



Über zwei Fälle von
Puerperaleklampsie
aus der geburtshülflichen Klinik zu Greifswald.

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe,

welche

nebst beigefügten Thesen

mit Zustimmung der hohen Medizinischen Fakultät
der Königl. Universität Greifswald

am

Donnerstag, den 2. August 1894

nachmittags 1 Uhr

öffentlich verteidigen wird

Walter Graenz

aus Schlesien.

Opponenten:

Herr Drd. med. Georg Lipinsky.

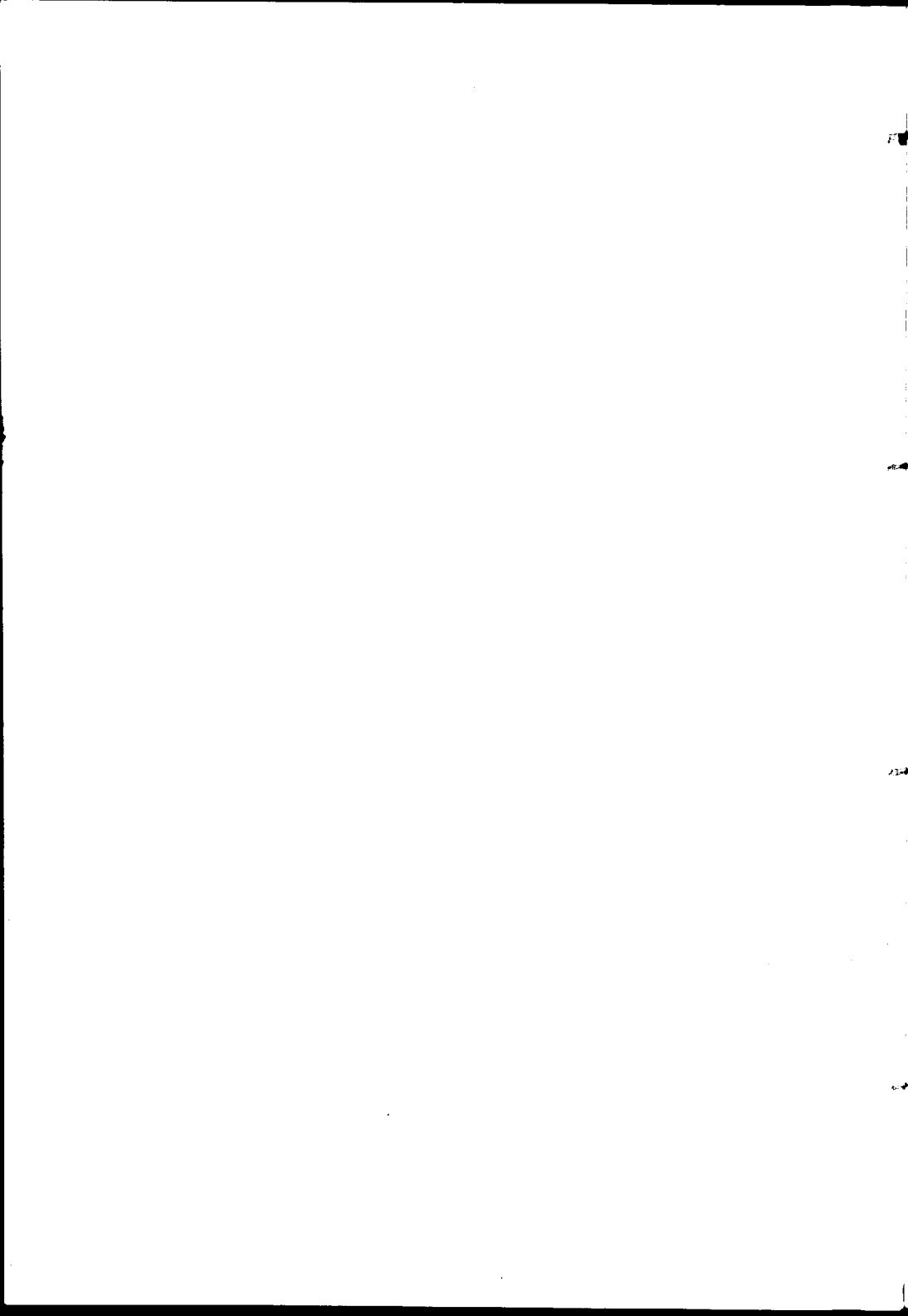
Herr cand. med. Joseph Schneider

Herr cand. med. Hermann Storcksdiek.

Greifswald.

Druck von Julius Abel.

1894.



Seinen teuren Grosseltern

in Liebe und Dankbarkeit.

gewidmet

vom

Verfasser.

Mit dem Worte „Eklampsie“ bezeichnet man die Anfälle von epileptiformen, mit comatösen Zuständen verbundenen Convulsionen, von denen Schwangere vor, während oder nach der Geburt befallen werden.

Ueber die Ableitung des Wortes Eklampsie selbst bestehen verschiedene Ansichten; während es die einen von ἐκλάμπειν, „hervorstrahlen“, „hervorleuchten“ — von Hippokrates bisweilen zur Bezeichnung acut auftretender, fieberhafter Zustände gebraucht — herleiten, bringen es andere mit λαμβάνεσθαι „sich schütteln, sich zusammenraffen“, als Ausdruck der das Krankheitsbild beherrschenden klonischen Krämpfe zusammen.

Eine allgemeine Verbreitung fand das Wort Eklampsie erst in diesem Jahrhundert, die ersten Spuren seiner Anwendung auf die bei Schwangeren, Gebärenden und Wöchnerinnen auftretenden charakteristischen Krampfanfälle reichen bis in die zweite Hälfte des vorigen Jahrhunderts zurück.

Bevor ich auf die mir zur Verfügung stehenden Fälle von Eklampsie aus der hiesigen königlichen geburtshülflichen Klinik näher eingehe, möchte ich nicht verfehlen, einen kurzen Ueberblick über die Wandlungen zu geben, welche die Lehre von der Eklampsie, namentlich ihrer Pathogenese erfahren hat.

Trotzdem bereits seit den ältesten Zeiten das Auftreten epileptiformer Anfälle während der Schwangerschaftsperiode besonders bemerkt wurde, wurde man doch erst sehr spät, nämlich gegen Ende des vorigen Jahrhunderts, darauf aufmerksam, dass diese Anfälle in der grossen Mehrzahl der Fälle eine Begleiterscheinung ganz bestimmter pathologischer Veränderungen des Organismus bildeten.

