(Aus der Universitäts-Frauenklinik zu München. Director:
Prof. Döderlein.)

Zur Klinik, Statistik und Therapie der Eklampsie.

Von

Privatdocent Oberarzt Dr. L. Seitz.

(Mit 1 Curve.)

Es ist das grosse Verdienst von Lubarsch¹⁾ und Schmorl²⁾ gezeigt zu haben, dass der Eklampsie ein ganz bestimmtes pathologisch-anatomisches Bild zu Grunde liegt. Dieses Bild ist, wie sich Schmorl auf dem Gynäkologencongress in Giessen³⁾ ausdrückt, charakterisirt „durch einen Complex von Organveränderungen, welche sich aus Nierenveränderungen, aus anämischen und hämorrhagischen Lebernekrosen, aus Blutungen und Erweichungen im Gehirn, sowie im Herzen, und aus multiplen Thrombosenbildungen zusammensetzt.“

Seit den grundlegenden Untersuchungen von Leyden wissen wir, dass die Veränderungen an den Nieren hauptsächlich degenerativer Natur sind. Sehr selten sind echte parenchymatöse Entzündungen oder chronische interstitielle Processe. Auch die Harnanalysen von Zangemeister⁴⁾ und von Büttner⁵⁾ zeigen, dass die moleculäre Concentration des Eklampsieharnes ganz verschieden ist von der des Nephritikerharns. Die Nierenveränderungen sind erst secundärer Natur.

1) Lubarsch, Correspondenzblatt d. allg. Mecklenburg. Aerztevereins. 1892. 142.

2) Schmorl, Untersuchungen über Puerperaleklampsie. Leipzig 1893.

3) Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Gyn. Bd. 9. S. 303. 1901.

4) Zangemeister, Harnsecretion bei Eklampsie. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 50. H. 3.

5) Büttner, Nierenfunction bei Eklampsie. Dieses Arch. Bd. 79. S. 421. 1906.

Schmorl hat in seiner Monographie auf constant vorhandene Leberveränderungen aufmerksam gemacht. Sie bestehen ausser in degenerativen Processen in den Leberzellen hauptsächlich in hämorrhagischen und anämischen Nekrosen, die durch Thrombenbildungen in den inter- und intralobulären Pfortaderästen, seltener in den Arteriolen entstehen. Sie sind in vielen Fällen bereits makroskopisch zu erkennen, vielfach lassen sie sich jedoch erst bei mikroskopischer Untersuchung nachweisen. Die hämorrhagischen Nekrosen geben, worauf Prutz und Lubarsch bereits hingewiesen hatten, leicht Veranlassung zu Verwechslungen mit Blutungen in die Leber. Irrthümlicherweise wurden die Blutungen für traumatischen Ursprungs gehalten und auf Quetschungen während der Convulsionen zurückgeführt. Schmorl konnte jedoch einwandfrei zeigen, dass sie mit den Krämpfen als solchen garnichts zu thun haben und vielfach gerade am stärksten in den Fällen ausgebildet waren, in denen Krämpfe ganz fehlten oder nur in geringer Anzahl auftraten. Diese Leberveränderungen sind auch um deswillen wichtig, weil sie bei Urämie stets fehlen, und bei ihrem Vorhandensein letztere mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann.

Am Herzen findet sich sehr häufig eine albuminöse und fettige Entartung der Muskelfasern und Blutungen und Nekrosen in der Musculatur, öfter auch Thromben. Diese Herzveränderungen vermögen klinische Erscheinungen, die bisher noch nicht genügend Beachtung gewonnen haben, zu erklären. Bei den allerschwersten Fällen von Eklampsie tritt nämlich häufig nicht der hohe und gespannte Puls, der sonst für die Eklampsie so typisch ist, in den Vordergrund, sondern es fallen von vornherein die Erscheinungen der Herzinsufficienz auf: Unregelmässigkeit, leichte Unterdrückbarkeit des Pulses. Nur Fehling¹⁾ weist in seinem Referat auf dem Gynäkologencongress in Giessen auf diese Thatsache hin, während alle andern Autoren nur den typischen stark gespannten Puls zu kennen scheinen. Bei so schweren Fällen setzt oft ganz unvermuthet die Herzparalyse ein. Die Athmung kann dabei, wie wir in einer Reihe von Fällen beobachten konnten, noch geraume Zeit den Herzstillstand überdauern. Bei der Autopsie war das Herz einige Male wie gekocht und zerriss wie Zunder.

Im Gehirn finden sich mit Vorliebe in der Rinde und im Hirnstamm punkt- bis linsengrosse Blutungen und Erweichungs-

1) Fehling, Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Gyn. 1901 in Giessen.

herde vor, die von Thrombenbildungen in kleinen Gefässen abhängig zu machen sind.

Das pathologisch-anatomische Bild zeigt in seiner Intensität und Extensität einige Variationen. Es können z. B. in seltenen Fällen Lebernekrosen fehlen. Schmorl vermisste sie unter 73 Fällen 2 mal. Hier lag eine tödtliche, frische Thrombose des Hauptstamms der Pfortader vor. Während der Harn regelmässig eine mehr oder minder grosse Menge von Eiweiss enthielt, sind wiederholt Fälle beobachtet worden, in denen sich weder vor Ausbruch der Krämpfe noch nach den Anfällen Eiweiss nachweisen liess. Das Fehlen von Eiweiss ist noch nicht ohne weiteres als ein Beweis für die Intactheit der Niere anzusehen. So fand Meyer-Wirz z. B. bei der mikroskopischen Untersuchung eines Falles Nekrose im Epithel, ohne dass während des Lebens Eiweiss nachzuweisen gewesen wäre. Schmorl hat unter seinen zahlreichen Beobachtungen nur einmal Nierenveränderungen ganz vermisst.

Trotz dieser Variationen ist das pathologisch-anatomische Bild ein typisches. Wir sehen solch geringe Verschiedenheiten auch bei Intoxication anderer Art und ebenso bei Infectionskrankheiten, ohne dass wir dadurch berechtigt wären, Vergiftung oder Infection in Abrede zu stellen.

Alle Befunde am Sectionstisch weisen auf eine Intoxication hin. Diese Ansicht ist seit langem die herrschende. Der Streit dreht sich im Wesentlichen darum, ob die Quelle des Giftes in der Mutter, im Fötus oder in der Placenta zu suchen ist. Nach den neuen, schönen Untersuchungen von Liepmann¹⁾ gewinnt es mehr und mehr den Anschein, als ob das Gift von der Placenta producirt würde.

Es liegt im Wesen der Intoxication, dass einerseits die pathologisch-anatomischen Veränderungen, andererseits die klinischen Symptome etwas variiren. Es hängt, wie Schmorl sehr richtig betont, von der Dosis des Giftes, von der Zeit, innerhalb der die Einverleibung erfolgt, auch von einer nicht näher bekannten individuellen Disposition ab. Es giebt zum Beispiel leichte Fälle von Sublimatvergiftung, in denen Tage lang relatives Wohlbefinden besteht, bis schliesslich Coma eintritt und Exitus erfolgt.

1) Liepmann, Zur Aetiologie der Eklampsie. Münch. med. Wochenschrift. 1905. No. 15 und 51.

Instructiv in dieser Beziehung sind Beobachtungen, in denen eine Vergiftung die Disposition zum Ausbruch der Eklampsie gesetzt hat. Ich erinnere an die Beobachtungen von Olshausen¹⁾, der bei einer Sublimatvergiftung, und an die von Löhlein²⁾, der nach Carbolintoxication eklamptische Convulsionen auftreten sah. Auch in dem Falle von Glockner³⁾ hat wahrscheinlich die Vergiftung mit Schwefelkohlenstoff die Eklampsie ausgelöst. Das betreffende Mädchen hatte mit 3 andern Arbeiterinnen in einer Gummiwarenfabrik sich die Schwefelkohlenstoffvergiftung zugezogen.

Zusammenfassend können wir sagen: wir haben trotz mancher Schwankungen einen constanten, einheitlichen pathologisch - anatomischen Complex bei der Eklampsie. Diese pathologisch-anatomischen Befunde müssen die Grundlage und der Ausgangspunkt für alle theoretischen Erörterungen und practischen Maassregeln bleiben, wenn anders die Forschung nicht auf Irrwege kommen soll.

Die eklamptischen Aequivalente.

(Eklampsie ohne Krämpfe und Eklampsie mit rudimentären Krämpfen.)

Es hat früher als selbstverständlich gegolten, dass eine Eklampsie nur dann diagnosticirt werden darf, wenn die markantesten Symptome, die Krampfanfälle, vorhanden sind. Ohne Krämpfe keine Eklampsie. Man hat vielfach gerade die Krämpfe mit dem Wesen der Eklampsie identificirt.

Die Revolution gegen dieses Dogma ging von den Pathologen aus. Nachdem bereits Wendt⁴⁾ und Bouffe de St. Blaise je einen Fall von Eklampsie ohne Krämpfe mitgetheilt hatten, war es hauptsächlich Schmorl⁵⁾, der am Sectionstisch bei 3 Fällen typisch-anatomische Befunde erheben konnte, ohne dass während des Lebens Anfälle bestanden hatten. Er kam auf Grund dieser Befunde zu dem Satze: „Es giebt eine Eklampsie ohne Krämpfe.“ Bald darauf theilte auch Meyer-Wirz⁶⁾ einen ähnlichen Fall mit.

1) Olshausen, Volkmann's Samml. klin. Vortr. No. 39. Jan. 1892.

2) Löhlein, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 4, 6 und 8.

3) Glockner, Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Gyn. Bd. 9. 1901. S. 419.

4) Wendt, Lehre vom Icterus gravis und der Eklampsie. Dieses Archiv. Bd. 56. S. 104. 1898.

5) Schmorl, Dieses Archiv. Bd. 65. H. 2.

6) Meyer-Wirz, Klin. Studien über Eklampsie. Dieses Archiv. Bd. 71. S. 24. 1904.

Er schlägt für den Zustand in Analogie mit dem Status epilepticus den passenden Ausdruck „Status eclampticus“ vor.

Seitdem sind eine Reihe weiterer Beobachtungen publicirt worden, im Ganzen bisher 17 [Reinecke¹⁾ 1, Liepmann²⁾ 1, Esch³⁾ 3, Labhardt 1, Brunet⁴⁾ 3 Fälle]. In neuester Zeit berichtet Schmorl⁵⁾ über weitere 2 Beobachtungen und hält an seinem früher präcisirten Standpunkt in jeder Beziehung fest.

