abhandlung; Fehling's Aufsatz im ärztlichen württembergischen Korrespondenzblatt; auch ein von uns mitgetheilter Fall zeichnet sich durch enges Becken (Fall Nro. 3) aus; nach Halbertsma eine oder beide Ureteren erweitert. Das Herz an Eclampsie

verstorbener Frauen soll gewöhnlich etwas schwerer sein und zwar selbst solcher, bei denen eine ausgesprochene Nierenerkrankung nicht gefunden wird, sondern blos eine Stauungsniere (vgl. Löhlein's Arbeit, und Sektionsbefund von Nro. 2). Auf der inneren Tafel des Schädels findet man nicht selten Osteophytenbildung, in den Meningen, den serösen Häuten der Lungen, des Herzens, in der Gehirnsubstanz selbst grössere oder kleinere Blutextravasate. Unter Umständen ist der Hirnbefund ein vollständig negativer; P. Dubois macht auch, vgl. Nägele, mit Recht darauf aufmerksam, dass man unterscheiden müsse, ob die Kranke während des Anfalls gestorben sei oder während der Remission nach dem Paroxysmus. Im ersteren Falle dürfe man erwarten, Turgescenz der Hirngefässen zu finden (diese werde aber erst durch den Paroxysmus erzeugt und sei nicht Ursache der Eclampsie). Bei Frauen, die nach dem Anfall stürzen, finde man dagegen diese Turgescenz nicht mehr.

Symptomatologie.

Die in Rede stehende Erkrankung tritt entweder ohne oder mit Prodromalstadium auf, bestehend in Unruhe, Schwindel, Kopfschmerzen, in einem der von uns mitgetheilten Fälle in plötzlich eintretender, sich einige Tage vor Ausbruch der Krämpfe wiederholender Gedächtnisslosigkeit (Fall Nr. 2). Dabei kommt Übelkeit, Erbrechen vor; in einzelnen Muskeln traten wohl auch schon Zuckungen auf, die Sehkraft kann abnehmen. Bei weiter Pupille stürzen dann die Frauen gewöhnlich bewusstlos zusammen; tonische und klonische Krämpfe in allen Muskeln, Opisthotonus, Pleurotonus tritt ein, Schaum tritt vor den Mund, die Zunge wird zerbissen, der Atem ist schwer. Nach einigen Minuten hören die Konvulsionen wieder auf; es tritt ein komatöser Zustand ein und nach kürzerem oder längerem Schlaf erwachen die Frauen matt, abgeschlagen, ohne

Ahnung von dem Vorgefallenen. Der Anfall wiederholt sich aber wieder und dauert dann meist etwas länger. Je mehr sich die Anfälle häufen, desto stärker wird die Bewusstlosigkeit; schliesslich nach einer Anzahl von Anfällen liegen die Frauen fast immer bewusstlos da. Sehr häufig tritt nach dem ersten Anfall schon eine auffallende Veränderung im Gesicht der Frau ein; das Gesicht ist blass, von Schweiss bedeckt, mit den Zeichen des Schmerzes begabt. Bemerkenswerth ist ferner die gesteigerte Reflexerregbarkeit; die geringsten Reize: ein Lichtstrahl, ein Luftzug, wie auf der andern Seite: das laute Sprechen, das Zuschlagen der Thüre, sind im Stande, einen neuen eclampischen Anfall hervorzubringen.

Die am Schlusse der Arbeit beigefügten Krankengeschichten theils mit, theils ohne Sektionsbefund werden den Sektionsbefund sowie die Symptomatologie noch vervollständigen.

Theorieen.

Je grösser die Zahl der zur Erklärung einer Krankheit aufgestellten Hypothesen ist, desto dunkler ist das eigentliche Wesen derselben. Dieser Satz, der sich im Gebiet der Medizin so häufig bewahrheitet, gilt besonders von der Eclampsie. Die Erklärungsversuche sind sehr zahlreiche; die am meisten anerkannten mögen in folgenden Zeilen ihre Berücksichtigung finden:

Bei Gelegenheit der Besprechung der Geschichte der in Rede stehenden Krankheit ist der Frerichs'schen Anschauung, ihrer Gegner, Vertheidiger schon gedacht worden. Frerichs, der in den zahlreichen von ihm beobachteten Fällen den Eiweissgehalt des Urins einerseits, andererseits aber auch irgend eine Form der Bright'schen Nierenkrankheit nie vermisste, glaubte, da es ihm nicht gelang, Harnstoff im Blute nachzuweisen, an eine Vergiftung des Körpers mit aus Harnstoff ent-

standenem kohlensaurem Ammoniak. Die Frerichs'sche Theorie lautete: „Die wahre Eclampsie tritt nur bei den an Bright'scher Nierenkrankheit leidenden Schwangeren auf; sie steht zur letzteren im selben Kausalnexus wie die Konvulsionen und das Koma zum Morb. Bright. überhaupt; sie ist das Resultat der urämischen Intoxikation, mit welcher sie auch in ihrer Erscheinungsweise übereinstimmt.“ Man beobachtete bald, dass bei Schwangeren mit ausgesprochener Bright'scher Nierenkrankheit die Geburt des Kindes mehrfach ohne Eclampsie verlief, auch dass entweder Eclampsie ohne Albuminurie und bei gesunden Nieren auftrat, oder der Eiweissgehalt des Urins den Paroxysmen nicht vorangieng sondern folgte. Schliesslich hat speziell der Nachweis von kohlensaurem Ammoniak im Blute auf schlecht angestellten und zu Selbstäuschung führenden Versuchen beruht. Das kohlensaure Ammoniak musste man fallen lassen; man spricht jetzt für die Fälle von Eclampsie, die in Folge von Nierenerkrankung resp. Urämie entstanden sind, von einer Vergiftung mit „Harnbestandtheilen“, ein Ausdruck, der gerade wegen seiner Allgemeinheit desshalb sehr passend ist, weil wahrscheinlich nicht der Harnstoff allein, wie man das auch schon annahm, der dabei in Betracht kommende Giftstoff ist, sondern eben alle den Körper ermüdenden, im Harn enthaltenen, bei stockender Urinsekretion aber nicht ausscheidbaren Stoffe. Israel will (vgl. eine der letzten Nummern der Berl. klinisch. Wochenschrift; Nro. 20, 1882; Bericht aus einer Diskussion der Charité-Ärzte Berlin's) der Frerichs'schen Theorie von der Eclampsie eine weitere Ausdehnung geben und — wir lassen den Bericht wörtlich folgen — auf einen Theil auch solcher Fälle anwenden, in welchen die Nieren gesund sind. „Gegen die Frerichs'sche Auffassung der Eclampsie wird besonders der Umstand geltend gemacht, dass bei einer Reihe von Fällen, deren Zahl in stetem Wachsen begriffen ist, seitdem die Aufmerksamkeit darauf gelenkt wurde, weder Albuminurie noch

post mortem eine Nierenerkrankung gefunden wird. Israel glaubt, dass Urämie auch ohne Nephritis entstehen könne, wenn die Leistungen der harnbereitenden Organe hinter dem Bedürfniss der Ausscheidung zurückbleiben. Er stützt sich dabei auf Experimente an Kaninchen, welche ergeben, dass man denselben harnfähige Stoffe (Harnstoff, Natron nitricum) bei allmählicher Gewöhnung in sehr grosser Menge ohne Schaden einverleiben kann, so dass schliesslich Dosen ertragen werden, welche bei unvorbereiteten Thieren in kürzester Zeit den Tod herbeiführen. Bei derartig gewöhnten Thieren fanden sich Nieren und Herz hypertrophisch. In der Herzhypertrophie Schwangerer sieht nun Israel einen Hinweis darauf, dass eine Gewöhnung der Ausscheidungsorgane an die durch die Gravidität auf's Höchste sich steigernden Ansprüche vor sich geht. Ist das Herz aber aus irgend einem Grunde nicht im Stand, den Nieren die ausreichende Blutmenge zur Sekretion der harnfähigen Stoffe zuzuführen, so tritt Urämie ein d: h. wenn Herz und Nieren nicht in entsprechender Weise mehr leisten, so bedarf es nur einer Gelegenheitsursache, um Eclampsie zu veranlassen.