Vor Allem war es die Häufigkeit der Oedeme bei Eklamptischen, die auffälliger Weise lange Zeit unbeachtet blieb, und auf deren Coincidenz mit Eklampsie Demanet im Jahre 1797 hinwies; andere Forscher derselben Periode sprachen sich jedoch dahin aus, dass in den Fällen, die Demanet aufweisen konnte, die Oedeme nur eine mehr zufällige Begleiterscheinung gewesen wären, und es ging eine geraume Zeit darüber hin, bis man aufs Neue die Beobachtung machte, welche bereits Demanet auffällig gewesen war.

So beschäftigten sich in der Zeit von 1840—1850 verschiedene Forscher, unter ihnen besonders Lever, Robert Johns, Devilliers und Regnaud mit der Frage des Connexes zwischen Eklampsie und Oedemen, bezw. Albuminurie und Nierenerkrankungen. Lever hatte in mehreren Fällen von Eklampsie Eiweiss im Harn gefunden; dieser Umstand, sowie die Uebereinstimmung der eklamptischen Convulsionen mit solchen, welche ausser der Schwangerschaft bei an Nierenerkrankungen Leidenden auftreten, liess ihn eine gleiche Ursache für beide Zustände vermuthen; er hatte sogar den Gedanken gefasst, dass den eklamptischen Convulsionen eine Harnstoffintoxikation zu Grunde liegen könne, indessen ergaben seine diesbezüglichen Untersuchungen von Blut Eklamptischer

auf Gehalt an Harnstoff ein negatives Resultat, ebenso wie die von Devilliers und Regnaud.

Diese Arbeiten lagen vor, als Frerichs im Jahre 1851 einen bedeutenden Fortschritt in der Lehre von der Eklampsie anbahnte. Er suchte die bereits von früheren Forschern ausgesprochene Vermuthung, dass es sich bei der Eklampsie um eine Harnstoffintoxikation handele, durch physiologische Begründung zur Gewissheit zu erheben.

Wie Lever; Devilliers und Regnaud stellte auch er die Behauptung auf, dass sich bei Eklamp-tischen constant Eiweiss im Urin finde, also eine Nierenerkrankung vorliege, und will auch bei den Sektionen die Nieren fast regelmässig in einem mehr oder weniger vorgeschrittenen Stadium des Morbus Brightii gefunden haben. Da nun die urämischen Convulsionen bei der Bright'schen Nierenerkrankung fast dieselben Erscheinungen darbieten, wie die eklamp-tischen, zog er den Schluss, dass beiden Symptomen die gleiche Ursache zu Grunde liege, nämlich eine Anhäufung von Harnstoff im Blute.

Eine Reihe von Experimenten, welche Frerichs nun anstellte, und welche sich theils mit Tierversuchen, theils mit Untersuchungen von Blut Eklamp-tischer beschäftigten, ergaben folgende Resultate: Injicierte man nephrotomierten Tieren Harnstoff ins Blut, so traten die urämischen Erscheinungen erst eine geraume Zeit nachher auf, und im Blute, dem Erbrochenen und der Expirationsluft der Versuchstiere liess sich kein unzersetzter Harnstoff, wohl aber stets kohlen-saures Ammoniak nachweisen; den gleichen Befund, nämlich einen Gehalt von Kohlensäurem Ammoniak, erhielt Frerichs bei der Untersuchung des Blutes und der Expirationsluft Eklamp-tischer. Um die

Probe auf das Exempel zu machen, injizierte er nun nephrotomierten Versuchstieren direkt kohlen-saures Ammoniak in die Blutbahn, und es erfolgte sofort eine Reaktion in dem Auftreten urämischer Convulsionen.

Diese Versuche bestimmten Frerichs zu der Ansicht, dass nicht sowohl die Anhäufung von Harnstoff im Blute das Eintreten der in Frage stehenden Convulsionen bedinge, als vielmehr die Umsetzungsprodukte des Harnstoffs, vor allem also das kohlen-saure Ammoniak. Da er auch bei seinen weiteren Versuchen, sowohl an Tieren, als an von Eklampsie Befallenen selbst seine Theorie unterstützende Resultate erhielt, d. h. nach Injektion von Harnstoff bei nephrotomierten Tieren kohlen-saures Ammoniak sowohl im Blut, als auch in der Expirationsluft nachweisen, und den gleichen Nachweis für das Blut und die Expirationsluft Eklamptischer liefern konnte, schien die Frage der Pathogenese der Eklampsie ihre Lösung gefunden zu haben. Andere Forscher, wie Litzmann und Braun, wiederholten die Frerichs-schen Versuche, erzielten mit geringen Abweichungen dieselben Resultate und wurden warme Verteidiger und Anhänger der neuen Theorie.

Doch fehlte es andererseits auch nicht an Angriffen gegen dieselbe, und diese Angriffe richteten sich besonders gegen manches Ungeeignete und manche Fehlerquellen der Frerichs'schen Untersuchungsmethode. Frerichs hatte den Nachweis von Ammoniak in der Expirationsluft dadurch geführt, dass er einen mit Salzsäure befeuchteten Glasstab der Expirationsluft der betreffenden Versuchstiere, bzw. der eklamptischen Personen aussetzte, und die Entstehung von leichten Nebeln salzsauren Ammo-

niaks als beweiskräftig für das Vorhandensein von Ammoniak in der Expirationsluft ansah. Gegen dies Verfahren wurden namentlich von Schottin Einwendungen gemacht; derselbe wies nach, dass ein mit Salzsäure befeuchteter Stab in jedem Raum, wo sich mehrere Personen aufhielten, leichte Nebel entwickle, und dass diese durch den Hauch des Mundes verdichtet würden; Schottin bediente sich zum Nachweise des Ammoniaks in der Expirationsluft angefeuchteten roten Lakmuspapieres, und mit diesem gelang es ihm, auch den gewünschten Nachweis zu führen; er fand bei fünf Kranken den Atem Ammoniak haltig, aber alle fünf respirirten mit offenem Munde, und hatten Schleim, Epiteliaikrusten und Speisereste in demselben, während befremdlicher Weise bei sechzehn anderen Kranken, welche sonst alle Erscheinungen von Urämie darboten, bei denen jedoch die Mundhöhle durchaus rein gehalten war, der Nachweis von Ammoniak in der Expirationsluft nicht gelingen wollte, Schottin führte also das Vorhandensein von Ammoniak in der Expirationsluft, nicht mit Unrecht, allein auf die im Munde der betreffenden Personen stattgehabten Zersetzungs Vorgänge zurück.