Das Gemeinschaftliche ist, dass bei der Section die typischen eklamptischen Veränderungen an den verschiedenen Organen gefunden wurden.

Unter den 147 Fällen von Eklampsie aus den letzten 32 Jahren der Münchener Universitäts-Frauenklinik fand sich folgender Fall von Eklampsie ohne Krämpfe.

Fall I. 43jährige Erstgebärende. Seit 2 Monaten bestehen Oedeme an den Beinen. Patientin wird von aussen im soporösen Zustande eingeliefert, hat draussen keinen Anfall gehabt. Es bestehen Oedeme an den Beinen und am Bauche, starke Cyanose, tiefes Coma, keine Krämpfe, nur hie und da eine Zuckung in den Gesichtsmuskeln oder am Arme; gespannter Puls, leichter Icterus. Oligurie, sehr viel Eiweiss. Perforation und Extraction des frisch abgestorbenen Kindes. Temperatur 38,5, Puls 140, klein, frequent, der soporöse Zustand bleibt auch nach der Entbindung bestehen, 76 Stunden später Exitus.

Autopsie: Hochgradige Schwangerschaftsnephritis, Blutaustritte und Nekrosen in der Leber, kleine meningeale Blutaustritte, parenchymatöse Degeneration des Herzens, Lungenödem⁶⁾.

Schmorl⁷⁾ erklärt die Eklampsie ohne Krämpfe auf folgende Weise:

1. Die Intoxication mit dem Eklampsiegift ist so schwer, dass sofort Lähmung des Centralnervensystems eintritt, wie wir auch bei Vergiftungen mit bekannten Giften beobachten, dass schwache Dosen, beziehungsweise geringe Concentration reizend, starke Dosen und höhere Concentration direct lähmend einwirken.

1) Reinecke, Centralbl. f. Gyn. 1908. No. 8. S. 264.

2) Liepmann, Münchener med. Wochenschr. 1905. No. 51. S. 2489.

3) Schmorl, Münchener med. Wochenschr. 1908. No. 7. S. 363. Gesellschaft f. Natur- u. Heilkunde. Dresden.

4) Esch, Münchener med. Wochenschr. 1906. No. 15. S. 699 und Centralbl. f. Gyn. 1905. No. 10.

5) Brunet, Gynäkologische Rundschau. 2. Jahrg. 1908. No. 4.

6) Unterdessen ist ein weiterer einwandfreier Fall von Eklampsie ohne Krämpfe vorgekommen, über den Fr. Steininger in einer Dissertation berichten wird.

7) Schmorl, Dieses Archiv. Bd. 65. H. 2.

2. Es wäre auch möglich, dass die zur Auslösung der Krämpfe nothwendige Reizhöhe noch nicht erreicht ist.

Es wurden bei einigen Fällen von Eklampsie ohne Krämpfe bei der Autopsie Veränderungen im Gehirn gefunden, die vielleicht geeignet sind, das Ausbleiben der Krämpfe zu erklären.

Brunet (l. c.) betont, dass unter 9 Fällen von Eklampsie ohne Krämpfe, bei denen sich genauere Angaben finden, bei 7 Blutungen und Erweichungen im Gehirn nachzuweisen waren, die zum Theil direct als Todesursache anzusehen sind. Die meisten Patientinnen waren plötzlich verstorben, es vergingen von den ersten alarmirenden Erscheinungen bis zum Eintritt des Todes meist nur wenige Stunden.

Das Ausbleiben der Krämpfe bei den Fällen mit grösseren intracraniellen Blutungen kann man auf zweierlei Weise deuten: Entweder erfolgte die Apoplexie bereits zu einer Zeit, in der es zu einer Reizung der motorischen Centren noch nicht gekommen war oder aber die Apoplexie verhinderte durch Unterbrechung der Leitungsbahn, durch erhöhten Seitendruck den Ausbruch der Convulsionen.

Nimmt man diese Erklärung für die Fälle mit grösseren Blutungen an, so steht die Erklärung noch für jene Eklampsien ohne Krämpfe aus, bei denen bei der Section intracranielle Blut-extravasate von nennenswerther Ausdehnung vermisst wurden.

Gerade für diese Fälle scheint der erste Erklärungsversuch von Schmorl auf den ersten Blick vorzüglich zu passen, nämlich dass eine derartige Ueberschwemmung des Gesamtorganismus mit dem Gifte stattfand, dass es nicht erst zu einer Reizung, sondern sofort zu einer Lähmung der motorischen Centren kam. Bei genauerem Zusehen erst lassen sich die Schwierigkeiten eines solchen Erklärungsversuchs erkennen.

Wenn wir, wie dies allgemein geschieht, das Eklampsiegift als ein Krampfgift ansehen, so ist nicht recht zu verstehen, warum bei grosser Dosis und starker Concentration die Krämpfe wenigstens nicht vorübergehend auftreten sollten. Bei Tetanus- und Strychninvergiftung werden sie auch bei der schwersten Form der Vergiftung nie vermisst.

Wie soll man sich die starke Dosis und die höhere Concentration des Giftes entstanden denken? Doch nicht wie mit einem Schlage, etwa wie bei einer exogenen Intoxication, bei der die grösste Menge Gift in einem Augenblicke verabreicht werden

kann. Die Bildung des Giftes im Körper findet langsam mit allmählich steigender Concentration statt, wahrscheinlich erst im Verlauf von Tagen und Wochen. Sicher ist, dass wir in einer Reihe von Fällen Prodromalerscheinungen Stunden und Tage lang vorher beobachten können, z. B. Kopfschmerzen, Abnahme der Sehkraft u. A. m. Einen Gegenbeweis erblicken wir gerade auch in den Befunden bei der Autopsie: So schwere und ausgedehnte Veränderungen an den Organen können sich nicht innerhalb weniger Stunden ausbilden. Wie sollte bei dieser wahrscheinlich langsamen, sicher aber nicht plötzlichen Ansammlung des Giftes die Reizung der motorischen Centren ausbleiben und gleich die Lähmung sich einstellen? Eher können wir die zweite Annahme von Schmorl acceptiren, dass die nothwendige Reizhöhe nicht erreicht wurde.

Bei dieser Annahme fragt man sich wieder, warum gerade bei den schwersten Intoxicationen mit den grössten Veränderungen der Organe die Reizschwelle nicht erreicht werden sollte.

Wir müssen annehmen und ich werde dies später noch auf Grund der Anfallsfrequenz des Näheren erörtern und begründen, dass das eklamptische Gift nicht immer die gleiche Zusammensetzung oder jedenfalls nicht immer die gleiche Wirkung auf das Centralnervensystem hat. Es ist das eklamptische Toxin nicht nur Krampfgift, es ist ebenso ein allgemeines Körpergift, es besteht aus 2 Componenten: einer allgemein toxischen und einer specifisch spasmodischen; herrscht die erstere vor, so können die schwersten Veränderungen im Organismus sich vollziehen und der Tod eintreten, ohne dass es zu Krämpfen kommt, überwiegt die letztere, so beherrschen die Convulsionen das Bild.

Die Fälle von Eklampsie ohne Krämpfe lehren, dass die Convulsionen, so wichtig und markant sie auch sind, nicht absolut nothwendig zum klinischen Bilde der Eklampsie gehören. Ein Symptom, das bisher in allen Fällen beobachtet wurde, ist eigentlich nur das eklamptische Coma, dieses fehlt auch bei *Eclampsia sine eclampsia* nie.

Gegen diese Deutung der Fälle als *Eclampsia sine eclampsia* durch Schmorl hat bisher nur Poter¹⁾ Stellung genommen. Er berichtet über eine 26 jährige Erstgebärende, die nach der Geburt

1) Tödliche Nephritis bei Gebärenden ohne Eklampsie. Dieses Archiv. Bd. 77. 1905. S. 648.

unter Schmerzen in der Magengegend, Erbrechen, vorübergehenden Sehstörungen, starker Erregung erkrankt und am 5. Tage des Wochenbettes plötzlich unter Beschleunigung der Athmung und unter Unfühlbarwerden des Pulses stirbt.

Die Section ergibt Lebernekrosen, parenchymatöse Degeneration des Herzens und hochgradige Nephritis, kurz das Bild, wie es bei Eklampsie gefunden wird.

Trotz dieses Befundes glaubt Poten den Fall nicht als Eklampsie, sondern als eine einfache Nephritis auffassen zu müssen und warnt vor einer „uferlosen Erweiterung des Eklampsiebegriffes“. Solange die charakteristischen Krämpfe fehlen, ist der Fall doch nur eine Nephritis und keine Eklampsie.

Es muss gegen diese Auffassung Poten's Stellung genommen werden, weil mit der Anerkennung seiner Ansicht der Fortschritt, der durch Schorl's Forschungen in der Deutung des Eklampsiebildes gemacht worden ist, sonst wieder rückgängig gemacht würde. Fälle von Eklampsie, in denen nur ein Anfall auftritt, sind durchaus nicht selten, es kann bereits nach einem Anfall der Exitus erfolgen. Unter unseren 147 Beobachtungen sind 2 Fälle mit nur einem Anfalle. Die Section ergab das typische anatomische Bild. Wäre der Anfall ausgeblieben, die Autopsie aber hätte denselben Befund ergeben, ist es dann unberechtigt, am Sectionstisch die Diagnose Eklampsie zu stellen?

Es gibt übrigens zwischen den Eklampsien mit typischen Anfällen und jenen Fällen, in denen jeder Krampf fehlt, bestimmt Uebergänge. Es sind die Formen, bei denen es nicht zu allgemeinen Convulsionen, sondern nur zu Zuckungen in der einen oder anderen Körperregion kommt. Man kann sie passend als rudimentäre oder abortive Anfälle bezeichnen. Schmorl¹⁾ z. B. sah bei einer bewusstlosen Patientin anfallsweise Zuckungen im rechten Arm und Bein auftreten. Esch²⁾ beobachtete anfallsweise auftretende Zuckungen im Gesicht. Glockner³⁾ erwähnt einen Fall, bei dem nur Zuckungen im Gesicht bestanden, die oberen Extremitäten waren hierbei jeweils für längere Zeit in andauernder Contraction. In dem von mir erwähnten Falle bestanden ebenfalls nur Zuckungen im Gesicht und im linken Arm. Besonders instructiv ist die folgende von mir gemachte Beobachtung.