Auch die Munk-Traube-Rosenstein'sche Ansicht hat bei Gelegenheit der geschichtlichen Einleitung Erwähnung gefunden. Für die Fälle von Eclampsie, in denen die Nieren gesund waren, kein Eiweiss wenigstens vor den Anfällen im Urin zu constatiren war, ist sie bisher die am meisten geltendste gewesen. Wir fügen hinzu, dass sie auf viele Eclampsien ohne Albuminurie sich als Erklärung anwenden lässt, nicht aber auf die, wo von Anfang an, wie in einem der unsrigen Fälle (Nro. 2), der Puls nicht hart, nicht voll war — und diese Qualitäten des Pulses gehören nothwendig zu der Theorie — sondern wo derselbe geradezu die gegentheiligen Eigenschaften besass. Steigert sich bei der bei jeder gesunden Schwangeren vorhandenen Hydrämie plötzlich der Druck im arteriellen System, wie das besonders bei den Wehen der Fall ist, so tritt

eine akute Hyperämie des Gehirns und wegen der Wässrigkeit des Blutes um so leichter Ödem desselben ein. Ausser den schon früher erwähnten und gegen diese Ansicht geltend gemachten Einsprüchen wäre wohl auch die Frage berechtigt, warum dann nicht jede Schwangere bei der Geburt Eclampsie bekomme? eine Frage, die übrigens vergisst, dass es hiebei sehr viel auf die Disposition ankommt.

Handelt es sich in unserem Falle Nr. 2 nicht vielmehr um eine passive, venöse Hyperämie des Gehirns, die in Folge von Herzschwäche entstanden eine arterielle Anämie des Gehirns speziell der Pons und Medulla oblongata und damit die mit Bewusstlosigkeit verbundenen Konvulsionen hervorrief? Es wäre das die ungezwungenste Erklärung dafür.

Eine weitere Hypothese stellte Halbertsma auf. Dieser hat vor 10 Jahren den Druck auf die Ureteren von Seiten des vergrösserten, schwangeren oder sich contrahirenden Uterus als Erklärung zur Entstehung von eclamptischen Anfällen benötzt, eine Lehre, die, von Schröder und Kleinwächter bekämpft, besonders von Löhlein (durch eine grössere Zahl einschlägiger Krankengeschichten und Sektionen) gestützt und vertheidigt wurde. Vgl. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie: Bemerkungen zur Eclampsiefrage; Band IV und VI. Löhlein findet bei seinen Sektionen die Erweiterung eines oder beider Ureteren in 25% der Fälle, während bei nicht an Eclampsie verstorbenen Schwangeren die Erweiterung nur in 3% zu constatiren war. Schon Cruveilhier, theilt er mit, hat daran erinnert, dass bei starker Ausdehnung des unteren Theils der Gebärmutter die Harnleiter jedenfalls gedrückt werden müssten und dass aus diesem Grunde die Ureteren in Leichen schwangerer Frauen erweitert seien. Der Druck auf die Ureteren mache Urinretention, diese eine Hyperämie der Niere, die dann die Aufnahme der Harnbestandtheile in den Körper noch begünstige. Was die gegen seine Theorie besonders von

Schröder und Kleinwächter erhobenen Einwände betrifft, so verwendet Halbertsma sie geradezu als Stütze seiner Lehre (vgl. Halbertsma: über die Aetiology der Eclampsia puerperalis; Volkmann'sche klin. Vorträge; Nro. 212). Kleinwächter meint, es müsste, wenn der Druck schuldig wäre, gerade bei Ovarialtumoren Eclampsie beobachtet werden; dagegen erwidert Halbertsma, dass bei Ovarialtumoren desshalb keine derartigen Krämpfe vorkommen, weil eben die Lage der Ureteren zu denselben nicht die wie zum Uterus sei: „je mehr der Fruchthälter sich aufbläht, um so länger ist der Weg, den die Ureteren zurücklegen müssen, um von den Nieren zur Blase zu gelangen; desto grösser ist der Druck und die Streckung, welcher die Harnleiter nothwendiger Weise anheimfallen; durch Ovarialtumoren wären die Ureteren nicht stärker belästigt, als die andern Baucheingeweide.“ Schröder glaubt nicht, dass die „entzündlichen“ Nierenaffektionen durch Halbertsma's Theorie erklärt würden. Entzündlich, sagt Halbertsma, ist eben die Nierenaffektion der Schwangeren nicht; er glaubt, dass es kein Moment gibt, das die Entstehung von Nierenkrankheiten in der Schwangerschaft besser aufzuklären im Stande wäre, als Verhaltung des Harns. (Unterschätzt wird dabei von Halbertsma jedenfalls die Bedeutung des Ursprungs der den Uterus versorgenden und bedeutend mehr Blut in der Schwangerschaft führenden art. spermatica dicht neben, in einzelnen Fällen sogar aus der art. renalis. Die Renalarterien werden desswegen an der vermehrten Blutzufuhr, die zu den art. spermaticae stattfindet, in etwas Theil nehmen, vgl. Schröder, Lehrbuch der Geburtshilfe, 5. Auflage.) — Auch das Vorkommen der Eclampsie im Wochenbett, was nach Kleinwächter gegen die Theorie spricht, entschuldigt Halbertsma dadurch, dass die Hemmung der Harnausscheidung nicht gewöhnlich gleich nach der Niederkunft aufhöre, welche Behauptung auch damit übereinstimme, dass Eclampsie ganz besonders in den ersten Stunden

nach der Geburt sich ereignet, in den letzten Tagen des Wochenbetts dagegen eine grosse Seltenheit ist, resp. auf anderen Ursachen beruht. — Leider ist auch in den mir zu Gebot stehenden Sektionsberichten eine Bemerkung über das anatomische Verhalten der Ureteren nicht vorhanden, weshalb ich mich mit der Anführung der, scheint es, doch allmählich mehr zur Geltung kommenden Halbertsma'schen Anschauung als solcher begnügen muss.

Auch für die Fälle, wo man weder eine Nierenerkrankung, noch einen Hirntumor u. s. f. supponiren kann, wo weder gestiegerte noch verminderte Herzarbeit beobachtet wird u. s. w., ist man wegen einer Hypothese noch lange nicht in Verlegenheit. Spiegelberg, Bidder und Macdonald nehmen (vgl. Löhlein's Arbeit) einen krampfhaften Zustand der Gehirnarterien an, der bedingt sei durch Zurückhaltung excrementieller Stoffe und als Grund für letztere führt Kohnheim wieder, wenn wenigstens die Nieren als gesund erfunden werden, einen Krampf der Nieren- und Blasenvenen auf.

Am nächsten liegt vielleicht noch, wegen der vollständigen Gleichheit des eclamptischen und des epileptischen Anfalls, die Auffassung der Eclampsie als einer akuten Epilepsie und zwar einer essentiellen, oder aber sympathischen, reflektorischen. Ein Analogon der essentiellen wären die, von einem grossen Theil der Kinderärzte allerdings nicht zugegebenen, idiopathischen Krämpfe der Kinder; ein Analogon der sympathischen würden die bei diesen durch Ascariden, Obstruction, Zahndurchbruch u. s. f. hervorgebrachten Fraisen sein. Der bei der eclampsia puerperalis vorhandene Reiz giengen von der schwangeren, der sich *contahirenden* und sich *involvirenden* Gebärmutter aus, von der Erweiterung eines straffen Muttermunds, von den besonders bei der Schädellage stark gedrückten Beckenweichteilen eines engen Beckens und dergleichen mehr. Mit der Annahme einer reflektorischen Eclampsie stimmt denn auch das