Zu ähnlichen Resultaten wie Schottin gelangte Reuling, der sich des im Campecheholz enthaltenen Haematoxylin's, eines sehr feinen Reagens für Ammoniak, zum Nachweise desselben bediente, und sich davon überzeigte, dass geringe Spuren von Ammoniak in der Expirationsluft eines jeden Menschen vorkämen. Derselbe Forscher liess sich auch die Untersuchung des Blutes auf seinen Gehalt an Ammoniak besonders angelegen sein und kam dabei zu Resultaten, welche bei urämisch gemachten Tieren

oder urämischen Personen in der Mehrzahl der Fälle zwar das Vorhandensein von Ammoniak im Blute ergaben, die ihn aber doch zu der Ueberzeugung kommen liessen, dass eine Vermehrung des Ammoniakgehalts im Blut zwar am häufigsten bei Urämie vorkomme, jedoch kein pathognomisches Zeichen dieser Krankheit sei. Gegen die Ansicht, dass es überhaupt das Ammoniakcarbonat sei, durch dessen vergiftende Wirkung die sogenannten urämischen Erscheinungen hervorgerufen wurden, machten sich noch andere Zweifel geltend.

Einmal war der Nachweis von Ammoniak in Expirationsluft und Blut Urämischer durchaus nicht überzeugend geführt; gegen ihn sprach unter Anderem auch der Umstand, dass durch den Schweiss Urämischer sogar unzersetzter Harnstoff ausgeschieden wird, um wie viel mehr musste dies also nicht erst mit dem viel flüchtigeren Ammoniakcarbonat der Fall sein? Und doch liess sich dieses im Schweisse nicht nachweisen. Andererseits konnten dieselben Erscheinungen, welche durch Injektionen von kohlen saurem Ammoniak hervorgerufen wurden, auch durch Injection anderer chemischer Stoffe, wie des schwefelsauren Kali und Natron, und besonders des kohlen sauren Natron, erzielt werden. Besonders beachtenswerth war fernerhin die Thatsache, dass sich im Blut Urämischer die Extraktivstoffe bedeutend vermehrt fanden. Während sich das Albumen des Serums normaler Weise zu den Extraktivstoffen verhält wie 100 zu 5, stellte es sich in Fällen von Morbus Brightii wie 100 zu 20 bis 30. Durch alle diese Versuche und Untersuchungen der erwähnten Forscher hatte die Theorie Frerichs sehr an Wert verloren, ohne dass es bis dahin gelungen wäre, eine andere befriedigendere aufzustellen. Den

Versuch einer neuen Erklärung der Pathogenese der Eklampsie machte Rosenstein, angeregt durch Versuche und Beobachtungen, welche Traube bei Urämischen angestellt hatte. Traube war durch klinische Beobachtungen und Sektionsbefunde zur Aufstellung einer neuen Hypothese über Entstehung der Convulsionen und des Coma bei Urämie gekommen. In den meisten Fällen von Urämie konnte er eine Hypertrophie des linken Ventrikels nachweisen, und bei den Sectionen in den Fällen, welche während des Lebens urämische Symptome gezeigt hatten, die Substanz des Gehirns ödematös und anämisch, zuweilen auch capilläre Hämorrhagien in derselben finden. Daraufhin machte er den Schluss, dass zwei Bedingungen zur Erzeugung dieses Befundes und damit auch der urämischen Erscheinungen nötig seien, nämlich Verdünnung des Blutserums und gesteigerter Aortendruck. Er stellte die Behauptung auf, dass, wenn durch irgendwelche Gelegenheitsursache entweder die Spannung plötzlich gesteigert, oder die Dichtigkeit des Blutserums plötzlich noch mehr vermindert würde, Hirnödem und Anämie der Hirnsubstanz entstände, wodurch dann Convulsionen und Coma bedingt würden.

Die Form des urämischen Anfalls hinge davon ab, ob das Gehirn im ganzen oder nur einzelne Teile von den genannten Veränderungen betroffen würden; sei nur das Grosshirn betroffen, so werde der Kranke einfach comatös, während bei Mitbeteiligung des Mittelhirns sich Convulsionen hinzugesellten.

Diese Hypothese hat nun Rosenstein auf die Eklampsie übertragen, und zwar sind die zwei unerlässlichen Bedingungen zur Erklärung der Entstehung der Eklampsie nach der Rosenstein'schen Theorie, die Verdünnung des Blutserums und die Drucksteigerung im Aortensystem.

Was das Blut anbetrifft, so erleidet dasselbe bekanntlich während der Schwangerschaft eine Veränderung; nach zahlreichen Untersuchungen ist festgestellt, dass in demselben Verminderung der Blutkörperchen und des Eiweiss, dagegen eine beträchtliche Vermehrung des Wassers, sowie eine gewisse Zunahme an Fett und Faserstoff stattfindet. Die eine Bedingung für die Rosensteinsche Hypothese wäre hiermit also erfüllt. Zur Erklärung der Drucksteigerung im Aortensystem führt Rosenstein verschiedene Momente an. Zunächst soll der Druck des schwangern Uterus, und die grössere oder geringere Teilnahme des ganzen Muskelsystems während der Wehenthätigkeit, eine derartige Wirkung besitzen, dass das Blut unter bedeutendem Drucke nach den Orten des geringeren Widerstandes, also hauptsächlich nach dem Kopfe hin, getrieben wird, während andererseits besonders bei den Presswehen eine sehr bemerkliche Stauung in den Halsvenen und damit auch im Gehirn selbst stattfindet. Daher komme es, dass während des Gebäracts selbst, wo der schon vorhandene Druck ganz besonders gesteigert wird, als auch bei Erstgebärenden wegen der besonders starken Unnachgiebigkeit der Geburtswege die Eklampsie am häufigsten sei.