1) Schmorl, l. c.

2) Esch, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 58. H. 1. 1906.

3) Glockner, Dieses Arch. Bd. 63. S. 166. 1901.

Ich hatte bei einer bis zur Stunde vollständig gesunden Erstgebärenden ohne Narkose eine leichte Beckenausgangszange gemacht, sass an ihrem Bett und fühlte an ihrer Hand eben den Puls, als plötzlich an der Hand und nur an dieser, sonst nirgends am Körper, zweimal eine ruckartige Zuckung erfolgte, eine plötzliche Verschlechterung des Pulses, leicht livide Verfärbung des Gesichtes, rasch vorübergehende Bewusstlosigkeit, ohne dass eine ersichtliche Ursache für die eigenthümliche Erscheinung aufzufinden gewesen wäre. Ich hielt den Zustand für eine Herzschwäche, die auf Kampher behoben wurde. Als bald wurde ich aber eines andern belehrt, als 20 Minuten später plötzlich wiederum eine Verschlechterung und Beschleunigung des Pulses, eine hochgradige Cyanose und allgemeine Krämpfe bei vollständigem Schwund des Bewusstseins sich einstellten. Die Krämpfe hatten ganz den Typus der eklamptischen Convulsionen, die Bewusstlosigkeit dauerte etwa 3 Minuten an, im Urin liessen sich mässige Mengen von Eiweiss nachweisen. Nach einer Morphinumjection von 0,03 kehrten die Anfälle nicht wieder und die Frau machte ein ungestörtes Wochenbett durch.

Wäre der typische Anfall ausgeblieben, so hätte ich die Zuckungen im linken Arm mit der Verschlechterung des Pulses und der Cyanose nie als Symptome einer bestehenden Eklampsie mir zu deuten getraut, durch den nachfolgenden Anfall wurde jedoch rasch die Sachlage geklärt.

In der neuesten Zeit hat man sogar bei Fällen ohne Convulsionen, die mit dem Leben davon kamen, die Diagnose Eklampsie zu stellen versucht. Ich möchte wegen ihrer Wichtigkeit die Fälle kurz im Referat anführen.

Binder¹⁾ berichtet über folgenden Fall: „Nach Prodromen, bestehend in vermehrtem und verstärktem Kopfschmerz, mehrfach auftretendem plötzlichen Verdunkeln der Augen tritt nach einer normalen Entbindung aus bestem Wohlbefinden plötzlich ein Zustand von mehrstündiger tiefer Bewusstlosigkeit ein, begleitet von grosser Muskelunruhe, die sich äussert in fast fortwährendem Hin- und Herwerfen, dabei Jammern, Stöhnen, selbst Singen. Nach mehrstündigem Bestehen löst sich der Zustand allmählich und schwindet vollkommen nach Eintritt von Schlaf und Schweiss.“ Der reichliche Eiweissgehalt schwindet ausserordentlich rasch.

1) Eklampsie ohne Krämpfe. Centralbl. f. Gyn. 1906. No. 37. S. 1017.

Macé und Gaillard¹⁾ theilen folgende Beobachtung mit: „Eine Schwangere, die bisher nie Krankheitserscheinungen gehabt hatte, wird plötzlich bewusstlos. Bei ihrer Aufnahme findet man beträchtliche Mengen Eiweiss im Harn, stark gespannten Puls und eine rechtsseitige Hemiplegie, tiefes Coma. Durch Lumbalpunktion werden 30 ccm stark blutiger Flüssigkeit entleert. Nach 4 Tagen ist das Bewusstsein zurückgekehrt, am 6. Tage wird ein macerirter Fötus ausgestossen. Nach 14 Tagen ist die Lähmung in der linken Körperhälfte geschwunden. Das Albumen verschwand bald aus dem Urin.“

Besonders eigenthümlich ist eine Beobachtung von Bauer²⁾. Eine im Allgemeinen gesunde Frau leidet seit 3 Jahren an zunehmenden Kopfschmerzen, die besonders in den letzten 3 Wochen dieser (7.) Schwangerschaft mit Uebelkeit und Erbrechen verbunden, auftraten. Am Tage vor der Geburt Uebelkeit und Magenschmerzen. Rasch verlaufende Geburt mit heftigem Blutverluste. Direct sub partu Erblindung, die am 3. Tage post partum in rechtsseitige Hemianopsie übergeht; bei der 4 Wochen später stattfindenden Entlassung völlig normales Gesichtsfeld und Sehvermögen. Am Tage nach der Geburt reichlich Eiweiss im Harn, 3 Tage später noch eine Spur; an den dazwischen liegenden Tagen war der Harn stets eiweissfrei. Vom Beginn der Erkrankung an 10 Tage lang lang heftigste Kopfschmerzen, Zwangshaltung, Nackenschmerzen, theilweise Benommenheit, Delirien, Druckempfindlichkeit der tiefen Weichtheile etc., dagegen keine Krämpfe. Die Krankheit war complicirt durch einen septischen Process (Endometritis und linksseitige Parametritis), der am 2. Tage nach der Geburt einsetzte.

Bauer glaubt das Krankheitsbild nur durch Annahme einer Eklampsie ohne Krämpfe erklären zu können. Namentlich könne die homonyme Hemianopsie nicht anders als durch Eklampsie erklärt werden. In der Discussion zu dem Vortrage stimmen Dienst, L. Fraenkel, Küstner dieser Deutung des Falles zu.

Beobachtung von Brunet³⁾: Schwangere im 5.—6. Monat. Etwa 4 Monate vor der Conception war eine Sehnervenatrophie auf nephritischer Basis bei ihr festgestellt worden. Der Harn enthält massenhaft epitheliale und granulirte Cylinder und 16 pM. Eiweiss.

1) Soc. d'obstré. de Paris. 15. Nov. 1906, cit. nach Brunet.

2) Centralbl. f. Gyn. 1906. No. 45. S. 1253.

3) Gynäkologische Rundschau. 1908. H. 5. S. 182.

Puls hart, 70, keine Oedeme im Gesicht, an den Extremitäten und am Bauch. Icterische Verfärbung der Cornea. Einlegen eines Metreurynters, bald darauf heftige Kopfschmerzen in Stirn und Hinterhaupt, Schmerzen in der Magengegend, mehrmals Erbrechen. Digitale Ausräumung von Frucht und Placenta. Bedrohlicher Zustand, vollständige Amaurose, beschleunigte Athmung, unregelmässiger beschleunigter Puls, Apathie, 300 g Harn mit sehr viel Eiweiss. Allmähliche Genesung. Eiweiss geht bis zum 3. Tage auf 2 pM. zurück. Erinnerung an das Erlebte fehlt vollständig.

In der That haben die erwähnten Fälle ausser den Krämpfen die charakteristischen Symptome der Eklampsie: Den sehr reichlichen und rasch verschwindenden Eiweissgehalt, die Störung des Sensoriums, den gespannten Puls, die Blutdruckerhöhung, vielfach Amaurose und dergleichen.

Ein Skeptiker wird geneigt sein, hinter solche Fälle ein Fragezeichen zu setzen. Immerhin lässt sich nicht bestreiten, dass das klinische Bild ausserordentlich stark den Symptomen bei echter Eklampsie ähnelt.

Es scheint mir, dass die Krämpfe bei der Eklampsie ähnlich wie bei der Epilepsie, mit der sie auch in ihrer äusseren Erscheinung so viel Aehnlichkeit hat, durch andere Symptome gewissermaassen vertreten werden können. Man hat bei der Epilepsie seit langem diesen Zustand als das epileptische Aequivalent bezeichnet. Es ist daher vielleicht berechtigt bei allen den Formen der Eklampsie, bei welchen die Krämpfe ganz fehlen oder nur rudimentär auftreten, in Analogie mit der Epilepsie von einem eklamptischen Aequivalent zu sprechen.

Die Eclampsia „reflectoria“ und die Lumbalanästhesie.

Man hat die Eklampsie vielfach als eine Reflexneurose bezeichnet und ging dabei von der Vorstellung aus, dass durch einen peripheren Reiz, der in den meisten Fällen von den Genitalien ausging, der Anfall ausgelöst wird. Dührssen z. B. unterscheidet noch in der jüngsten Arbeit in von Winckel's¹⁾ Handbuch der Geburtshilfe ausdrücklich zwischen einer Eclampsia toxica und einer Eclampsia reflectoria, und nimmt letztere namentlich dann an, wenn sich an den Nieren keine Veränderungen nachweisen lassen.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass thatsächlich die

1) v. Winckel, Handbuch d. Geburtsh. Bd. II. Th. 3.

Reflexerregbarkeit bei der Eklampsie ausserordentlich gesteigert ist. Wir sehen, dass die verschiedensten kleineren und grösseren Manipulationen bei den Kranken einen Anfall auszulösen vermögen; dass beim Durchtritt des Kopfes, beim Einführen der Hand in die Geschlechtstheile, beim Anlegen der Zange, beim Drücken des Uterus, beim Einstechen der Pravaz'schen Spritze, ja sogar, wie G. Klein berichtet, bei Berührung der Cornea eine Convulsion auftritt. Man ist nur zu leicht geneigt, diese Manipulation als die Ursache des Anfalles aufzufassen. Dass diese Ansicht nicht richtig ist, geht schon daraus hervor, dass wir in vielen Fällen die grössten operativen Eingriffe vornehmen können, ohne dass ein Anfall ausgelöst wird. Es kommt alles darauf an, ob bereits eine genügende Anhäufung von Reizen im Augenblick der Manipulation vorliegt. Besteht diese Summation der Reize, so genügt gelegentlich der geringste äussere Anlass, um den Eintritt des Anfalls zu beschleunigen oder direct auszulösen; fehlt diese Reizsummierung, so bleibt der Anfall trotz äusserer Manipulationen aus. Es spielt dieser periphere Reiz die Rolle des anfallunterstützenden Momentes, ist aber nicht das Wesentliche, dieses liegt vielmehr in der Intoxication.

Fasst man aber wie Dührssen die Eclampsia reflectoria als eine von der toxischen differente Form auf, so muss erst gezeigt werden, dass bei Schwangeren und Kreissenden wirklich eine erhöhte Reflexerregbarkeit besteht. Es ist z. B. noch nicht erwiesen, dass bei Schwangeren die Sehnenreflexe gegenüber Nichtschwangeren eine Steigerung aufweisen, dass Schwangere auf Reizung sensibler Nerven anders reagiren als nicht Schwangere.