öfter beobachtete Vorkommen derselben bei Erstgeschwangeren aus den früher erwähnten Gründen, dann die Häufigkeit der Erkrankung bei Hydramnion, Gemelli, bei engem Becken, bei Individuen mit nervöser Diathese, mit aufgeregtem Gemüth, bei unehelicher Schwangerung (?). Ist von allem dem Letzteren nichts zu constatiren, so kann man doch wohl mit demselben Rechte, wie bei Kindern, bei der bedeutenden Alteration des Organismus der Schwangeren, Gebärenden und Wöchnerinnen, eine plötzlich und spontan entstandene akute Anämie des Krampfcentrums, eine essentielle akute Epilepsie als Grund der eintretenden Krämpfe annehmen, welche nur desshalb ein so schlimmes Leiden darstellt, weil sie sich zufällig mit Schwangerschaft und Puerperium, besonders aber mit der Geburt verbindet. Als Hauptunterschied zwischen Eclampsie und der gewöhnlichen Epilepsie wird die ersterer fehlende „dauernde epileptische Veränderung“ der Centralorgane bezeichnet. Bei der als akute Epilepsie aufgefassten Eclampsie wäre die epileptische Veränderung der Centralorgane eben auch bloss eine akute. Eclampsie wie Epilepsie kennzeichnen sich durch zwei Momente: die Bewusstlosigkeit und die Krämpfe. Häufig hat die Eclampsie so gut eine Aura, wie die Epilepsie; ebenso kann sie bei beiden fehlen; nach dem epileptischen Anfall kehrt das Bewusstsein nur langsam zurück; so ist es auch beim eclamtischen; später allerdings, wenn sich die Anfälle so häufig wiederholt haben, dass sich die Centren von ihrer Anämie nicht mehr erholen können, ist auch in den von eclamtischen Anfällen freien Intervallen vollständige Bewusstlosigkeit vorhanden. Die Art der Krämpfe, alle übrigen Erscheinungen sind vollständig die gleichen; und in Bezug auf angeborene Anlage, Erblichkeit und Einfluss auf das spätere geistige Leben lässt sich von der Eclampsie häufig das Gleiche wie von der Epilepsie sagen. Nicht unterdrücken wollen wir bei der Gelegenheit die in Fall Nro. 1 (und 3) gemachte Beobachtung einer vollständigen

Amaurose nach einem eclamptischen Anfall, wobei der Urin eiweissfrei war (resp. die Nieren bei der Sektion sich vollständig normal darstellten), ein Beweis, dass diese Amaurose bei Eclampsie durchaus nicht von vornehmerein als eine urämische angesprochen werden darf.

Nachkrankheiten.

Als bei der Eclampsie vorkommende Nachkrankheiten sind bekannt: 1) zurückbleibender Morb. Bright. (in zwei Fällen von Säxinger beobachtet), 2) Geistesstörung mit nachfolgender tiefer Depression und Blödsinn (1 Fall Säxinger's), 3) Luxationen von Gelenken (der Unterkiefer luxirt nicht selten dabei), 4) schmerzhafte Anschwellungen von im Anfall zerrissenen Muskeln (vgl. den Sektionsbefund), 5) bedeutende Verletzungen der Zunge. Überwiegend die meisten der von Säxinger behandelten Frauen, die an Eclampsie erkrankt waren, wurden völlig gesund entlassen.

Die Prognose

ergibt sich aus den im statistischen Abschnitt mitgetheilten Mortalitätsziffern. Ob, in wieweit und welche Therapie einen erheblich moderirenden Einfluss auf dieselbe hat, soll den folgenden Zeilen überlassen bleiben.

Therapie.

Auffälligere Meinungsverschiedenheiten, als sie sich bezüglich der Therapie der Eclampsie ergeben, dürften wohl in keiner geburtshilflichen Frage mehr existiren. Es ist zwar richtig, wenn Fehling sagt (Württemb. medicinisches Correspondenzblatt 1876, Nro. 2), dass das empirische Behandlungsverfahren bei einer noch so wenig in ihrem eigentlichen Wesen

erkannten Krankheit, wie es die Eclampsie ist, einer rationellen Therapie vorzuziehen sei. Aber bei der Strittigkeit der verschiedenen empirischen Behandlungsarten ist es selbstverständlich, dass man sich zugleich nach einer rationellen Therapie umgeschen hat, die zudem in praktischer Beziehung so gute Resultate gehabt hat, dass Männer von gewichtiger Stimme sich ebenfalls um sie angenommen haben. Die Therapie der Eclampsie zerfällt in eine medicinische und in eine geburtshilfliche. Die medicinische weist besonders zwei Methoden auf, die Behandlung mit Blutentziehungen und Narcoticis. Hohl, Credé, Fehling sind für den Aderlass, auch Nägele-Grenser für gewisse Fälle; Schröder, Kleinwächter, Säxinger für die Narcose. Fehling nimmt in seinem obenerwähnten Aufsatz die Erfahrung als beweisend für die Richtigkeit seiner der Leipziger Schule entnommenen Ansicht bezüglich der Therapie der Eclampsie in Anspruch; aber auch Schröder behauptet: die Erfahrung spreche mit Entschiedenheit für den Nutzen der von ihm acceptirten Behandlungsweise. Eine rationelle Therapie ist für die durch die Traube-Rosenstein'sche Theorie zu erklärenden Fälle von Eclampsie die Blutentziehung jedenfalls nicht; denn ich brauche kaum zu wiederholen, dass der Aderlass die Hydrämie, also auch ein eventuelles Hirnödem nur noch steigert, zudem aber nur ganz kurze Zeit den Blutdruck herabsetzt. Vom Chloroform, Morfium, Chloralhydrat dagegen lässt sich sagen, dass sie auf längere Zeit hinaus und zwar desshalb den Blutdruck herabsetzen, weil damit die Anfälle häufig sistirt, in den meisten Fällen jedenfalls gemildert werden, da weitere Anfälle auch eine stärkere Erhöhung des Blutdrucks zur Folge hätten. Vom Chloroform hat Scheinesson zudem (vgl. Schröder, Lehrbuch der Geburtshilfe) auf experimentellem Wege festgestellt, dass es den Blutdruck an und für sich schon herabsetze. Morfium, Opium, Chloralhydrat machen zwar Gehirn-

hyperämie, wenn sie in grösseren Dosen gegeben werden, und man könnte desshalb a priori glauben, sie dürften bei Eclampsie aus diesem Grunde nicht angewandt werden. Wenn man aber auch hier wieder bedenkt, dass man durch sie, ebenso wie durch das Chloroform, zunächst hemmend auf die Anfälle wirken will, so beruht eben der gute Erfolg ihrer Anwendung zum Theil auf dem Grundsatze: cessante causa — cessat effectus. Die Beobachtungen über den Nutzen von Amylnitritinhalationen, von Veratrum viride (bezüglich des letzteren vgl. medicin. Centralzeitung, redig. von Dr. Rosenthal, 48. Jahrgang S. 29) sind vereinzelt. Das Pilocarpin dagegen wurde schon allgemeiner bei Eclampsie angewandt und zwar gerade bei den Fällen, wo wässrige Blutbeschaffenheit und konsekutives Hirnödem als theilweiser oder vollgültiger Grund der Krämpfe angenommen wurde. Man knüpfte grosse Hoffnungen an dieses Mittel wegen seiner Eigenschaft, gefäßlähmend zu wirken, den Blutdruck herabzusetzen und die hydrämische Blutbeschaffenheit zu vermindern. Den Versprechungen, die man sich von ihm machte, hat es übrigens im Laufe der Zeit nicht entsprochen. So theilt Schülein (medizinische Centralzeitung 1880, Seite 92) mit, dass Schweiss- und Speichelsekretion weniger deutlich bei Eclampsie eingetreten sei, wie sonst (vgl. übrigens Fall Nro. 3); auch Andere wollen dies beobachtet haben. Schlimme Zufälle (Lungenödem) machten seine Anwendung gefährlich; auch wird die Erfahrung erwähnt, dass grosse Gaben von Pilocarpin nicht gleichgültig für das Leben der Frucht sind. Und so ist denn in der neuesten Zeit an seine Stelle das Jaquet'sche Verfahren vermittelst der feuchtwarmen Einwicklungen des ganzen Körpers getreten, ein Verfahren, das bei gleichem Nutzen den grossen Vortheil der vollständigen Unschädlichkeit seiner Anwendung für sich hat.