Ausserdem giebt Rosenstein noch andere Faktoren an, die möglicherweise gleichfalls einen Einfluss auf die Druckverhältnisse haben könnten, wie das intercostelle Atmen der Schwangeren, das Aufhören reichlicher Schweisse und ähnliche Verhältnisse, die jedoch noch nicht sorgfältig genug geprüft worden sind. Durch den hohen Aortendruck soll zunächst Hyperämie des Gehirns, und als Folge dieser und der hydrämischen Beschaffenheit des Blutes Trans-

sudation von Serum in die Hirnsubstanz entstehen; diese bewirken dann eine Kompression der Gefässe und damit Hirnanämie, als deren Folgen die genannten Symptome, Convulsionen und Coma, anzusehen seien. Die Richtigkeit seiner Theorie versuchte auch Rosenstein im Verein mit Munk durch das Tierexperiment nachzuweisen.

Nach Unterbindung der Nierenarterien zur Verhütung einer zu schnellen Wasserausscheidung, wurde eine Injektion von Wasser in das Gefässsystem bewerkstelligt. Hierbei zeigte es sich, dass weder durch eine Injektion von grossen Quantitäten Wasser unter geringem Druck, noch durch eine solche von gleich grossen Quantitäten Blut unter hohem Druck eklamptiforme Anfälle erzeugt werden konnten, dass solche Anfälle jedoch stets auftraten, sobald Wasser unter sehr hohem Druck injiziert wurde.

Nun ist es zwar sicher, dass durch den Druck des schwangeren Uterus auf die Aorta und durch die Geburtsthätigkeit eine Steigerung des Druckes im Aortensysteme stattfindet, aber doch mehr als fraglich, ob durch die genannten Ursachen jemals ein so hoher Druck zu Stande kommen kann, wie er, nach dem Tierexperiment zu schliessen, nötig ist, um eklamptiforme Anfälle zu erzeugen.

Betreffs der so häufigen Nierenerkrankung bei Eklampsie spricht Rosenstein sich dahin aus, dass sie in der grossen Mehrzahl, wo nicht schon vor der Schwangerschaft Nierenentzündung vorhanden ist, nur der Stauungsniere entspricht. Die Nieren seien blutreich, etwas vergrössert und geschwellt, die Zellen der Tubuli contorti in trüber Schwellung begriffen, zuweilen mit Fetttropfchen gefüllt, während die Malpighi'schen Körperchen normal seien. Nach alledem



wäre die Nierenerkrankung nur ein Stauungsprodukt, und stände zur Eklampsie nur insofern in Beziehung, als infolge der durch sie veranlassten Eiweissausscheidung das Blutserum verdünnt würde.

Zwei Hauptbedingungen, welche, wie durch das Tierexperiment erwiesen, erforderlich sind, um eklamptiforme Anfälle hervorzurufen, nämlich Drucksteigerung im Aortensystem und Verdünnung des Blutes wären demnach, namentlich während des Geburtsaktes, vorhanden und geeignet, die Rosenstein-Munk'sche Theorie zu unterstützen. Doch selbst, wenn man annehmen wollte, dass während des Geburtsaktes eine derartige Drucksteigerung erzielt wird, wie sie, nach dem Tierexperiment zu schliessen, nötig ist, um eklamptische Anfälle zu erzeugen, wie soll man sich nach der Munk-Rosenstein'schen Theorie das Auftreten der Eklampsie erklären, wie es einerseits schon in den ersten Monaten der Schwangerschaft, andererseits erst mehrere Wochen nach stattgehabter Geburt beobachtet worden ist? Hier kann weder von einer starken Drucksteigerung die Rede sein, noch ist das Blutserum schon derartig verändert, um den Bedingungen zur Entstehung von Eklampsie im Sinne Rosenstein's genügen zu können. Betreffs der verschiedenen anderen Punkte, welche seit Frerichs und Rosenstein von einzelnen Forschern besonders hervorgehoben worden sind, und die zu einer Erklärung der Genese der Eklampsie beitragen könnten, glaube ich mich kürzer fassen zu dürfen. Von einzelnen wurde die Entstehung der Eklampsie auf die nutritiven Veränderungen zurückgeführt, welche die Schwangerschaft im Nervensystem hervorruft. Diese Veränderungen bestehen teils in einer Erhöhung der Reflexerregbarkeit gewisser Centren, teils in einer Lähmung von Hemmungscentren für bestimmte

Bahnen, namentlich für die von der Genitalsphäre ausgehenden. Nach Analogie der Krampfanfälle bei kleinen Kindern schloss man, dass es bei der Puerperaleklampsie zu einem ähnlichen Reflexvorgang käme, bei dem hauptsächlich die Genitalsphäre die Reizzzone abgäbe. Diese Anschauung kann an Wahrscheinlichkeit gewinnen durch die Thatsache, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle Momente vorhanden sind, welche geeignet sind, die Geburt zu einer besonders schmerzhaften zu machen, ferner die Beobachtung, dass die einzelnen Anfälle meist an das Eintreten der Wehen geknüpft sind. Fehlten solche Momente, so müsste man annehmen, dass durch individuelle Bedingungen das Centralorgan in eine höhere Erregbarkeit versetzt sei, vermöge welcher auch schon der Reiz einer normalen Wehe zur Auslösung eines Krampfanfalles führen könne. Hierbei könnte es auch zugleich zu einem Gefässkrampf kommen, und dieser könne, wie besonders Spiegelberg betont, an und für sich allein acute Hirnanämie, und damit Convulsionen und Coma herbeiführen. Hierfür sprächen einmal die klinischen Erfahrungen, dass im Beginne eines eklamptischen Anfalles träge Reaction der Pupillen und häufig Gefässkrampf der Haut besteht und ferner Tierexperimente, welche besonders von Munk, Kussmaul, Hitzig und Nothnagel angestellt wurden, und bei denen durch Erzeugung acuter Hirnanämie Convulsionen und Coma hervorgerufen werden konnte. Durch diese Versuche wurde es in hohem Grade wahrscheinlich gemacht, dass das Wesen des einzelnen Anfalls stets in einem vasomotorischen Krampf bestände, allein alle Fälle von Eklampsie in befriedigender Weise zu erklären, ist auch diese Theorie nicht im Stande.

Der Frerichs'schen Hypothese nähern sich Halbertsma und Loehlein, welche besonders Gewicht auf die Compression der Ureteren seitens des schwangeren Uterus und die hierdurch entstehende Behinderung der Harnabsonderung legten.