Mit dieser Ansicht stehen die Experimente von Blumreich und Zuntz (Dieses Arch. Bd. 65. S. 737 und Bd. 66. S. 232) scheinbar in Widerspruch. Die beiden Autoren konnten zeigen, dass bei Kaninchen während der Schwangerschaft eine erhöhte Erregbarkeit der corticalen Centren besteht. Sie brachten nach dem Vorgange von Landois Kreatin auf die freigelegten motorischen Rindenfelder und fanden, dass bei trächtigen Kaninchen mit kleineren Mengen Convulsionen auszulösen waren, als bei nicht trächtigen Thieren.

Gegen die Versuche lassen sich gewichtige Bedenken nicht unterdrücken. Kaninchen sind, worauf Pollak¹⁾ hinweist, zur Wurfzeit besonders zu Krämpfen geneigt, ja ein Theil erliegt, wie

1) Pollak, Studien zur Eklampsie. Leipzig und Wien 1904.

die Erfahrungen von Thierzüchtern darthun, den Krämpfen. Es ist daher eine Uebertragung der experimentellen Ergebnisse auf den Menschen nicht ohne Weiteres angängig. Selbst aber, wenn man die Resultate auf den Menschen übertragen will, beweisen sie nur das eine, dass die motorischen Rindencentren leichter erregbar sind; welche Ursache dieser Erscheinung zu Grunde liegt und ob speciell diese Ursache mit der eklamptischen Noxe identisch ist, darüber ist nichts ermittelt. Es führen die Blumreich'schen Experimente genau auf den gleichen Weg, den v. Herff¹⁾ in seiner Theorie von den „physiologischen Gestationsreizen“ gegangen ist. Die Theorie hat bei den Gynäkologen wenig Anklang gefunden.

Wir müssen, um die erhöhte Erregbarkeit der motorischen Rindencentren bei der Eklampsie zu erklären, immer wieder ein besonderes Agens, nicht den unbestimmten Begriff des physiologischen Schwangerschaftsreizes heranziehen und dieses Agens erblicken wir in einem freilich noch nicht näher bekannten Gift. Dieses erst bewirkt die gesteigerte Reizbarkeit der Centren.

Es ist daher zweckmässig, den Begriff der reflectorischen Eklampsie ganz fallen zu lassen. Es giebt wohl einen reflectorisch hervorgerufenen Anfall, aber es giebt keine reflectorische Eklampsie.

Ausgesprochener als bei der Eklampsie ist die erhöhte Reflexerregbarkeit bei der Strychninvergiftung und beim Tetanus vorhanden. Hier genügt schon die geringste Erschütterung, um einen Anfall auszulösen; es wird aber keinem Menschen einfallen, die beiden Krankheiten als eine Reflexneurose aufzufassen. Bei ihnen kennen wir genau den Angriffspunkt des Giftes: beim Tetanus sind es die Vorderhörner des Rückenmarks, bei der Strychninvergiftung sind es ausser den Vorderhörnern, die Medulla oblongata und das Grosshirn.

Handelte es sich bei der Eklampsie ausschliesslich um eine erhöhte Reflexerregbarkeit, so müsste es gelingen, durch Ausschaltung und Lähmung der Reflexe die Anfälle zu beseitigen. Da die Reflexbahnen der Baueingeweide und speciell des Uterus durch das Rückenmark verlaufen, sollte man annehmen, dass es durch Anwendung der Bier'schen Lumbalanästhesie gelingen müsste, die Anfälle zu unterdrücken. Das injicirte Tropicocain

1) v. Herff, Zur Theorie der Eklampsie. Centralbl. f. Gyn. 1892. No. 12 und Münch. med. Wochenschr. 1892. No. 44.

oder die anderen Anästhetica lähmen bekanntlich die sensiblen Bahnen vollständig und schwächen die motorischen wenigstens etwas in ihrer Functionsfähigkeit. Der periphere sensible Reiz wird also bei der Lumbalanästhesie nicht weitergeleitet und kann daher reflectorisch keinen Anfall mehr auslösen. Aber auch die motorische Bahn erfährt eine Schädigung und lässt, so könnte man a priori wenigstens meinen, so heftige Muskelcontractionen wie bei einem Krampfanfall nicht mehr zu Stande kommen. Die praktische Erfahrung belehrt uns jedoch eines andern.

Ich möchte zunächst über 8 Fälle von Eklampsie berichten, die an der von Winckel'schen Klinik 1902 und 1903 mit Injectionen von Tropicocain in den Lumbalsack behandelt wurden. Die Menge des injicirten Tropicocains betrug 0,05; es wurde einige Male ein zweites Mal die Einspritzung wiederholt.

Glänzend schien das Mittel bei dem ersten Falle zu wirken. Nach der Injection, die später noch einmal wiederholt wurde, hörten die Anfälle auf, am nächsten Tage erfolgte die spontane Geburt eines lebenden fast ausgetragenen Kindes. Es waren 20 schwere Anfälle vorausgegangen. Jedoch trotz Sistirens der Krämpfe blieb das Coma bestehen, entwickelte sich ein schwerer Icterus und am 5. Tage des Wochenbetts erlag die Kranke. Die Autopsie ergab die regelmässigen Befunde der Eklampsie, besonders ausgedehnt und hochgradig waren die Nekrosen in der Leber, wodurch sich der schwere Icterus erklärte.

Bei dem 2. Falle wurde nach dem 11. Anfall ante und sub partu 0,05 Tropicocain injicirt, doch trat der nächste Anfall in der gleichen Zwischenpause wie die früheren auf, es folgten noch 3 weitere und darauf der Exitus letalis, ehe die Geburt vollendet war. Ausser den typischen Veränderungen der Eklampsie fand sich bei der Autopsie eine acute Miliartuberculose.

Auch der 3. Fall endete letal. Nach dem 2. Anfall wurde die Einspritzung mit Tropicocain ausgeführt, es traten unter der Geburt noch weitere 14 Krampfanfälle und im Wochenbett 6 auf, im Anschluss an den 6. Exitus.

Fall 4: Die 19jährige Erstgebärende hatte draussen bereits 7 Anfälle gehabt. Nach dem ersten Anfall in der Klinik Injection von 0,05 Tropicocain, Anästhesie bis zur Höhe der Mammae, 3 Stunden später wieder ein Anfall; hierauf nochmals 0,05 Tropicocain, 8 Stunden später erneuter Anfall Geburt mit Forceps beendet. Am 3. Tage des Wochenbettes nochmals ein Anfall, dann Genesung.

Beobachtung 5: 27jährige Zweitgebärende, ausserhalb der Anstalt 15 Anfälle. Nach der Tropicocaininjection treten in gleicher Zeitfolge 3 weitere Anfälle auf. Bossi - Dilatation und Entbindung. Noch ein Anfall nach der Geburt, dann Genesung.

Fall 6: Schwangerschaftseklampsie einer Erstgebärenden. 6 Anfälle ausserhalb; nach dem ersten Anfall in der Klinik 0,05 Tropicocain. Trotzdem in rascher Folge 5 weitere Anfälle. Bossi und Metreuryse, Tod des Kindes, spontane Geburt, keine Anfälle mehr.

Fall 7: Viertgebärende, 3 Anfälle vor der Geburt, 5 unter der Geburt, darauf Tropacocain. Spontane Geburt des Kindes. Im Wochenbett und zwar der erste Anfall bereits 4 Stunden nach der Einspritzung auftretend, weitere 15 Anfälle, dann Genesung.

Fall 8: Erstgebärende, 3 Anfälle vor der Geburt. Nach dem 3. Tropacocain. Eine Stunde später 4. Anfall, nach weiteren 20 Minuten der 5. und 2 Stunden darauf Exitus.

Wir haben demnach unter 8 Fällen 4 Todesfälle; das klägliche Resultat kann natürlich mit Zufälligkeiten zusammenhängen und kann dem Verfahren als solchem nicht aufgebürdet werden. Ein direct schädlicher Einfluss der Injection war nie festzustellen. Puls und Respiration blieben unbeeinflusst. Aber auch jeder günstige Einfluss wurde vermisst; in dem ersten Fall schien es, als ob eine Coupirung der Anfälle durch die Injection herbeigeführt worden wäre. Die Annahme erwies sich als Irrthum, es trat unter weitgehender Nekrose der Leber der Tod ein, die Erregbarkeit der corticalen Centren war offenbar durch die intensive Giftwirkung hier bereits erloschen. In allen übrigen Fällen war gar keine Beeinflussung der Anfälle durch die Injection wahrzunehmen, sie erfolgten ebenso häufig oder ebenso intensiv als sie vor der Injection aufgetreten waren.

Nicht günstiger waren die Erfahrungen, die wir mit Stovain-injectionen aus der jüngsten Zeit gemacht haben. Sie entstammen bereits dem Material der Klinik unter der Leitung Döderlein's.

Der erste Fall schien auch hier durch die Injection günstig beeinflusst zu werden. Es waren bei einer Schwangeren 6 Anfälle aufgetreten, darauf 0,03 Morphium, einige Stunden später nochmals 2 Anfälle, worauf 0,09 Stovain mit 0,002 Suprarenin in den Lumbalsack injicirt wird. 3 Tage keine Anfälle mehr, dann ein abortiver und schliesslich wieder ein typischer Anfall. Deshalb nochmals 0,09 Stovain. Am nämlichen Tage erfolgt die spontane Geburt eines nicht ganz ausgetragenen lebenden Kindes. Im Wochenbett keine Anfälle mehr.

Ganz wirkungslos war die lumbale Anwendung von Stovain in den übrigen 3 Fällen. Bei 2 Frauen handelte es sich um Wochenbetts-eklampsie; bei der einen, einer 16jährigen Erstgebärenden waren unmittelbar nach der Geburt 2 Anfälle aufgetreten, es wurde Stovain lumbal injicirt, es folgten alsbald weitere 15 schwere Anfälle. Bei dem 2. Falle wurde die Injection nach dem 5. Anfälle im Wochenbette gemacht, während der Einspritzung ein neuer Anfall und in rascher Folge 21 weitere.

Eine 3. Patientin mit engem Becken hatte unter der Geburt 2 Anfälle. Während der Injection von Stovain ein 3. eklamptischer Anfall: 0,03 Morphium. Zur Rettung des gefährdeten Kindes Sectio caesarea abdominalis. Nach der Entbindung kein Anfall mehr.