Dieser medicinischen Behandlungsweise parallel läuft die geburtshilfliche, die in eine zuwartende und eine operative zer-

fällt. Zunächst sind darüber alle Geburtshelfer einig, dass wenn leichte Eingriffe, eine leichte Zange, Extraktion möglich, unter allen Umständen bei einer ausgebrochenen Eclampsie die Geburt beendigt werden müsse. Anders verhält es sich dagegen, wenn die mütterlichen Weichtheile noch nicht so weit vorbereitet sind, dass eine rasche Entfernung des Kindes möglich wäre. Bei dieser Lage der Dinge haben wir zwei ganz entgegengesetzte Ansichten bezüglich der Behandlung zu verzeichnen. Schröder, Säxinger, Kleinwächter, Nägele-Grenser und noch viele andere bedeutende Geburtshelfer lassen in diesen Fällen eine sofortige Operation nicht zu, widerrathen sie, weil, wie sich z. B. Kleinwächter ausdrückt, die Krämpfe erfahrungsgemäß durch jeden äusseren Reiz eingeleitet und gesteigert werden und eine grössere geburtshilfliche Operation nach Schröder durch den Zustand der Mutter contraindizirt ist. Die Behandlung Säxinger's bestand in allen Fällen in Darreichung von narkotischen Mitteln in grossen Dosen; die Geburt wurde erst nach Verstrichensein des Muttermunds meist mit der Zange vollendet (nur zweimal wurde bei hoch und beweglich stehendem Kopf die Wendung und Extraktion gemacht). Der Hauptvertreter der bei dieser Krankheit operationslustigen Geburtshelfer ist Credé, der in jedem Fall, wo man zu einer Eclampsie komme, die sofortige Entbindung auch bei unvollständig erweiterterem Muttermund desshalb räth, weil andererseits erfahrungsgemäß nach erfolgter spontaner oder künstlicher Entbindung die Konvulsionen aufhören (vgl. übrigens unsern Fall Nro. 2) (wobei allerdings die während der geburtshilflichen Manipulation auftretende Blutdrucksteigerung mit in den Kauf genommen werden müsse). Bei der grossen Bestimmtheit, mit der die Leipziger Schule das operative Einschreiten in früher Zeit verlangt, bei den guten Erfolgen, die auch sie haben will (vgl. die Tabelle in dem Fehling'schen Aufsatz: „über Behandlung der Eclampsie“, medizinisches Correspondenzblatt 1876; Nro. 2),

wird man sich schwerlich der früh operirenden Behandlungsweise gegenüber ein absprechendes Urtheil erlauben dürfen. Jedenfalls ist aber mit dem Fehling'schen Ausspruch, dass sich der Arzt davor hüten solle, in den schwereren Fällen die Gebärende zu narkotisiren und dann die Hände in den Schoss (!) zu legen, zu viel gesagt.

Bisher nur stiefmütterlich, wie Löhlein sich ausdrückt, ist die

Prophylaxe

der Eclampsie behandelt worden. Wir verweisen bezüglich deren auf die Löhlein'sche Arbeit. Hervorheben wollen wir die prophylaktisch angewandte, von ihm gepriesene Seitenbauchlage, deren angeblich augenscheinlich gute Wirkung sich infolge der Erleichterung des Rückflusses des venösen Blutes oder des Abflusses des Harns aus den Ureteren begreife.

Wir lassen nunmehr drei Krankengeschichten folgen, auf die im Vorausgehenden des Öfteren verwiesen worden ist. Zum Theil sollen sie das Frühere zugleich ergänzen. Zwei davon, die beiden ersten, sind mir von Herrn Dr. Gärtner in Tübingen überlassen worden; ich bin demselben dafür zum besten Danke verpflichtet.

Krankengeschichten.

Nro. 1.

Frau Schneider II., 30 Jahre alt, Erstgebärende, von zarter, nervöser Konstitution, gebar am 6. April 1870 Zwillingsmädchen. Nach 20stündiger Geburtsdauer war der Muttermund zwei Finger breit offen; Wehen alle 5 bis 10 Minuten ziemlich schmerhaft, grosse Angst, einmal Erbrechen. Nach 32stündiger Geburtsdauer Muttermund drei Finger breit offen, Klagen über feurige Räder vor den Augen, Puls 100. Eintritt des ersten eclamptischen Anfalls, der in zwei Minuten lange dauernder Bewusstlosigkeit mit allgemeinen Zuckungen bestand. Nach demselben vollständige Amaurose, beiderseits mit weiten, schwerbeweglichen Pupillen, Schmerz über den Augen, Puls 120—130, Temperatur 38,3, unklare Erinnerung des letzten Tags; sie wusste nicht genau, ob sie schwanger sei, sprach aber sonst verständig, hörte gut. Urin nicht eiweißhaltig. Ordination: Eisumschläge auf den Kopf, Erweiterung des Muttermunds mit den Fingern, Sprengen der Blase. Es tritt einmal Erbrechen ein. Die Wehen werden kräftiger, aber drei Stunden nach dem Blasensprung tritt der zweite Eclampsianfall ein. Eine Stunde nachher Extraktion des Kopfs mit der Zange. Das Kind ist leicht scheintodt, kommt schnell zum Leben. Eine Viertelstunde nachher wird die zweite Blase gesprengt, der Kopf liegt vor, aber die Wehen sind selten. Ein dritter eclamptischer Anfall tritt ein und während der längeren, nachfolgenden Bewusstlosigkeit wird der Kopf des zweiten Kindes (beides Mädchen), der noch im Beckeneingang stand, mit 4—5 Traktionen mit dem Gesicht nach vorne mühsam herabgezogen. Kind ziemlich lang scheintodt, aber lebend.

Entfernung beider getrennten Placenten wegen Blutfluss, der in sehr starker Weise längere Zeit fortdauert, kalte Irrigationen nothwendig macht. Eclamptische Anfälle kamen nicht wieder, die Amaurose vergieng allmählig ganz, nachdem sie sechs Stunden dauert hatte.

Die mehrfachen späteren Geburten der Frau verliefen alle gut.

Nro. 2.

Frau W. von Tübingen, 31 Jahre alt, von zarter Konstitution, leicht erregbarem Temperament und guter Gesundheit wurde am 30. Januar 1881 von ihrem ersten Kind durch die Zange entbunden. Die zweite Schwangerschaft, die ihr normales Ende im Anfang Mai 1882 haben sollte, verlief ohne alle Störungen: Die Frau hatte nie Erbrechen, immer guten Appetit, normalen Stuhlgang, arbeitete viel, sah aber blasser als sonst aus.

Seit dem 16. Februar klagte sie über alle Tage 1 — 2mal je einige Minuten lang andauernde plötzliche Gedächtnisslosigkeit, so dass sie nicht im Stande war, ein Wort zu sprechen, obgleich sie das Bewusstsein nicht verlor. Dabei weder Schwindel noch Kopfweh, noch Störung des Schlafs, oder Zuckungen, Erbrechen, Verstopfung; keine Appetitlosigkeit; keine geschwollenen Füsse. Urin nicht eiweisshaltig, Spitzentstoss des Herzens an normaler Stelle; Perkussionsmattigkeit nicht verbreitert, Herztöne rein.