L. Landois hat Versuche angestellt, nach denen eine abnorme Blutfülle, besonders eine venöse Stase der zwischen den Vierhügeln und dem Rückenmarke belegenen Abschnitte gleichfalls fallsuchtartige Anfälle zu erzeugen vermag. Nach den Untersuchungen desselben Forschers wäre auch dem im Blute enthaltenen Kreatin eine gewisse Rolle bei der Entstehung der Eklampsie zuzuschreiben.

Man hat ferner daran gedacht, dass möglicherweise der Frucht selbst ein besonderer Einfluss auf die Erzeugung eklamptischer Anfälle zukomme. Die Prädisposition bei Zwillings- und Drillingschwangerschaften, die meist tödtliche Wirkung der Eklampsie auf das Kind, der Umstand, dass totenstarre Kinder aus Eklamptischen extrahiert worden sind, was auf heftige, dem Tode des Kindes vorausgegangene Muskelkrämpfe schliessen lässt, endlich die Thatsache, dass mit dem Tode des Kindes in der Schwangerschaft die Gefahr für die Mutter bedeutend vermindert wird, alle diese Punkte könnten auf innige Beziehungen zwischen Mutter und Kind in Bezug auf die Genese der Eklampsie hinweisen.

Von einem ganz neuen Gesichtspunkte geht Stumpe aus, dem es in neuerer Zeit gelungen ist, bei Eklamptischen, deren Exspirationsluft stark nach Aceton riecht, constant Aceton im Harn nachzuweisen. Mit Rücksicht auf die Rolle, welche das Aceton und die ihm verwandten Körper bei dem Coma diabeticum spielen, untersuchte nun Stumpe den Harn Eklamp-

tischer auch auf Zucker und fand diesen in der That auch in allen Fällen, wo noch eine genügende Quantität Harn zur Ausführung der Zuckerprobe zu erreichen war. Es liegt daher der Gedanke nahe, dass der Einwirkung des Acetons oder eines diesem nahe stehenden Körpers eine nicht unbedeutende Rolle für die Entstehung der Eklampsie beizumessen sei. Doch auch in Bezug auf diese Hypothese sind die Untersuchungen noch nicht abgeschlossen, und wie heute die Akten bezüglich der Frage der Pathogenese der Eklampsie stehen, kann man nur sagen, dass trotz der eingehendsten Untersuchungen unserer bedeutendsten Forscher noch keine vollständig befriedigende Erklärung für die Entstehung der Eklampsie gegeben werden konnte, und dass es noch der Zukunft vorbehalten bleiben muss, Licht in das über dieser Frage schwebende Dunkel zu bringen. Es erübrigt, noch einen Blick auf das klinische Bild, welches die Eklampsie darbietet, sowie auf die Diagnose und Therapie dieser so wichtigen Erkrankung zu werfen.

Dem Ausbruche der eklamptischen Convulsionen pflegen häufig gewisse Prodromalerscheinungen vorauszu gehen, wie Benommenheit des Kopfes, Kopfschmerz, Schwindel, erhöhte Temperatur, Unruhe, Aufgeregtheit, Gemütsverstimmung, Störungen des Gesichtsinnes, (Funkensehen, Amblyopie, Hemeralopie, Amaurose) Ohrensausen, grosse Mattigkeit und Ähnliches. Zuweilen treten aber auch die Convulsionen ohne Vorboten ganz plötzlich auf. Braun beschreibt die Erscheinungen, welche ein eklamptischer Anfall darbietet, folgendermassen: „Die eklamptischen Convulsionen treten plötzlich in einer Phase der weiblichen Fortpflanzungsfunktionen auf und zeichnen

sich durch eine mehr oder weniger constante Reihenfolge von Erscheinungen aus, unter denen der Verlust des Bewusstseins vor allen anderen erwähnt zu werden verdient. Gesicht und Halsvenen erscheinen beim Auftreten dieser Convulsionen aufgetrieben, geröthet, livide, die Augenspalten weit oder geschlossen, die Augen zeigen lebhaft rollende Bewegungen nach den verschiedensten Richtungen, oder stehen starr glotzend in die Höhe, die Gefässe der Bindehaut sind meist injiciert. Die Zunge ist gewöhnlich hervorgestreckt und wird zwischen den knirschenden Zähnen leicht verletzt, wobei blutiger Schaum aus dem Munde sich ergiesst und die Zunge eine beträchtliche Anschwellung erreichen kann. In den Gesichtsmuskeln treten lebhaft Zuckungen auf; die Extremitäten strecken und krümmen sich, welche Bewegungen meist blitzschnell auf einander folgen. Der ganze Rumpf nimmt dabei Anteil, wird bald von den heftigsten Erschütterungen hin und her geworfen, bald unbeweglich und starr nach rückwärts oder zur Seite gekrümmt. Die Carotiden zeigen starke und frequente Pulsation, die Jugularvenen schwellen beträchtlich an, die Respirationsmuskeln, besonders das Zwerchfell, befinden sich in einem Zustand der Contraction, der oft Erstickungsgefahr bedingen kann.

Meist tritt Erbrechen hinzu; der Abgang des Harns und der Fäces erfolgt unwillkürlich. Die Haut ist mit Schweiss bedeckt, die Temperatur derselben ist erhöht oder vermindert. Die Reflexsensibilität ist während des Anfalls aufgehoben. Der Puls ist frequent oder langsam, die Arterien gross oder klein.

Nach diesen Erscheinungen erfolgt dann ein

kürzer oder länger andauernder soporöser Zustand, in welchem die Kranken mit ausgestreckten, steifen Extremitäten unter sehr mühsamer, frequenter schnarhender Respiration mit fortbestehender Bewusst- und Empfindungslosigkeit daliegen.

Die Dauer eines Anfalls erstreckt sich auf eine viertel oder halbe Stunde, oder auf einen ganzen Tag, indem der soporöse Zustand ununterbrochen fortbesteht, wodurch eine auffallende Ähnlichkeit mit einem stärkeren apoplektischen Anfalle hervortritt. Endet der erste Paroxysmus nicht tödlich, so erfolgt eine Remission. Das Atmen wird langsamer und freier, weniger stertorös, die Muskelstarre schwindet, das Bewusstsein kehrt zuweilen wieder, ist aber häufig nur gering, die Frequenz des Pulses nimmt gleichzeitig etwas ab.