Das Ausbleiben der Anfälle wird im letzten Falle mit grösserem Rechte wohl der Entbindung als der Stovainwirkung zugeschrieben werden dürfen.

Es hat also die Lumbalanästhesie bei der Eklampsiebehandlung vollständig versagt. Gleiche Erfahrungen hat Henkel¹⁾ an 16 Fällen gemacht, denen er Cocain und Scopolamin in den Lumbalsack eingespritzt hatte. Wir anästhesiren den ganzen Rumpf und sämtliche Baueingeweide mitsammt Uterus und doch dauern die Anfälle fort. Diese Erfahrung hat den Werth eines Experimentes. Die Anfälle bestehen trotz Lähmung der sensiblen Bahnen fort, die Eklampsie kann demnach keine Reflexneurose sein. Die Lähmung der motorischen Bahn geht offenbar bei der Lumbalanästhesie nicht weit genug und leitet den ungewöhnlich starken centralen Reiz trotz geschädigter Bahn noch weiter.

Es ist von grosser Wichtigkeit, sich darüber klar zu sein, an welcher Stelle des Centralnervensystems das eklampstische Gift eingreift. Die nie fehlenden cerebralen Erscheinungen, motorische Unruhe, Delirien, Hallucinationen und namentlich das meist sehr tiefe eklampstische Coma weist auf eine weitgehende Schädigung der vorderen Partien der Grosshirnrinde hin. Man wird nicht fehlgehen, wenn man annimmt, dass die Krämpfe durch Reizung der benachbarten motorischen Rindenfelder entstehen. Es käme höchstens noch das in der Varolsbrücke von Nothnagel gefundene Krampfcentrum in Betracht. Die spinalen motorischen Ganglien sind frei. Hierin steht die Eklampsie im Gegensatz zur Strychnin- und Tetanusvergiftung, bei denen die Localisation hauptsächlich in den vorderen Hörnern des Rückenmarks stattfindet, dagegen das Sensorium meist bis zum letzten Augenblick vollständig unbeeinflusst bleibt.

Posteklampstische Psychose und Anfallsfrequenz.

Dass eine tiefgehende Schädigung des Grosshirns und speciell des Theiles, der der Sitz der seelischen Eigenschaften ist, durch die Eklampsie erfolgt, geht ausser aus den vorher erwähnten Umständen auch aus der Thatsache hervor, dass sich nicht selten Psychosen nach Eklampsie entwickeln.

Olshausen²⁾ hat wohl als erster darauf aufmerksam gemacht. Der Ausbruch der Psychose erfolgt am häufigsten am 3. Tage des

1) Henkel, Ueber Lumbalpunktion bei Eklampsie. Centralbl. f. Gynäk. 1904. No. 45. S. 1329.

2) Beitrag zu den puerperalen Psychosen, speciell die nach Eklampsie auftretenden. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 21. S. 371. 1891.

Wochenbettes; in der Mehrzahl der Fälle verging ein Zeitraum von einem Tag nach dem Erwachen der Kranken aus dem eklamptischen Coma und der Rückkehr des Bewusstseins, bevor es zu den Erscheinungen der Psychose kam. Die Psychose trat in jedem Falle mit Hallucinationen, Gehörstäuschungen, seltener Gesichtstäuschungen in die Erscheinung. Meist trägt die Psychose maniacalischen Charakter, selten herrscht die melancholische Verstimmung vor. Olshausen betont, dass die posteklamptischen Psychosen im allgemeinen rasch vorübergehen, in der Minderzahl dauern sie länger an, so dass eine Ueberführung in psychiatrische Kliniken notwendig wird. Aus diesem Grunde erkläre es sich auch, dass das Krankheitsbild den Psychiatern nahezu unbekannt ist. Es kommen Temperatursteigerungen nicht selten vor, wie dies auch während der Eklampsie der Fall ist, es könnte dadurch eine Psychose in Folge septischer Infection vorgetäuscht werden.

Die Häufigkeit posteklamptischer Psychosen wird verschieden angegeben. Meyer-Wirz fand unter 117 Fällen nur eine Psychose. Wir fanden unter 147 Fällen der Münchener Klinik 5 Psychosen = 4,4 pCt., Goedecke unter 336 Fällen 10, also ca. 3 pCt. Dührssen in 4,4 pCt., Löhlein in 5 pCt, und Olshausen unter 515 zusammengestellten Fällen 31 mal = 6 pCt., Glockner unter 143 Beobachtungen 11 = 7,5 pCt., davon 6 leichtere und 5 schwerere geistige Störungen. Die höchste Ziffer giebt Knapp an, der sogar in 13 pCt. posteklamptische Psychosen beobachtet hat, doch handelt es sich hier nur um ein kleines Beobachtungsmaterial (28 Fälle).

Ich möchte zunächst kurz über einige besonders auffallende Fälle in der Literatur und über 2 eigene Beobachtungen berichten, welche mir Veranlassung gegeben haben, der Frage, bei welchen Fällen sich an die Eklampsie mit Vorliebe eine Psychose anschliesst, näherzutreten.

Es hat Olshausen¹⁾ in der Berliner Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie folgenden Fall demonstriert:

Erstgebärende, 5 eklamptische Anfälle vor der Geburt, Entbindung durch Forceps, nach der Entbindung noch 6 Anfälle, dann 4tägige Pause, in welcher Pat. nicht ganz klar war. Nunmehr 56 Anfälle in 20 Stunden, die Schlag auf Schlag in Zwischenpausen von 5—10 Minuten erfolgten. Anfänglich vollständig erblindet. Nach dem Aufhören der

1) Verhandlungen der Gesellsch. f. Geb. u. Gyn. zu Berlin. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 58. S. 516. 1906.

Anfälle Psychose, welche ungefähr 36 Stunden dauert. Genesung, kein Fieber. Sehr reichlicher Harn, Eiweiss im Urin. Im Ganzen waren 64 Anfälle aufgetreten.

Aehnlich liegt ein Fall von Engelmann¹⁾: Eine Erstgebärende macht vor und kurz nach der Geburt 30—40 Anfälle durch. Nach Venaesection und Kochsalzinfusion hören die Anfälle für 4½ Tage auf. Nach einer sehr unruhigen Nacht setzen sie sehr heftig und häufig wieder ein und zwar 155 in 28 Stunden bei einem Pulse von 180 bis 200 in der Minute. Nach einer weiteren Venaesection und intravenösen Infusion bei der fast Moribunden sistiren die Anfälle vollkommen. Es schliesst sich eine Psychose (puerperale Manie) und eine leichte Pneumonie an, der die vollständige Genesung im Verlaufe der dritten Woche nach der Geburt folgt. Die Menge des Urins war ziemlich reichlich, im Urin nur wenig Eiweiss. Im Ganzen waren ca. 200 Anfälle aufgetreten.

Jardine²⁾ berichtet über eine IVp., die am Ende der Schwangerschaft 8 eklamptische Anfälle hatte. Spuren von Eiweiss im Harn, keine Cylinder. Nach 3 Tagen Wohlbefindens spontane Geburt eines gesunden Kindes und daraufhin weitere 48 Stunden vorzügliches Befinden. 5 Tage nach den Anfällen und 2 Tage nach der Geburt traten bei reichlicher Harnabsonderung innerhalb 3 Tagen 199 Anfälle auf. Diese waren fast alle schwer, aber das Coma zwischen den einzelnen nicht tief. In wenig Tagen vollständige Genesung; von geistiger Störung wird nichts angegeben.

Büttner³⁾ berichtet über folgenden Fall: 21jährige Erstgebärende, 4 typische, schwere eklamptische Anfälle unter der Geburt, 8 weitere unmittelbar im Anschluss an die Geburt. Urinmenge vermindert, sehr reichliche Cylinder und reichliches Eiweiss. Im Anschluss an die Anfälle grosse Unruhe, dann liegt Patientin in den folgenden Tagen meist völlig ruhig, schläft viel, zwischendurch stöhnend, lässt den Urin unter sich. Reichliche Diurese, Eiweiss 7 pM. Die geistige Hemmung ist sehr ausgesprochen, dabei aber leicht heiterer Affect, sie ist völlig unorientirt. Am 7. Tage plötzlich eine neue Anfallsreihe, 26 Anfälle innerhalb 2½ Stunden, Eiweiss steigt nach den Anfällen auf 1 pCt. an. Die ersten Anfälle der 2. Anfallsreihe waren mittelschwer, Gesicht und obere Extremitäten an den Krämpfen theilhaftig, die 2. Hälfte leichter, meist nicht mit Athmungsstockung verbunden, die Krämpfe nur auf die rechte Seite beschränkt; bei allen Anfällen vollständiger Bewusstseinsverlust. Die Trübung des Sensoriums hielt noch 8 Tage nach den Anfällen an. Gesamtzahl der Anfälle 38.

Eine weitere Beobachtung von Büttner⁴⁾ betrifft eine Eklampsie bei einer Epileptischen. Erstgebärende, bekommt unmittelbar im Anschluss an die Geburt 15 typische eklamptische Anfälle. Eiweissgehalt des Harns 25 Vol.-Proc. Dann tritt eine 5tägige Pause ein, der Eiweissgehalt geht auf einige Vol.-Proc. herab; über das Verhalten des Sensoriums ist leider nichts gesagt. Dann setzt plötzlich eine neue Anfallsreihe von 25 Convulsionen ein, die innerhalb 4 Stunden ausser-

1) Centralblatt für Gynäkologie. 1907. No. 11. S. 306.

2) Journ. of obst. and gyn. of the brit. empire. 1906, Juni u. Juli. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1906. No. 49. S. 1365.

3) Dieses Archiv. Bd. 70. S. 377.

4) l. c. S. 391.

ordentlich rasch aufeinander folgen. Eiweissgehalt steigt auf 17 Vol.-Proc. an. Es dauert noch 2 Tage, bis Patientin aus dem Coma erwacht. Genesung von einer Psychose wird nicht erwähnt. Gesamtzahl der Anfälle 50.

Ich selbst habe 2 ähnliche Fälle zu beobachten Gelegenheit gehabt, die ich ihres grossen klinischen Interesses halber ausführlicher mittheilen will.

Maria Bl., Ip., 20jähr. 5. 8. 1906. Die geburtshilfliche Poliklinik wird gerufen wegen Stillstand der Geburt. Die Frau hat starke Oedeme an Beinen und am Abdomen, die in der letzten Zeit zurückgegangen sind. Gravidität von ca. 8 Monaten, todte Frucht, Kindsbewegungen seit ca. 14 Tagen nicht mehr gespürt, keine Herztöne. Sensorium frei, dagegen Abnahme des Sehvermögens in den letzten Tagen.