Am 21. Februar gieng sie, nachdem sie den Tag über gearbeitet hatte, Abends mit Kopfweh zu Bett, lag die ganze Nacht in einem betäubten Schlaf, hatte aber von 11 Uhr an pünktlich alle halbe Stunde einen convulsivischen Anfall. Der am 22. Februar Morgens gerufene Arzt sah um $8\frac{1}{2}$ und 9 Uhr je einen Anfall, bestehend in Zuckungen der Gesichtsmuskeln, der Arme, Beine und des ganzen Körpers, mit tiefem Athem, nach einigen Minuten übergehend in Coma, mit engen Pupillen, etwas bläulicher Gesichtsfarbe, erschwerter Respiration, schwachem Puls von 108 Schlägen. Temperatur im After 38,5 C. Bauch von Ovoidform, für die angegebene

Zeitrechnung ziemlich gross; Uterusgrund in der Mitte zwischen Nabel und Herzgrube; im Fundus der Kopf, auf der linken Seite der Rücken fühlbar, die kindlichen Herztöne deutlich hörbar, Muttermund hochstehend, knapp zwei Finger breit offen, kleine Theile durch die Blase durch hoch oben fühlbar, Wehen schwach. Es wird eine Lösung von Chloralhydrat (2,0 gr.) mit Mühe beigebracht, ein Eisbeutel auf den Kopf gelegt, und ständig eine Irrigation der Scheide mit Wasser von 38—40° R. gemacht und dabei jedesmal die mechanische Erweiterung des Muttermunds mit zwei Fingern versucht, wobei die Frau Schmerz äussert. Auf das Chloralhydrat blieben die Anfälle von Morgens 9 Uhr bis Abends 7 Uhr aus. Während dieser Zeit schienen nur schwache und seltene Wehen vorhanden zu sein, der Puls wechselte zwischen 120 und 88, hatte aber meist 108 Schläge, war immer schwach, weder voll noch gespannt, die Körpertemperatur fiel auf 38,2 C., die Pupillen waren zuweilen weit, meist aber sehr eng, der Atem stöhnend, zuweilen rasselnd, die Gesichtsfarbe wurde Mittags auffallend blass, daher der Eisbeutel entfernt und wiederholt Kampheröl subkutan injiziert wurde. Bald nachher kehrte das Bewusstsein wieder zurück, die Frau kannte die Umstehenden, nannte sie beim Namen, sprach aber die meisten Worte falsch und verkehrt aus, wobei sie sehr wohl merkt, ob man die Worte errathet oder falsch deutet. Da der Muttermund beharrlich gleich eng blieb, wurde Nachmittags ein Bougie zwischen Uterus und Ei eingelegt, nach drei Stunden wieder entfernt ohne bemerkbare Wirkung. Es werden daher auch die warmen Einspritzungen und die mechanischen Erweiterungsversuche unterlassen. Der Harn, des Nachmittags einigemal gelassen, zeigt sich frei von Eiweiss. Abends 7 Uhr kehrt ohne bekannte Ursache ein eclamptischer Anfall wieder, der sich jede halbe Stunde wiederholte. Da Chloralhydrat (2,0 gr.) nichts nützte, ebenso wenig eine subkutane Morfuminjektion von 0,02 und mehrere Kampherinjektionen, da die Frau in den Anfällen ganz blauschwarz und lautes Schleimrasseln hörbar wurde, und da die Herztöne bei zweimaliger Unter-

suchung nicht mehr hörbar waren, so sprengte der Arzt um 10 Uhr Nachts die feste Blase in dem zwei Finger breit geöffneten Muttermund, wobei stark blutig gefärbtes Fruchtwasser abgieng und zog das linke Füsschen bis zum Knie vor die Scheide heraus. Nachdem derselbe während einer halben Stunde bald den Uterus gerieben, bald das Füsschen angezogen hatte, gelang es den Steiss mit dem hinaufgeschlagenen Fuss zu extrahiren, die Arme zu lösen und den Kopf zu entwickeln. Die Nabelschuur pulsirte noch, aber langsam und das Kind — ein Mädchen — starb bald, nachdem es mehrmals geschrieen, die Augen geöffnet und geathmet hatte. Die Nachgeburt wurde $\frac{1}{4}$ Stunde nachher durch den Credć'schen Handgriff entfernt, die Blutung war gering, zur Vorsicht wurde Mutterkorn und Champagner gegeben. Bald nach der Entfernung der Nachgeburt trat wieder ein eclamptischer Anfall ein, der zwar auf ein Klystier von Chloralhydrat einige Stunden pausirte, aber von 1 Uhr Nachts an wieder ziemlich regelmässig jede halbe Stunde wiederkehrte. Dazu kam laut rasselndes, beschleunigtes Athmen, Entfernung von vielem schaumigem Schleim durch Nase und Mund. Puls 120 — 140. Temperatur gesteigert. Der hoffnungslose Zustand dauert am 23. Februar den ganzen Tag bis zum 24. Februar Nachts halb 3 Uhr fort, wo 29 Stunden nach der Geburt der Tod eintrat. Die eclamptischen Anfälle waren bis zum 23. Februar Abends 8 Uhr beinahe jede halbe Stunde wiedergekehrt, obgleich an diesem Tage noch einmal ein Klystier mit Chloralhydrat, eine Morfiuminjektion und mehrere Kampheröl- und Ätherinjektionen gemacht wurden.

Sektionsbefund.

Sektion 9 Stunden post mortem. Circa 30 Jahre alte, weibliche Leiche von zartem Körperbau, gutem Ernährungszustand. Panniculus adiposus gut entwickelt. Haut von weissgrauer Farbe, in den seitlichen und unteren Partieen schwache Andeutungen von Todtenflecken. Nirgends Leichenstarre. Gesicht cyanotisch. Abdomen stark aufgetrieben. An den mageren unteren Extremitäten keine Ödeme.

Schäeldach symmetrisch, sehr dick. Längs des mittleren Theils der Lambdanaht an beiden Seitenwandbeinen und der Spitze des Hinterhauptbeins weisse Flecke. Kein Osteophyt. — Die venösen Blutleiter stark gefüllt; beim Durchschneiden der Dura entleert sich ziemlich viel dunkles, dünnflüssiges Blut, bei der Herausnahme des Gehirns reichliche seröse Flüssigkeit. Pia stark ödematös, Venen stark injiziert; längs des Spaltes zwischen den beiden Hämisphären zahlreiche Pacchioni'sche Granulationen. Starke Abflachung der Gyri, hauptsächlich der Stirnwindungen. Gehirn voluminos, beim Durchschneiden feuchtglänzend, ödematös, mit sehr zahlreichen Blutpunkten. In den Ventrikeln keine Flüssigkeit. Die Untersuchung der Insel, der grossen Ganglien, des Kleinhirn, der Pons, der Medulla oblongata negativ.

Beim Öffnen des Abdomen präsentirt sich der gut handbreit über dem oberen Rand der Symphyse stehende Uterus und die stark mit Gasen aufgetriebenen Därme.

Nach Öffnung des Thorax retrahiren sich die Lungen nur wenig. In den beiden Pleurasäcken sehr geringe Mengen von seröser Flüssigkeit. Beiderseits hinten unten mässige Verwachsungen der Pleura costalis und der pulmonalis. Der Herzbeutel liegt in mässiger Ausdehnung etwas über die Mittellinie nach rechts frei. Im Herzbeutel keine Flüssigkeit. Das Herz vergrössert, contrahirt, Kranzvenen stark gefüllt. Die Hypertrophie betrifft besonders den linken Ventrikel. Der linke Vorhof mit gelben, frischen Fibringerinnseln angefüllt. Mitralis für zwei Finger durchgängig, hauptsächlich an ihrem Rande verdickt. Sehnenfäden und Papillarmuskeln kurz, die Wand ziemlich bedeutend hypertrophisch. — Die Trikuspidalis für zwei Finger durchgängig, im rechten Vorhof und Ventrikel gelbe Fibringerinnscl. Pulmonalis normal. Aortenklappen intakt, die Intima derselben leicht streifig.

Die linke Lunge dunkelroth, mit viel Pigment, voluminos. Der vordere und obere Theil emphysematös hauptsächlich an den Rändern. Das ganze Organ sehr stark ödematös, sehr blutreich zugleich;

in den emphysematösen Partieen weniger Ödem und geringerer Blutgehalt. — Die rechte Lunge zeigt in dem vorderen Theil des oberen und mittleren Lappens emphysematöse Blähungen, zahlreiche stecknadelkopfgroße Eechymosen in der Pleura pulmonalis; alle Partieen sehr stark ödematös und bluthaltig.

In der Bauchhöhle keine Flüssigkeit. Serosa normal. Mesenterialdrüsen stark pigmentirt und geschweltt.