Der Unterleib erscheint gegen Berührung sehr empfindlich, sowie die Reflexsensibilität während des Intervalles meistens sehr erhöht ist. Die Kranken klagen meist über wüsten, dumpfen Kopfschmerz, grosse Ermattung, die so lange andauert, bis durch eintretende Unruhe, Strecken und Dehnen der oberen Extremitäten, Zucken der Augenlider und der mimischen Gesichtsmuskeln unter Turgescenz des Gesichts ein neuer Anfall erscheint.

Die Paroxysmen wiederholen sich auf solche Weise an einem Tage zuweilen in grosser Anzahl und zeichnen sich dann in den einzelnen Intervallen durch fortdauernde Bewusstlosigkeit aus.“

Im Anschluss an diese Schilderung eines eklampischen Anfalles von Braun, lasse ich eine Beschreibung der Fälle von Eklampsie aus der hiesigen geburts-hülflichen Klinik folgen, welche mitzubeobachten ich Gelegenheit hatte und deren Veröffentlichung

mir von Herrn Geheimrat Prof. Dr. Pernice gütigst überlassen worden ist.

In dem ersten Falle handelt es sich um eine poliklinische Geburt bei einer Frau H. aus Greifswald.

Dieselbe begann am Abend des 20. Mai gegen $\frac{3}{4}$ 12 Uhr zu kreisen, und zugleich stellten sich bei ihr heftige krampfartige Anfälle ein. Ein von den Angehörigen sogleich hinzugezogener Arzt verordnete eine indifferente Medizin, die jedoch ohne Wirkung blieb; infolgedessen wurde am Morgen des 21. Mai gegen 8 Uhr die Hülfe der geburtshülflichen Klinik in Anspruch genommen. Der Assistenzarzt der Poliklinik fand bei seiner Ankunft die Kreisende in vollständig bewusstlosem Zustande neben ihrem Bette liegend, aus dem dieselbe während eines heftigen eklamptischen Anfalles gestürzt war; nach dem Sturze war eine starke Anschwellung der linken Stirngegend, wahrscheinlich infolge Aufschlagens, eingetreten. Die Kreisende wurde sofort nach der geburtshülflichen Klinik überführt, wo sie gegen 10 Uhr Morgens vollständig bewusstlos eintraf. Hier erhielt die Kranke ein heisses Vollbad mit nachfolgender Abreibung, und subcutan eine grössere Dosis Morphinum.

Die Kreisende ist eine Erstgebärende.

Die Untersuchung der äusseren Geschlechtsteile zeigt dieselben livide verfärbt, mässig secernierend.

Die innere Untersuchung ergiebt, dass der Scheideneingang mässig weit ist, ebenso wie die Scheide; dieselbe ist weich und aufgelockert. Der Muttermund ist fünfmarkstückgross; der Kopf steht in Beckenweite, die kleine Fontanelle links vorn, die Pfeilnath verläuft im rechten schrägen Durchmesser; die Blase wölbt sich mässig vor.

Die Beckenmessung ergibt die normalen Masse 25 : 28 : 20. Die Wehen sind kräftig.

Um 11 Uhr erfolgt ein eklamptischer Anfall, einhergehend unter heftigen klonischen Zuckungen der Gesichtsmuskulatur und krampfhaften Contractionen der Extremitätenmuskeln. Es wird sofort die Chloroformnarkose eingeleitet. Die Wehen bleiben kräftig, Fötal puls ist nicht zu hören. Der Abfluss des Fruchtwassers erfolgt 11 Uhr 45 M. Vormittags. Um 12 Uhr Mittags ist der Muttermund völlig erweitert, um 12 Uhr 30 M. erfolgt die Geburt eines toten Kindes in 1. Schädellage.

Die Wöchnerin bleibt auch jetzt noch bewusstlos; während des Nachmittags erfolgen in verschiedenen Intervallen acht heftige eklamptische Anfälle, wobei jedesmal sofort etwas Chloroform gegeben wird. Abends 9 Uhr wird abermals ein protrahiertes warmes Bad verabfolgt, und die Blase katheterisiert, wobei ein ganz charakteristischer blutiger Urin entleert wird.

Abends 12 Uhr erfolgt noch ein Anfall; die Kranke erhält noch ein Gramm Chloralhydrat in Form eines Klysmas und Einwickelung in wollene Decken. Trotzdem von da ab keine weiteren Anfälle mehr erfolgen, tritt doch am 22. V. morgens 6 Uhr der exitus letalis ein.

Der Sektionsbefund ergab hauptsächlich eine starke Anämie beider Nieren; desgleichen zeigte sich das Gehirn im Bereich der Gehirngrossganglien sehr anämisch; die Leber war icterisch, ausserdem bestand eine Hepatitis parenchymatosa.

Der zweite Fall betrifft eine Frau Auguste B.

Dieselbe zeigte in den letzten Wochen der Schwangerschaft starkes Ödem und eiweisshaltigen Urin, und von dem behandelnden Arzte war daher,

in der Voraussicht, dass es bei ihr zu eklampthischen Anfällen kommen dürfte, ihre Aufnahme in die geburtshülfliche Klinik veranlasst worden.

Die Frau ist am 1. VI. 1861 geboren, die Regel trat bei ihr mit 13 Jahren ein, war regelmässig, schwach, 3—4 Tage anhaltend; die letzte Regel hatte sie Ende September 1893.

Die äussere Untersuchung ergibt starkes Ödem beider Beine, der Bauchdecken und grossen Schamlippen. Die Brüste sind mässig entwickelt, gelappt, die Warzenhöfe klein und dunkel, die Warzen prominent, die Papill. Montgom. sind spärlich und entleeren auf Druck Colostrum.

Der Leib beträgt in seinem grössten Umfang 105 cm und zeigt zahlreiche frische Striae; die Linea alba ist dunkelbraun pigmentiert, der Nabel verstrichen, der Fundus steht unter der Herzgrube.

Von Kindesteilen ist der Kopf fest im Beckeneingang zu fühlen, der Rücken ist links, kleine Teile sind rechts oben fühlbar; Uteringeräusch ist in der linken Schenkelbeuge zu hören.