Auf Verabreichung von Chinin erfolgt die spontane Geburt eines vollständig macerirten Fötus von 30 cm Länge. Die Placenta zeigt zahlreiche Infarkte von kleinerer und grösserer Ausdehnung und hat eine auffallend hellrothe Farbe. Nach der Geburt macht die Frau einen etwas unruhigen Eindruck.

Sie wird am nächsten Tag von ihrem Manne der Klinik überwiesen. Der Mann machte folgende Angaben: Heute früh bekam die Frau, die sonst noch nie an Krämpfen gelitten hatte, Krämpfe. Es stand Schaum vor dem Munde, Hände und Beine krampften sich zusammen und so lag sie $\frac{1}{4}$ Stunde ohne Bewusstsein da. Derartige Anfälle fanden kurz hintereinander 4 statt. Der herbeigerufene Arzt gab eine Morphium-injection und erklärte die Krämpfe für eklamptische. Im Laufe des Tages tritt in der Anstalt nur noch 1 Anfall mit stossweisen Zuckungen des Kopfes und der Arme auf, der 1 Minute dauert. Therapie: Chloralhydrat per rect., heisse Wickelungen, Kochsalzsinfusion in beide Oberschenkel (500 g).

7. 8. 1906. Temp. 36,6°, Puls 120, klein, gespannt, die Pupillen sind erweitert, Menge des Tagesurins 450 ccm, enthält sehr viel Eiweiss (1 pCt.), granulirte und vereinzelte hyaline Cylinder, weisse und spärliche rothe Blutkörperchen.

8. 8. 1906. Temp. 37,0°, Puls 136—140, ist den ganzen Tag ohne Bewusstsein, mit Katheter 2mal je 200 ccm Harn.

9. 8. 1906. Patientin reagirt in keiner Weise auf Anrufen, ist ohne Bewusstsein. Temp. Ab. 39,4°, Puls 156, Athmung beschleunigt (60 in der Minute), starke Transpiration. Behandlung in der gleichen Weise. Nachmittags Krampfanfall, der sehr lange andauert; 150 ccm Urin, diarrhoeischer Stuhlgang.

10. 8. 1906. Eine Zeitlang war Patientin bei Bewusstsein, unterhielt sich mit der Umgebung, nahm flüssige Nahrung. Es traten im Lauf des Tages 3 Anfälle auf. Temp. 39,4°, Puls 168, Respiration 84, Urinmenge gering. Oedeme noch vorhanden.

11. 8. 1906. Temp. 36,6°, Puls 148. Patientin giebt zeitweise auf Anrufen Antwort. Aderlass ca. 400 ccm Blut, Infusion von 1000 g physiologischer Kochsalzlösung in die Bauchhaut.

Die Anfälle kehren ausserordentlich oft wieder; sie beginnen mit starker Unruhe, Augenverdrehungen, dann schliessen sich allgemeine Convulsionen an. Bei leichter Chloroformnarkose dauern die Anfälle ca. 1 Minute. Vollständige Bewusstlosigkeit. Schweisssecretion ausser-

ordentlich reichlich. Harnmenge 400 ccm. Abends ist der Puls 160, klein, daher Kampher, Temp. 39,4°; über sämtlichen Lungenabschnitten feuchtes Rasseln, sodass die Auscultation des Herzens unmöglich ist, über der rechten Lunge oben verschärftes Athmen, grossblasiges Rasseln. Da die Athmung schlecht ist, wird künstliche Respiration vorgenommen, darauf sofort neuer Anfall, ein gleiches passierte bei einem zweiten späteren Versuche. Im Ganzen sind es 46 Anfälle. Urinmenge 150 ccm, zeigt noch viel Eiweiss, wenig granulirte und hyaline Cylinder, viel weisse Blutkörperchen (Katheterharn).

12. 8. 1906. Gangränbildung am linken Oberschenkel, wo die Kochsalzinfusion stattgefunden hatte. Während des Tages keinen Anfall. Bäder, Wickelungen, Kampher, Temp. 39,5°, Puls 150.

13. 3. 1906. Heute keinen Anfall, Temp. 39,9°, Abends 40,9°, Puls 150—160. Gegend Abend Fieberphantasien, zupft an der Decke mit den Fingern.

14. 8. 1906. Patientin liegt den ganzen Tag in Fieberphantasien, sie redet fortwährend mit Personen, die nicht anwesend sind, bewegt den Kopf unruhig hin und her, macht mit den Händen Bewegungen, als ob sie Federn pflückte, bewegt Arme und Beine auf und ab. Der Mund steht offen, die untere Lippe ist trocken, mit Borken bedeckt, zeitweise zuckt die linke Seite des Gesichts klonisch zusammen, während die rechte nur im Orbicularis bulbi sich mitbewegt. Häufig Zusammenzucken der Augen; die rechte Pupille ist mittelweit, die linke ist etwas enger, Bein und Arme zeitweise wie gelähmt, dann wieder in Bewegung; später will sie aus dem Bette springen und muss mit Gewalt festgehalten werden. Temp. 40°, Puls 120.

Wegen der Psychose wird Patientin der psychiatrischen Klinik überwiesen.

Zusammenfassung: Eine sonst gesunde Erstgebärende wird am ersten Tage nach der Geburt eines macerirten, ca. 14 Tage abgestorbenen Kindes von 5 eklamptischen Anfällen befallen. Daran schliesst sich ein 2tägiges Coma, aus dem sie für kurze Zeit erwacht. Sie wird dann wieder von Convulsionen ergriffen, die sich innerhalb 2 Tagen 50mal in rascher Aufeinanderfolge wiederholen. Die Temperatur anfangs regelmässig, später erhöht, der Zustand zuletzt äusserst bedrohlich, beginnendes Lungenödem. Urin in mässiger Menge mit viel Eiweiss und zahlreichen Cylindern. Nach Sistiren der Anfälle Erregungszustände, deretwegen sie in die psychiatrische Klinik verlegt wird.

Frauent., Kathi, 36jähr. II p., Buchbindersfrau. Aufnahme-Journ. 1253. 11. 8. 06.

Vater an Schlaganfall, Mutter an Gehirnschlag gestorben, eine Schwester an Lungenschwindsucht. Erste Geburt mit der Zange beendet. Die Schwangerschaft verlief ohne besondere Beschwerden. In der letzten Zeit sind ihr die Beine geschwollen, besonders das rechte. Sie wird von der Sanitätscolonne eingeliefert, vor etwa 3 Stunden hatte sie zwei eklamptische Anfälle gehabt, die der Arzt beobachtet hatte. Gravidität von ca. 9 Monaten, I. Schädellage.

Bei der Aufnahme ist die Patientin bei Besinnung und vermag auf

Fragen Antwort zu geben. Sie klagt über starke Kopf- und Zahnschmerzen. Im Urin ist reichliches Eiweiss.

Es ist nach der ganzen Sachlage nicht zweifelhaft, dass es sich um echte eklamptische Anfälle gehandelt hat. Da der Muttermund erst für 2 Finger durchgängig, die Cervix noch in ihrer ganzen Länge erhalten ist, wird der vaginale Kaiserschnitt in der Modification nach Bumm gemacht, das Kind gewendet und extrahiert. Das Kind männlich, 43 cm und 3200 g schwer, 28:31 Kopfumfang, Entfernung der Placenta durch den Credé'schen Handgriff. Kochsalzinfusion in die Infraclaviculargruben.

Im Wochenbett fühlt sich Wöchnerin bis auf geringe Kopfschmerzen ganz wohl, nimmt Nahrung und schläft. Die Temperatur ist nie erhöht, der Puls 72, der Uterus in guter Zurückbildung.

Dieser Zustand hält an bis zum 19. 8., also volle 8 Tage nach der Entbindung an. Am 19. 8. tritt ein eklamptischer Anfall von etwa 1 Minute Dauer mit tonisch-klonischen Krämpfen auf. Die Wangen und Lippen verfärben sich während des Anfalls blau, die Pupillen sind stark erweitert und völlig reactionslos, man hört Trachealrasseln. Nach dem Anfall röthen sich Lippen und Wangen wieder, es tritt Schweissausbruch ein. Der Puls ist frequent, 116, stark gespannt, Temp. 37,8.

Die Anfälle wiederholen sich in der gleichen Stärke und Form während des Tages noch 4 mal; manchmal ist sie vor dem Ausbruch sehr aufgeregt, will mit Gewalt aus dem Bette heraus, tobt und dann brechen die Krämpfe aus. In der Zwischenzeit reagiert sie und giebt an, starke Kopfschmerzen zu haben.

In den nächsten 2 Tagen (20. und 21. 8. 06) hat Pat. im Ganzen 58 Anfälle, die Intervalle betragen nur etwa 10—15 Minuten. Aderlass, heisse Einpackungen, Chloralhydrat, die Temperatur steigt auf 38,6, der Puls auf 92. Im Harn ist Eiweiss in mässiger Menge, weisse Blutkörperchen, keine Cylinder.

Am 22. 8. sind die Anfälle spärlicher, Temp. 39,2, Puls 100, am 23. 8. tritt nur noch in der Früh einmal ein Anfall auf. Das Sensorium ist klar, subjectiv fühlt sie sich wohl. Puls ist nicht mehr so stark gespannt, 92, Temp. 37,2.

24. 8. Die Anfälle bleiben aus, es stellt sich jedoch eine melancholische Stimmung ein, sie meint, sie müsse sterben; sonst ist sie ziemlich klar, nimmt Nahrung zu sich, Temp. 38,1, Puls 90.

Am 25. 8. verschlechtert sich das seelische Verhalten, es stellen sich Gesichtstäuschungen ein, sie sieht Engel mit denen sie redet, sie ist zeitlich und örtlich nicht orientirt und wird daher der psychiatrischen Klinik überwiesen.