Die Milz etwas vergrössert, mit runzlicher, schlaffer Kapsel. Farbe dunkelbraunroth. Pulga breiig, zerfliesslich.

Die linke Niere von normaler Grösse, Kapsel blass an einzelnen Stellen adharent; sonst die Niere von glatter Oberfläche. Schlaffe Rinde von normaler Breite. Die rechte Niere ebenfalls von normaler Grösse, Kapsel leicht abziehbar. Im Übrigen zeigt sie dasselbe Bild, wie die linke; nur ist sie etwas blutreicher.

Die Leber von normaler Grösse, mässigem Blutgehalt und deutlich acinöser Zeichnung. Die stark geschrumpfte, fibrinös entartete Gallenblase ist sanduhrförmig 8 gestaltet, enthält keine Galle. Ihre Wand ist zwei haselnussgrossen, runden gelben Steinen fest anliegend. Im Anfang des ductus cysticus liegt noch ein etwa erbsengroßer Stein.

Der Uterus von Kindskopfgrösse, sehr matsch, mit Facetten von Darmschlingen herrührend. Auf der Innenfläche Blut, Dicke der Wandung 3 cm. Placentarstelle rechts im Grunde. Das Gewebe normal.

Im Magen zahlreiche stecknadelkopf- bis erbsengroße braunrothe Eechymosen und reichliche meist auf der Höhe der Falten gelegene theerfarbige, streifenartige Blutungen in die Submucosa. — Duodenum stellenweise injicirt. Keine Follikelschwellung, keine Schwellung der Plaques, Ileocöalgegend normal; nur die Schleimhaut etwas blässer. Auch der übrige Theil des Darms normal.

Die mikroskopische Untersuchung des Herzens und der Nieren ergab für ersteres braune Atrophie, während die letzteren vollständig normal waren.

Nro. 3.

Diese Krankengeschichte verdanke ich Herrn Dr. med. Keller, früherem Assistenzarzt an der Tübinger Poliklinik. Ich spreche demselben auf diesem Wege meinen freundlichen Dank dafür aus.

Anamnese.

Patientin machte als Kind die englische Krankheit durch. Sie hatte, wie die Mutter sagt, doppelte Glieder und war ganz zusammengewachsen, besonders an der Brust wie in einander geknickt. Dabei hatte es beständig Diarrhöe, einen dicken Bauch, war im übrigen aber sehr mager und blass. Erst mit drei Jahren lernte das Kind das Laufen, kam aber in der ersten Zeit immer noch sehr bucklig daher. — Später entwickelte sie sich recht gut; vor 7 Jahren etwa lag sie an einem Typhus 6 Wochen lang krank; später litt sie längere Zeit an universellem akutem Ekzem. Weitere Krankheiten sind nicht bekannt; insbesondere hat nie eine Nierenenerkrankung oder ein Nervenleiden im weitesten Sinne bestanden (Hysterie, Epilepsie, Chorea u. s. f.). Auch in Bezug auf hereditäre Belastung ergibt die Anamnese keinen Anhaltspunkt. — Patientin ist unehelich geschwängert. Die Menses sind das letztemal Mitte August aufgetreten. Während der Schwangerschaft fühlte sie sich ungewöhnlich wohl. Kopfweh, welches in früheren Jahren wohl öfter vorgekommen, trat während der ganzen Zeit niemals auf, ebensowenig Erbrechen. Immer war sie, wie auch schon früher, etwas „schreckhaft“, so dass sie wegen Kleinigkeiten ausser sich gerathen konnte, oder dass es ihr übel wurde. Zu psychischen Alterationen wäre in der letzten Zeit wohl vielfach Gelegenheit gewesen, indem der Vater des zu erwartenden Kindes dasselbe nicht anerkannte, das Mädchen hiedurch vielen Verdruss im elterlichen Haus auszuhalten hatte und gerichtliche Verhandlungen in Aussicht standen, doch scheint sie hiedurch auf die Dauer nicht deprimirt gewesen zu sein. —

Die ersten Anzeichen der beginnenden Geburt traten am frühen Morgen des 17. Mai auf. Bis zum Mittag dieses Tages arbeitete die Kreissende aber noch; von da ab lag sie abwechselnd eine Stunde zu Bette und stand wieder auf. Am Abend wurde die Hebamme geholt. Diese versicherte, es sei alles in Ordnung. Nachträglich gibt sie an, es sei ihr gleich bei ihrer Ankunft eine ungewöhnliche Ausdehnung des Abdomens aufgefallen. Der Muttermund sei noch wenig eröffnet gewesen, der Kopf habe vorgelegen, aber alles sei noch sehr hoch gestanden. Die Herztöne der Frucht waren laut und regelmässig. Fruchtwasser war noch nicht abgegangen. Im Verhalten und Befinden der Gebärenden sei nichts Auffallendes gewesen. Die Wehen waren sehr schwach, von kurzer Dauer, aber recht häufig, wurden subjektiv nur als Druck im Kreuz empfunden, von der Bauchpresse nicht weiter verarbeitet. Gegen 12 Uhr Nachts wurde zum letzten Mal ungehindert spontan eine grössere Menge klaren Harns entleert, der nicht aufbewahrt wurde. Bald darnach gieng während einer kräftigeren Presswehe eine auffallend grosse Menge („ungeheuer viel“ sagt die Hebamme) Fruchtwasser ab. Die Wehen wurden bedeutend schmerzhafter. Gegen 2 Uhr wurde der Arzt geholt. Während dieser gerufen wurde, brach das etwas gebrechliche Bett, das zum Geburtslager hergerichtet war, zusammen. Die Gebärende wurde desshalb aufstehen geheissen, während man das Bett wieder in Ordnung bringen wollte. Sie setzte sich so lange auf ein nebenstehendes Bett und unterhielt sich mit den Anwesenden. Als sie dann aufgefordert wurde, sich wieder in ihr Bett zu legen, habe sie auf einmal ganz fremd im Gesicht ausgesehen und verwirrt geredet: „Was habt ihr denn mit mir vor? Ich sche ja gar nichts. Es hämmert ja alles an mir zusammen.“ Als man sie aufforderte, sich beim Besteigen des Bettes eines kleinen Schemels zu bedienen, antwortete sie: „Ja, das ist gar kein Schemel, es ist ja ganz finster in der Stube.“ Es habe sich auch gezeigt, dass sie wirklich nichts gesehen, indem sie mehrmals neben den Schemel getreten sei. Kaum im Bett habe sie die Augen verdreht, sie starr nach oben gerichtet. Dann plötzlich

seien ganz furchtbare Krämpfe ausgebrochen, sie habe mit den Armen und Beinen um sich geschlagen, mit den Zähnen geknirscht, sich gestreckt und nicht mehr geathmet. Im Gesicht sei sie blau geworden; erst nach 10 (!) Minuten habe sie wieder geathmet, tief geschmacht und augenscheinlich nichts von dem gewusst, was mit ihr vorgegangen. Die ganze Scene habe wohl gut eine Viertelstunde gedauert. Zuerst flüchteten alle Anwesenden, die Hebamme voran, aus dem Zimmer, dann getrauten sie sich wieder heran, brachen ihr mit einem Löffelstiel die Kiefer aus einander, rasselten sie und besprengten sie mit kaltem Wasser. Als sie noch so schnarchend dalag, kam der Arzt (c. 3 Uhr). Auf Anreden reagierte die Patientin; sie antwortete ganz richtig, aber mit sehr träger, matter Stimme, die einzelnen Worte scandirend, zählte vorgehaltene Finger richtig, erkannte aber den ihr sonst bekannten Arzt nicht wieder. Keine Spur von Erinnerung an den vorausgegangenen Anfall. „Es gehe ihr ganz ordentlich, wenn es nur schon vorbei wäre.“ Sie legte sich wieder zurück, schloss die Augen und schnarchte.

status præsens.