Die innere Untersuchung zeigt den Scheideneingang mässig weit, desgleichen die Scheide, welche weich und aufgelockert ist. Durch das Scheidengewölbe fühlt man den im Beckeneingang stehenden Kopf. Die Portio ist $\frac{1}{2}$ cm. lang, der äussere Muttermund grubchenförmig eröffnet.

Am 29. 5. 93 Morgens 5 Uhr erfolgt der Eintritt der Wehen; dieselben sind ziemlich schwach und hören gegen Abend völlig auf.

Zugleich mit Eintritt der Wehen, Morgens 5 Uhr, bekommt die Kreisende einen heftigen eklampthischen Anfall, welchem um 6 Uhr früh, um 11 Uhr Vorm. und um 5 Uhr Nachm. je noch ein solcher

folgt. In der Zwischenzeit ist die Kranke fast völlig bewusstlos, und dieser soporöse Zustand dauert bis zum 31. V. Morgens.

Am 31. V. früh 1 Uhr werden die Wehen wieder stärker. Die innere Untersuchung ergibt jetzt das Vorliegen einer Zwillingsschwangerschaft, und zwar befindet sich der eine Zwilling in I. Schädellage, der andere in I. unvollkommener Fusslage. Ein Fötal-puls ist nicht zu hören.

Da die Erweiterung des Muttermundes wegen der Rigidität der Weichteile nicht in genügender Weise vor sich geht, da ferner am 31. V. keine Herztöne mehr zu hören sind und der soporöse Zustand der Kreisenden anhält, wird zur Extraction mit der Zange geschritten.

Status: Der Kopf steht auf dem Beckenboden, der Muttermund ist handtellergross; die Pfeilnath verläuft im rechten schrägen Durchmesser, die kleine Fontanelle steht links vorn. Nach seitlicher Incidirung der Muttermundsränder mittels der Kniescheere, wird die Zange ohne wesentliche Schwierigkeiten im queren Durchmesser des Beckens an den Kopf gelegt, und durch Rotationen auf der Stelle die kleine Fontanelle nach vorn gedreht; nach seitlichen Einschnitten in den Damm wird der Kopf durch vier Züge entwickelt.

Der zweite Zwilling liegt in unvollkommener Fusslage; nachdem derselbe durch eine Wehe bis zum Nabel ausgetrieben ist, wird die Extraction abgeschlossen. Beide Kinder sind leicht asphyktisch und werden durch künstliche Atmungsanregung (Hautreize und Schultze'sche Schwingungen) zum Schreien gebracht.

Die Mutter, welche schon in den letzten Tagen

der Schwangerschaft Anfälle von geistiger Gestört-heit gezeigt hatte, erleidet während des Wochenbetts noch eine bedeutende Verschlimmerung ihrer mani-akalischen Zustände. Sie bekommt täglich mehrere Tobsuchtsanfälle und beschmutzt sich das Gesicht mit Urin und Koth; ihr geistiger Zustand wird schliesslich ein derartiger, dass ihre Überführung in die psychiatrische Klinik erfolgen muss.

Die Diagnose der Eklampsie ist nach oben Ge-sagtem nicht schwierig zu stellen, sobald die Anfälle zum Ausbruch gekommen sind. Epilepsie kann durch die Anamnese ausgeschlossen werden; bei ihr dürfte auch selten ein längeres Coma, selbst bei sich häufenden Anfällen, eintreten. Am ehesten könnten noch hysterische Krampfanfälle zur Verwechslung mit Eklampsie Anlass geben, doch auch diese lassen sich bei genauerer Betrachtung, besonders durch den Nachweis des vorhandenen Bewusstseins, bestimmt erkennen. Massgebend für die Diagnose sind natürlich auch bestehende Ödeme und pathologische Be-schaffenheit des Urins.

Was die Therapie anbetrifft, so lassen sich schon prophylaktische Massregeln treffen, welche darin gipfeln, die Disposition der Schwangeren für die Eklampsie durch sorgfältige Controlle, namentlich der Nierenthätigkeit, herabzusetzen. Zeigt sich die Thätigkeit der Nieren gestört, so muss ihre Sekretion durch Diuretica angeregt, bzw. durch Purgantia und Diaphoretica entlastet werden.

Ist der eklamptische Anfall zum Ausbruch ge-kommen, so hat die Haupttherapie in medicinischer Hinsicht in der Anwendung von Narcoticis, Chloro-form, grösseren Dosen Morphinum, wie sie in neuerer

Zeit namentlich von Veit angewandt worden sind, und Chloralhydrat, letzteres namentlich in der Form von Klysmata zu bestehen. Blutentziehungen durch Venaefectionen sind nicht nur nicht zu empfehlen, sondern direkt nachteilig; denn die bei Eklampischen vorkommende Cyanose des Gesichts ist ja nur eine Folge des Krampfes, die Hydrämie wird durch die Blutentziehungen nur noch gesteigert, Erschöpfung und eine schleppende Rekonvalescenz dadurch herbeigeführt. Dagegen hat man von heissen Vollbädern mit nachfolgenden Einwirkungen, und hierdurch herbeigeführter kräftigster Diaphoresis, die günstigsten Erfolge gesehen.

Die geburtshülfliche Therapie ist verschieden, je nach der Zeit, in der die Convulsionen auftreten. Findet man beim Eintreten derselben den Mund hinlänglich erweitert, oder erfolgt diese Erweiterung nach verhältnismässig kurzer Dauer der Anfälle, sind ferner die Beckenverhältnisse und die Stellung des Kopfes günstig, so ist im Interesse der Mutter wie des Kindes die Anlegung der Zange indiciert; ebenso ist die künstliche Erweiterung der letzten Geburtswege durch Incisionen, wie diese in einem der angeführten Fälle vorgenommen wurde, am Platze, wenn der Zustand der Mutter eine schnellere Beendigung der Geburt wünschenswert erscheinen lässt.

Die Prognose der Eklampsie hat sich infolge der eingeführten rationellen Behandlungsweise in den letzten Jahrzehnten, besonders für die Mütter, sehr gebessert. Während man früher eine Mortalität von 35 % zu verzeichnen hatte, ist dieselbe heute auf 7 % bis 10 % gesunken. Für die Kinder freilich stellt sich das

Verhältnis weniger günstig, da hier auch heute noch die Mortalität im Durchschnitt fünfzig Prozent beträgt.