Zusammenfassung: Eine im 9. Monat schwangere Frau (Hyp.) wird von 2 eklamptischen Anfällen ergriffen. Entbindung durch vaginalen Kaiserschnitt. Das Wochenbett verläuft, abgesehen von Kopfschmerzen, regelmässig, ohne Temperatursteigerung, im Harn nur geringe Mengen von Eiweiss. Volle 8 Tage nach der Geburt wieder Auftreten von eklamptischen Krämpfen, die Schlag auf Schlag erfolgen und innerhalb 60 Stunden 65mal auftreten. In der Zwischenzeit reagiert sie etwas und klagt über Kopfschmerzen. Nach Aufhören der Kopfschmerzen stellt sich eine melancholische

Verstimmung ein und es erfolgt Verlegung auf die psychiatrische Klinik. Dort bessert sich der Zustand nur langsam, nach 3 Monaten wird sie vollständig geheilt entlassen. Sie hat seitdem keine Anfälle mehr gehabt. Sie machte $1\frac{3}{4}$ Jahre später eine erneute Gravidität ohne die geringsten Störungen durch, spontane Geburt eines sehr kräftigen Kindes und ein ungestörtes Wochenbett.

Diesen 7 Fällen sind verschiedene auffällige Dinge gemeinschaftlich.

1. Die lange Zwischenpause zwischen den ersten Anfällen in der Gravidität und bei der Geburt und dem Neuausbruch der Krämpfe im Wochenbett. In meinem ersten Falle 2 Tage Pause, während der das Coma fortbesteht, bei der Beobachtung von Ols-hausen 4 Tage, bei Engelmann und Büttner (Fall 2) $4\frac{1}{2}$, bei Jardine 5 Tage nach dem Anfall in der Schwangerschaft (und 2 Tage nach erfolgter Geburt), im 1. Fall Büttner 7 und in meinem letzten Falle sogar volle 8 Tage nach den ersten Anfällen.

Ganz auffallend ist mein erster Fall, bei dem erst mehr als 14 Tage nach dem intrauterinen Absterben der Frucht die ersten Anfälle einsetzen, dann wieder 2 Tage pausiren, um schliesslich Schlag auf Schlag wiederzukehren.

Von Winckel¹⁾ hat zuerst darauf hingewiesen, dass nach Absterben der Frucht die Eklampsie in den meisten Fällen aufhört. Es sind jedoch bereits einige Fälle in der Litteratur vorhanden, bei denen die Eklampsie sogar erst längere Zeit nach dem Tode der Frucht einsetzte.

Meyer-Wirz²⁾ beobachtete bei einer 8-Gebärenden mehrere typische eklamptische Anfälle. Patientin hatte bereits 3 Wochen vor Ausbruch der Krankheit keine Kindsbewegungen mehr gefühlt; nach Einlegen des Metreurynters wurde ein macerirtes Kind, das etwa 3 Wochen abgestorben war, geboren. Liepmann³⁾ erwähnt einen Fall, in dem der Fötus beim Ausbruch der Eklampsie bereits 8 Tage abgestorben war, die Placenta aber, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, noch lebensfrisch war. Diesen schliesst sich meine Beobachtung an.

Man hat ähnliche Beobachtungen und namentlich auch das

1) Berichte und Studien. Bd. I. S. 288. 1865.

2) Dieses Arch. Bd. 71. S. 24. 1904,

3) Münchener med. Wochenschr. 1905. No. 51. S. 2487.

erstmalige Auftreten der eklamptischen Zufälle im späteren Wochenbett verwenden wollen, um nachzuweisen, dass es sich bei der Eklampsie um keine von Fötus oder Placenta ausgehende Vergiftung handeln könne. Ich glaube ganz mit Unrecht; denn wir sehen gerade auch bei anderen Intoxicationen die Vergiftungserscheinungen häufig erst nach Tagen manifest werden, z. B. bei einer relativ leichten Sublimatvergiftung dann erst, wenn die Nekrose der Nierencanälchen weitere Fortschritte gemacht hat. Est ist daher gar nicht nothwendig, bei den Eklampsien im Spätwochenbett auch gar nicht möglich, wie Liepmann¹⁾ anfänglich that, anzunehmen, dass die zurückgebliebene Placenta sich noch lebensfähig erhalten hat und dass von ihr die Neuproduction des Giftes ausgeht. Berechtigter ist die Ansicht von Liepmann²⁾, die auch seine Untersuchungen zu stützen scheinen, dass das Gift eine Zeitlang in der Leber retinirt wird und dass erst dann, wenn eine grössere Menge frei geworden ist, durch Verankerung mit den Gehirnzellen neue Krampfanfälle ausgelöst werden.

2. Die ausserordentlich zahlreichen Anfälle und ihre rasche Aufeinanderfolge, in Büttner's Beobachtung 38 und 50, in meinen Fällen 50 und 63, in der Olshausen'schen Beobachtung 64, bei Engelmann und Jardine sogar 200 Anfälle. Die Anfälle folgen Schlag auf Schlag in Zwischenpausen von nur wenigen Minuten aufeinander; die Anfälle sind zum Theil ganz schwer und lange dauernd wie in meiner ersten Beobachtung, es tritt tiefes Coma und hochgradigste Cyanose ein; in meinem ersten Falle hatten wir alle Hoffnung auf Wiederherstellung aufgegeben, auch Engelmann bezeichnet seinen Fall als moribund. Zum Theil dauern die Anfälle jedoch etwas kürzer, das Coma zwischen den einzelnen Anfällen ist nicht so tief (Jardine, Fall 2 von mir, Fall 1 von Büttner), die Cyanose leichter und rasch vorübergehend. Die letztere Thatsache hat Büttner-Schatz veranlasst, bei ihren 2 Fällen epileptiforme Anfälle anzunehmen; doch liegt hierzu keine Veranlassung vor, da sonst die Anfälle aller Charakteristika des eklamptischen Insultes trugen.

Bei 4 von den Fällen ist die Harnabsonderung reichlich, der Gehalt an Eiweiss gering, die Nieren demnach relativ gering afficirt.

1) Liepmann, Münchener med. Wochenschr. 1905. No. 51.

2) Liepmann, Aetiologie und Therapie der Eklampsie im Wochenbett. Centralbl. f. Gyn. 1906. No. 26.

Diesem Umstande schreibt Engelmann wohl mit gutem Rechte die Genesung trotz der ausserordentlich zahlreichen Anfälle zu. Nur in dem Fall 1 von Büttner und in meinem ersten Falle war sehr reichlich Eiweiss und auch Cylinder im Harn, die Menge desselben mässig verringert, im Falle Büttner vor der zweiten Anfallsreihe reichliche Diurese.

Die auffallendste Erscheinung der erwähnten Fälle ist die schwere Schädigung des Gehirns und das gehäufte Auftreten posteklamptischer Psychosen. Unter den 7 Fällen stellten sich 5 mal Psychosen ein; in einem weiteren Falle (Büttner 2) weist das 2 tägige Coma nach der zweiten Anfallsreihe auf eine starke Schädigung des Gehirns hin. Unsere 2 Psychosen beanspruchten Monate zur Heilung. Diese Häufung der Psychose ist sehr auffällig, wenn man bedenkt, dass nur etwa in 5 pCt. aller Eklampsien sich Psychosen anschliessen; es bedeutet das, soweit so kleine Zahlen überhaupt einen Schluss zulassen, etwa 14 mal so häufiges Auftreten als sonst.

Diese auffallende Erscheinung hat mich veranlasst nachzusehen, ob zwischen der Zahl der Anfälle und der Häufigkeit posteklamptischer Psychosen ein Zusammenhang bestehe.

Unter den 147 Eklampsiefällen unserer Klinik waren ausser den 2 bereits ausführlich besprochenen noch 2 Fälle, in denen sich posteklamptische Psychosen anschlossen. Bei dem einen waren 18, bei dem andern 24 Anfälle im Ganzen aufgetreten.

Um ein grösseres Vergleichsmaterial zu bekommen, untersuchte ich, soweit hierüber Angaben vorliegen, die Fälle aus der Literatur, namentlich die in der Olshausen'schen Arbeit, dann bei Goedecke (10 Fälle) und andern Autoren erwähnten Fälle auf die Häufigkeit der eklamptischen Anfälle und fand, dass auf 38 Fälle posteklamptischer Psychosen im Mittel je 23 Anfälle trafen.

Berechne ich das Mittel der 143 Fälle unserer Klinik, unter denen die 4 Psychosen nicht mitgezählt sind, sonst aber alle, auch die grosse Anzahl der letal verlaufenden Fälle mitgerechnet sind, so ergeben sich für den einzelnen Fall im Mittel nur 8 Anfälle, die Psychosen mitgerechnet 9; die mittlere Anfallsfrequenz beträgt nach einer grösseren Anzahl von Statistiken 8 (siehe unter Anfallsfrequenz und Mortalität).

Es traten also bei den Fällen, in denen sich eine posteklamptische Psychose entwickelte, etwa 2—3 mal so

viel Anfälle auf, als bei denen, die ohne psychische Störung ausheilten oder die in Tod ausgingen.

Dieses Ergebniss ist neu und scheint mir deshalb von Wichtigkeit zu sein, weil es uns zahlenmässig zeigt, dass, je häufiger Anfälle auftreten, desto intensiver das Gehirn und zwar auch die Theile, die der Sitz der psychischen Functionen sind, geschädigt werden.

Wir müssen aus diesen Thatsachen schliessen, dass es eine Form der Eklampsie giebt, die in ganz besonders intensiver Weise das Gehirn angreift, als deren erster Ausdruck die zahlreichen Krämpfe und als deren weitere häufige Folge die psychischen Störungen sich einstellen.

Eklampsie und Epilepsie.

Analoge Verhältnisse finden wir bei der Epilepsie.

Es ist eine bekannte Thatsache, dass je häufiger bei einem Epileptiker Krampfanfälle auftreten, desto häufiger und desto rascher sich ein epileptisches Irresein entwickelt. Die Gefahr der epileptischen Psychose wächst mit der Häufigkeit der Anfälle. Nerlinger¹⁾ hat auch für die Epilepsie in der Schwangerschaft diese Erscheinung zu bestätigen vermocht.

Man kann daraus schliessen, dass bei beiden Krankheiten gerade die Krämpfe das hauptsächlich gehirnschädigende Moment darstellen. Freilich kann es auch so sein und für die Eklampsie hat diese Annahme grössere Wahrscheinlichkeit, dass ein und dieselbe Ursache, das Toxin, primär das Gehirn schädigt und secundär erst die Krämpfe auslöst.