Gesichtsausdruck sehr müde, verschlafen, wie wenn sie schwer betrunken. Gesichtsfarbe gut. Keine Schwellung um die Augen herum. Kein Ödem der Knöchel. Puls 120, voll, hart, gespannt. Respiration 14. Temperatur nicht erhöht. Pupillen sehr weit nur träge auf Licht reagirend. Reflexerregbarkeit nicht erhöht. Equisiter Hängebauch. Uterus die Frucht fest umschliessend. Erste Hinterhauptslage. Herztonen regelmässig, nicht verlangsamt. Harnblasengegend nicht prominentirend. Die Schätzung des Beckens (Tasterzirkel zufällig nicht gerade zur Hand) ergibt bei annähernd normalem querem Masse einen Abmangel der conjugat. extera von 3—3½ Cm. Der untere Theil der Lendenwirbelsäule lordotisch gekrümt, der untere Theil des Kreuzbeins nach hinten kyphotisch vorspringend. Schambogen weit.

Die innere Untersuchung ergibt: Muttermund sehr hoch stehend, fünffmarkstückgross. Fruchtblase gesprungen. Der Kopf ist mit einem

sehr schmalen Segment zwischen Symphyse und Promontorium fest, unbeweglich eingekeilt. Die Pfeilnaht verläuft quer; kleine Fontanelle nach links. Auf dem zu tiefst stehenden rechten Seitenwandbein eine sehr bedeutende Kopfgeschwulst. Der Kopf gross; die scharfzackigen Knochenränder bedeutend über einander geschoben. — Die direkte Distanz zwischen Symphyse und Promontorium nicht mehr zu messen. An der hinteren Fläche der Symphyse nach rechts eine kleine leistenförmige, wenig vorspringende Exostose. Beckenausgang durch Zurücktreten des unteren Kreuzbeinendes geräumig.

Von der Vollendung der Entbindung musste, da wegen der ungenügenden Vorbereitung der weichen Geburtswiege die Bedingungen dazu nicht gegeben waren, die Mutter und das Kind auch wegen der hochgradigen Beckenenge und des Hochstandes des Kopfes auf das Äusserste gefährdet worden wären, Abstand genommen werden.

Die Diagnose des platten rhachitischen Becken wird allerdings nicht durch den Befund irgend welcher Residuen bestandener Rhabditis am übrigen Skelett, wohl aber durch die anamnestischen Angaben bestätigt.

Der zweite Anfall erfolgt um $3\frac{1}{4}$ Uhr (nach $\frac{1}{2}$ Stunde Pause), wobei der Thorax auf der Höhe der Inspiration unbeweglich still steht. Sämtliche Muskeln gerathen in Zuckungen. Die Pupillen sind sehr eng, reaktionslos. Reflexerregbarkeit vollständig erloschen. Die Zuckungen werden nach $\frac{1}{2}$ Minute matter und ausschwingend. Der ganze Körper liegt dann wie gelähmt da, jede beliebige Stellung annehmend. Erst zuletzt geräth die Athmung wieder in Gang; sie geht nach Verfluss von $\frac{1}{2}$ Minute in ein weit hörbares Schnarchen über. Hochgradigste Cyanose! Die Schleimhäute blauschwarz gefärbt. — Die Zunge ist an der Spitze trotz eines zwischen die Zahnenreihen geschobenen fingerdicken mehrfach mit Leinwand umwickelten Hartholzstabes etwas angebissen und blutet leicht. Nach dem Anfall sind die Herztöne des Kindes leiser und auf das Äusserste verlangsamt, erholen sich aber rasch wieder. Der Puls der Mutter ist nur wenig alterirt.

Die Behandlung

bestand nun in einer sogleich nach dem Anfall vorgenommenen Morphinjektion (0,033 Morf. muriat.). (Bei dieser Injektion wie bei allen folgenden tritt neben der Nadel eine grössere Menge dunkelblauschwarzen, dünnflüssigen Blutes aus.) Möglichste Fernhaltung aller äusseren Störungen. Absolute Ruhe der Umgebung, möglichst schwache Beleuchtung, Sorge für Ventilation.

Der dritte Anfall um 4 Uhr 40 Minuten, 1 Stunde 25 Minuten nach dem zweiten, weicht im Verlauf von dem vorhergehenden in Nichts ab, ist auch kaum heftiger, doch wird der fingerdicke Holzstab vollständig durchgebissen. Die Patientin, die 15 Minuten nach 5 Uhr erwacht, erklärt diesmal, nichts sehen zu können. Um $\frac{1}{2}$ 6 Uhr wird eine ungestörte Chloroformmarkose eingeleitet; kein Erbrechen.

Der Kindskopf steht noch vollständig quer, ist nur wenig tiefer getreten, der Muttermund nur um ein Geringes mehr erweitert. Der Fötalpuls laut, regelmässig. Atmung und Puls der Mutter bleiben in der Narkose sehr gut.

Um $\frac{3}{4}$ 7 Uhr wird noch eine halbe Spritze Morfium injicirt (0,016 Morf. mur.).

Da keine stärkeren Uteruskontraktionen zur Beobachtung gelangen, der Uterus vielmehr beständig eng um die Frucht anliegt, ohne dass dadurch der Kindskopf tiefer herabrückte und die Bedingung der Geburt wünschenswerth erscheint, so werden um 7 Uhr 0,005 Pilocarp. mur. in wässriger Lösung subkutan injicirt. 10 Minuten nach 7 Uhr wird die Chloroformmarkose abgebrochen. Die Patientin erwacht, trinkt etwas Wein, klagt über Kopfweh und Augenschmerz. Salivation, Schweißansbruch im Gesicht, Thränenträufeln tritt ein. Cyanose verschwunden. Puls und Atmung ruhig. Keine Andeutung von Kollaps.

Um $\frac{1}{2}$ 8 Uhr wird nochmals 0,005 Pilocarpin gegeben. Es treten bald kräftige, deutlich von einander geschiedene Wehen auf. Der Schweiß verbreitet sich über den ganzen Körper.

Um 8 Uhr 0,01 Pilocarp. injicirt. Um diese Zeit vollständige Amaurose. Patientin beklagt, dass sie heute keine Milch in die Stadt bringen könne.

Um $1\frac{1}{2}$ 9 Uhr Puls 92, Atmung ruhig, nicht schnarchend. Wehentätigkeit sehr gut; der Muttermund erweitert sich bis auf einen circulären 2 cm. breiten, sehr dünnen Ring. Der Kopf rückt in die Beckenhöhle, steht noch vollständig quer.

8 Minuten nach 9 Uhr tritt ein vierter ganz rudimentärer Anfall auf. Die Chloroformmarkose wird neuerdings eingeleitet.

Um $1\frac{1}{2}$ 10 Uhr Frostanfall, der sich bis zum Schütteln steigert. Harn wurde bis jetzt nicht mehr entleert. Salivation und Schweiß dauert noch an.

Um 10 Uhr erfolgt ein fünfter ebenso rudimentärer Anfall; fast unmittelbar an diesen schliesst sich ein sechster Anfall an, welcher in Bezug auf Dauer und Intensität alle vorhergegangenen weit übertrifft. Der fötale Herzschlag wird von jetzt ab nicht mehr gehört. Bei jeder Wehe geht etwas reichlich mit Meconium verunreinigtes Fruchtwasser ab. Zahlreiche Petechien auf der Haut der Patientin.

Um $1\frac{1}{2}$ 11 Uhr Puls 150, sehr weich, regelmässig. Atmung stertorös. Vollständige Aufhebung des Bewusstseins und der Reaktion. Hochgradige Cyanose, Extremitäten kühl. Von jetzt ab werden Äther, später Öl. camphor. subkutan injicirt.