Zum Schluss meiner Arbeit sei es mir noch gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Pernice, für die gütige Überweisung derselben meinen herzlichsten Dank auszusprechen.



Litteratur.

- Winckel, Lehrbuch der Geburtshülfe.
Braun, Lehrbuch der gesammten Gynäkologie.
Martin, Lehrbuch der Geburtshülfe.
Pusch, Beitrag zur Lehre der Puerperal-Eklampsie; I.-D. 1880.
Berlin.
Dohrn, Abhandlung über den heutigen Stand der Lehre von der
Puerperal-Eklampsie.
Zeitschrift f. Geburtshülfe und Gynäkolog. Bd. IV und VI.
Med. Centralblatt 1867.
Archiv für Gynäkologie I.
-

Thesen.

I.

Die Entstehung der Eklampsie hat bis jetzt noch keine vollständig befriedigende Erklärung gefunden.

II.

Das zuverlässigste Mittel gegen alle Geschwülste ist deren operative Entfernung.

III.

Die direkte lokale Behandlung der Gonorrhoe ist den übrigen Methoden vorzuziehen.

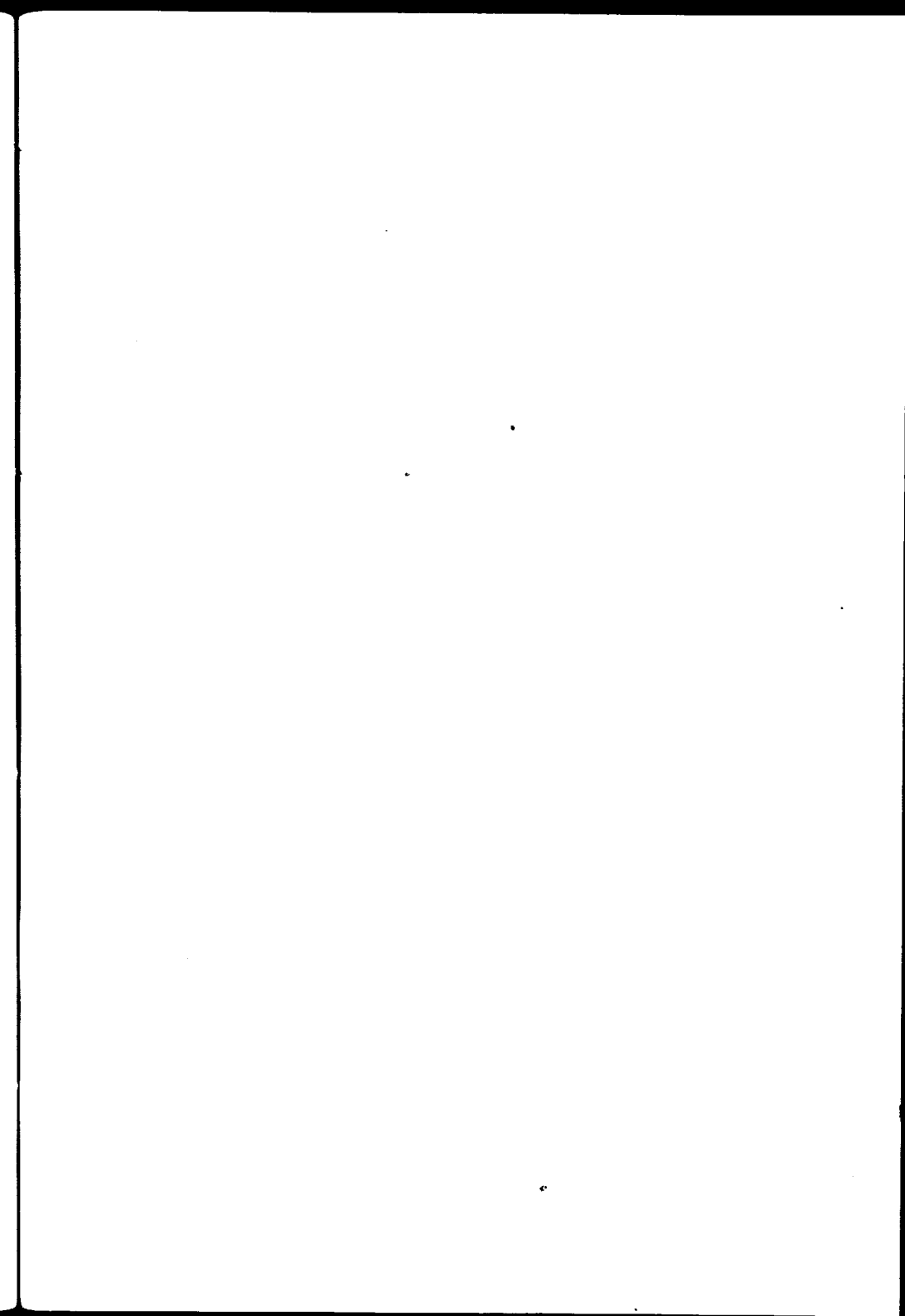
Lebenslauf.

Walther Graenz, ev. Confession, wurde am 5. April 1869 als Sohn des Oberpostsekretärs Heinrich Graenz zu Breslau geboren und erhielt seine erste Schulbildung auf den Gymnasien zu Cottbus, Posen, Görlitz, Beuthen O S und Guben. Auf letzterem Gymnasium erwarb er sich Ostern 1889 das Zeugniß der Reife und widmete sich zunächst dem höheren Postfach, dem er 1^{1/2} Jahr lang angehörte; von Oktober 1890 ab widmete er sich dem Studium der Medicin, studierte zunächst ein Semester in Berlin und kam dann nach Greifswald. Hier bestand er am 3. November 1892 die ärztliche Vorprüfung. Im Winter 1893/94 genügte er seiner Militärpflicht mit der Waffe. Am 9. Juli bestand er das Tentamen medicum, am 13. Juli das Examen rigorosum. Während seiner Studienzeit hörte er die Vorlesungen und Curse folgender Herren Professoren und Docenten:

Ballowitz, Grawitz, Gerstaecker, Heidenhain, Helferich, Hoffmann, Krabler, Landois, Limpricht, Loeffler, Mosler, Oberbeck, Peiper, Pernice, v. Preusdan, Schmitz, Schulz, Strübing, Sommer, Solger.

Allen diesen Herren sage ich an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank.







16662

26590