$\frac{3}{4}$ 12 Uhr: Obgleich der Muttermund noch nicht vollständig verstrichen ist und der Kopf sich erst wenig mit der kleinen Fontanelle nach links und oben gedreht hat, wird zur künstlichen Beendigung der Geburt geschritten. Mit dem Kiwisch-Leisnig'schen Perforatorium wird dicht unter der Symphyse das vorliegende rechte Seitenwandbein perforirt, die Hirmasse durch Umrühren entleert, an den collabirenden Schädel eine Zange mit kleiner Kopfkrümmung angelegt und das Kind in drei kräftigen Traktionen entwickelt. Mässiger Dammriss. Ganz unbedeutende Blutung. Der Uterus contrahirt sich sogleich sehr fest. Die Placenta folgt unmittelbar nach. —

Das Kind ist weiblich, wohlgebildet, reif, für ein erstgeborenes

gross und stark. Gewicht 3850 Gramm ohne Gehirn. Länge 50 cm. Schädelknochen fest. Kopf von vorn nach hinten sehr lang ausgezogen.

Von seiten des Genitaltraktus keine Erscheinungen mehr. Uterus bleibt gut contrahirt.

Um $1\frac{1}{2}$ Uhr: Puls 120, Atmung röchelnd; Extremitäten kühl. Bewusstsein und Reflexerregbarkeit noch nicht wiedergekehrt.

Um $2\frac{1}{2}$ Uhr kehrt die Reflexerregbarkeit wieder, die peripherie Temperatur nimmt zu.

4 $\frac{1}{2}$ Uhr: Atmung tief, schnarchend.

5 Uhr: Katheterismus entleert nur wenige Tropfen Harn, der, weil verunreinigt mit Blut und Schleim, zur Untersuchung ungeeignet ist. Auf lautes Anrufen antwortet die Patientin mit lallender Stimme, schluckt auf Geheiss starken schwarzen Kaffee, erkennt an der Sprache eine anwesende Verwandte, ist aber vollständig amaurotisch.

8 Uhr: Puls 189, sehr weich. Reizmittel. Atmung laut schnarchend, Peripherie gut warm, Cyanose fast vollständig verschwunden.

9 $\frac{1}{2}$ Uhr: Ganz plötzlich steht die Atmung bei anfangs ungestörter Fortdauer der Herzaktion still. Patientin erbricht noch etwas schwarze Flüssigkeit und liegt dann regungslos da. Die Pupillen werden sehr weit, das Gesicht blass. Herztonen noch zu hören, werden aber allmäblich langsamer und schwächer. Einleitung der künstlichen Respiration, Katheterismus der Trachea ohne Erfolg. Tod.

Die Sektion

24 Stunden post mortem vorgenommen ergibt im Auszug:

Im Gehirn und an den Meningen ausser mässiger venöser Hyperämie und einem hochgradigen, aber ganz frischen Ödem keinerlei Abnormität. Lunge und Herz durchaus intakt; insbesondere keine Hypertrophie des linken Ventrikels. — Leber und Milz normal.

— Die Nieren ohne jeden pathologischen Befund ausser mässiger Überfüllung der venösen Gefässe (keine chronische Stauung). Uterus

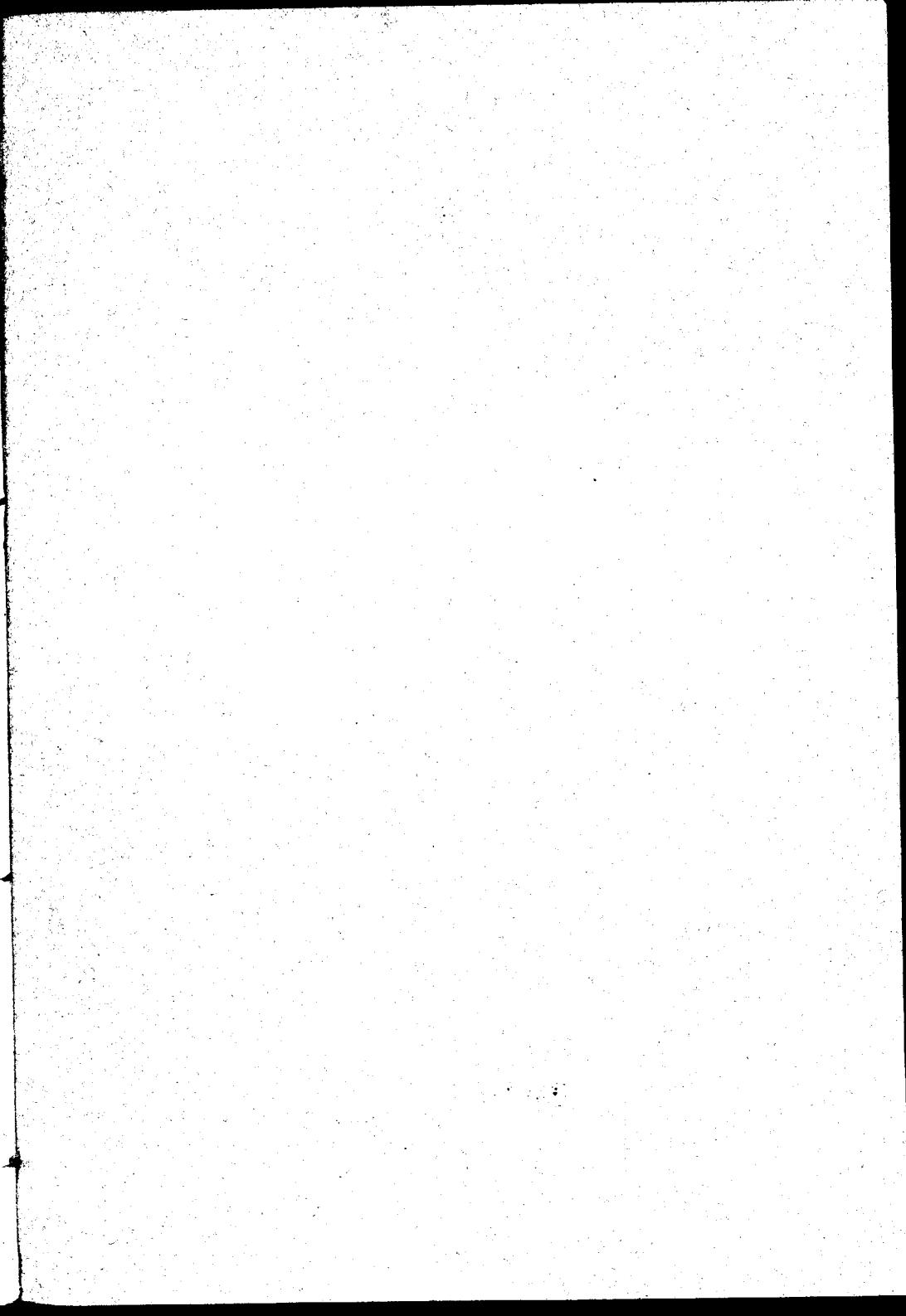
3 * *

und Adnexa ohne Befund; insbesondere frei von jeder Missbildung oder Verletzung. — Harnblase normal, leer. Zahlreichste, kleine Blutaustretungen in die Pleura pulmonalis, den Banchfellüberzug der Leber, die Schleimhaut des Magens, die äussere Haut, die Muskulatur des Stammes und der Extremitäten.

Das Becken ist vollständig symmetrisch gebaut, nur im Beckeneingang in gerader Richtung verengt. Conjug. ver. des Beckeneingangs misst 7,6 cm. Durch die erwähnte Exostose wird die Distanz noch um 0,3 verkleinert. Beckenknochen ohne auffallende Abnormität, nur die Darmbeinschanfeln etwas klein. Promontorium scharf einspringend. Schambogen sehr weit. Querer Durchmesser des Beckeneingangs 15 cm.

Am Schlusse dieser Arbeit komme ich der angenehmen Pflicht nach, Herrn Professor Dr. Johann von Säxinger, meinem hochverehrten Lehrer, für die gütige Unterstützung, welche derselbe mir bei dieser Arbeit zu theil werden liess, meinen herzlichsten Dank auszusprechen. Den Dank für die Herren Dr. med. & philos. Gärtner und Dr. Keller wiederhole ich an dieser Stelle. Zur Erkenntlichkeit bin ich auch, durch Überlassung einer Reihe von Schriften seiner reichhaltigen Bibliothek, Herrn Oberamtsarzt Dr. Stockmayer in Heidenheim verbunden.







165