Die Analogie zwischen den beiden Krankheiten wird noch grösser, wenn man, wie dies vielfach die Neurologie thut, bei der Entstehung der genuinen Epilepsie ebenfalls eine Vergiftung annimmt und sie auf eine freilich noch nicht näher bekannte Auto-intoxication zurückführt. Die Neurologen und Psychiater führen die Scheidung beider Krankheiten im Allgemeinen nicht so scharf durch, wie die Gynäkologen. Kein Geringerer als Nothnagel erklärt die Eklampsie für eine acute Epilepsie. Sie ist, sagt er, eine Erkrankung des Nervensystems, welche bei der Epilepsie eine dauernde, bei der Eklampsie eine vorübergehende ist.

1) Ueber Epilepsie und das Fortpflanzungsgeschäft des Weibes in ihren gegenseitigen Beziehungen. Dissertation. Heidelberg 1889.

Man könnte die Fälle, in denen sich aus der Eklampsie eine Epilepsie entwickelt hat (posteklamptische Epilepsie), für diese Ansicht verwerthen. Es sind nur wenige Fälle einer posteklamptischen Epilepsie in der Literatur erwähnt. Büttner beschreibt einen Fall, in dem sich an die Eklampsie eine Epilepsie anschloss, die weiter bestand. Glockner berichtet über 2 Frauen, welche in der Schwangerschaft beziehungsweise im Wochenbett echte Eklampsie durchmachten. Im Spätwochenbett nach 4 Wochen und nach $4\frac{1}{2}$ Monaten trat eine Epilepsie ein, die noch heute besteht.

Ich habe weitere Fälle in der Literatur nicht finden können. Man muss daher dieses Vorkommniss im Vergleich zu der relativen Häufigkeit der Eklampsie als eine Rarität betrachten. Einen inneren Zusammenhang kann man sich nur so erklären, dass durch die Eklampsie in ganz seltenen Fällen der Boden für eine Epilepsie präparirt wird.

Man hat ferner die Fälle von Eklampsie, die bei Epileptischen auftreten (Eklampsie Epileptischer), für diese Ansicht zu verwerthen gesucht. Glockner¹⁾ erwähnt aus dem Material der Leipziger Klinik 3 Fälle von Eklampsie bei Epileptischen. Meyer-Wirz (l. c.) fand unter seinen 117 Beobachtungen eine Frau, bei der sicher früher viele epileptische Anfälle erfolgt waren. Unter unseren 147 Beobachtungen befindet sich ein Fall, bei dem vor und während der Schwangerschaft epileptische Anfälle auftraten. Büttner²⁾ fand unter 71 Fällen von Eklampsie ebenfalls einen solchen Fall. Zweifel (Dieses Arch. Bd. 72. S. 74) beschreibt eine Beobachtung aus der Privatpraxis: Im frühen Monat der Schwangerschaft trat ein Anfall auf, im weitem Verlaufe der Schwangerschaft und während der Geburt nicht mehr. Erst 4 Wochen nach der Geburt tritt ein neuer Anfall auf; die Krankheit war bis dahin als Schwangerschafts- und Wochenbettseklampsie aufgefasst worden. Später stellten sich jedoch typische epileptische Anfälle ein und Zweifel spricht die Meinung aus, dass auch die Krämpfe in der Schwangerschaft und im Wochenbett nicht eklamptische, sondern epileptische waren. Es wäre die Epilepsie in diesem Falle zum ersten Male in der Schwangerschaft aufgetreten.

Rechnet man alle die Fälle zusammen, so ergibt das

1) Glockner, Puerperale Eklampsie und Epilepsie. Verhandl. der Deutsch. Gesellsch. f. Gyn. Bd. 9. 1901. S. 419.

2) Dieses Archiv. Bd. 70. H. 2.

484 Fälle mit 1,2 pCt. Eklampsie bei Epileptischen. Dieses Procentverhältniss ist immerhin etwas höher, als man nach dem relativ seltenen Vorkommen der Epilepsie erwarten sollte. Sollte auf Grund noch grösserer Statistiken sich dieses Procentverhältniss weiterhin ergeben, so müsste daraus doch der Schluss gezogen werden, dass die Epilepsie eine gewisse Disposition für die Entstehung der Eklampsie schaffe, und dass die Ansicht von v. Herff¹⁾ von der neuropathischen Veranlagung eine gewisse Berechtigung, wenigstens für die Epilepsie hat, freilich nicht in dem weitern Sinne, wie Herff und manche Psychiater²⁾ (Féré, Flechsig, Binswanger) gemeint haben.

Die beiden Krankheiten sind sicher in ihrem Wesen verschieden, dies geht schon daraus hervor, dass die Eklampsie eine specifische, einzig und allein mit der Schwangerschaft zusammenhängende Erkrankung ist. Sie unterscheidet sich aber auch klinisch von der Epilepsie in verschiedenen Punkten. Bei der Eklampsie sind regelmässig Eiweiss, Cylinder, meist auch Oedeme vorhanden, bei der Epilepsie finden wir nur Spuren von Eiweiss nach dem Anfall; bei der Eklampsie regelmässig Temperatur-Erhöhung, bei der Epilepsie nur Steigerung um einige Zehntel Grade.

Anfallsfrequenz und Mortalität.

Um das Verhältniss von der Anfallsfrequenz und Mortalität zu berechnen, ist es zunächst notwendig die mittlere Anfallsfrequenz im Allgemeinen festzustellen. Es liegen in der Literatur nur wenige Angaben hierüber vor. Ich habe diese verwerthet und ausserdem noch aus den Arbeiten von Dührssen und Meyer-Wirz, in denen die Zahl der Anfälle bei den einzelnen Beobachtungen angeführt sind, die mittlere Frequenz berechnet, soweit hierüber Angaben vorliegen. (Siehe folgende Tabelle.)

Es schwankt demnach bei den 1288 Beobachtungen die mittlere Zahl der Convulsionen von 5—13. Man kann im Allgemeinen sagen, dass ungefähr 8 Anfälle im Durchschnitt auf jede Eklampsie entfallen.

Ich habe in der Tabelle zugleich die Mortalität angeführt. Man kann aus ihr ersehen, dass die Mortalität nicht pro-

1) v. Herff, Zur Theorie der Eklampsie. Centralbl. f. Gyn. 1892. No. 12 und Münch. med. Wochenschr. 1892. No. 44.

2) cf. Binswanger, in Nothnagel's Spec. Pathol. Bd. XII. I. Theil. I. Abth. 1899. S. 88. Die Epilepsie.

	Zahl der Fälle	Mittlere Anfalls- frequenz	Mortalität
Breslau (Moraweck)	28	5,1 pCt.	15 pCt.
Bonn (Kirsch)	61	5,4 "	16,4 "
Berlin, Charité (Dührssen)	158	5,5 "	21 "
Prag (Knapp)	22	5,7 "	4,5 "
Zürich (Meyer-Wirz)	102	6,8 "	27,3 "
Dresden (Goldberg)	81	7,5 "	24,7 "
Wien, Klinik Chrobak (Schreiber)	137	8 "	19,7 "
München (Verf.)	147	9 "	21,8 "
Berlin (Olshausen)	403	9—10 "	ca. 20 "
Leipzig (Glockner)	149	13 "	17,5 ¹⁾ "
	1288		

portional der Anfallsfrequenz ist. So ist bei Dührssen, der nur eine mittlere Anfallsfrequenz von 5,5 aufweist, die Mortalität 21 pCt.; bei Meyer-Wirz mit einer Frequenz von 6,8 sogar 27,3 pCt.; während die Leipziger Klinik mit einer mittleren Anfallszahl von 13 nur 17,5 pCt. Sterblichkeit aufweist.

Es erscheint nach diesem Ergebniss fraglich, ob der Vorschlag von Olshausen²⁾, die Schwere der Eklampsie durch die Zahl der Anfälle zu charakterisiren, grosse praktische Bedeutung hat.

Immerhin lässt sich ein ungünstiger Einfluss der höheren Anfallsfrequenz auf die Mortalität nicht ganz verkennen. Trennt man die 4 ersten Kliniken der Tabelle, die im Mittel weniger als 6 Anfälle zeigten, von den Kliniken mit mehr als 6 Anfällen, so berechnet sich die Mortalität für die ersteren auf 14,2 pCt., für die letzteren auf 21,8 pCt. Es ist freilich zu bedenken, dass auf die ersten 4 Kliniken im Ganzen nur 269 Fälle entfallen, dass also bei einer grösseren Anzahl sich die Verhältnisse noch verschieben könnten.

Deutlicher tritt der Einfluss einer grösseren Anfallsfrequenz auf die Mortalität zu Tage, wenn man die mittlere Frequenz bei allen Fällen mit der Anfallsfrequenz bei den Todesfällen vergleicht.

	Mittlere Anfallsfrequenz bei allen Fällen	Mittlere Anfallsfrequenz bei den Todesfällen
Bonn (Kirsch)	5,4	6,7
Berlin, Charité (Dührssen)	5,5	7,2
Zürich (Meyer-Ruegg)	6,8	10,9
Wien (Schreiber)	8	14,2
München (Seitz)	9	10
Leipzig (Glockner)	13	20

1) Bei Schnellentbindung.

2) Verhandlungen der Gesellschaft für Gynäkologie. 1901.

Es zeigt die Tabelle, dass bei den letal verlaufenen Fällen die mittlere Zahl der Anfälle um 10—60 pCt. höher als bei sämtlichen Fällen ist. Das Verhältniss wäre noch etwas grösser, wenn man nur die genesenen Fälle mit den Todesfällen in Vergleich bringt.

Der Satz: „je grösser die Zahl der Anfälle, desto schlechter die Prognose“, gilt seit langer Zeit, und galt in früherer Zeit so uneingeschränkt, dass man sich garnicht vorstellen konnte, dass überhaupt eine grössere Anzahl von Anfällen überstanden würde. von Winckel giebt an, dass er nie einen Fall mit mehr als 18 Anfällen hat genesen sehen; und Olshausen¹⁾ sagt wörtlich: „Steigen die Anfälle auf 15 und mehr, so ist die Prognose ungünstig. Von 36 unserer Kranken, welche mehr als 15 Anfälle durchmachten, starben 20“. Er schränkt aber seine Behauptung selbst wieder ein, indem er sagt: „Unter den 16 genesenen Fällen unserer Kranken mit zahlreichen Anfällen befanden sich 6, welche zwischen 29 und 39 Anfällen hatten.“ Es ist also bereits Olshausen ein gewisser Gegensatz aufgefallen.

Es gründet sich die Anschauung von der grossen Gefährlichkeit zahlreicher Anfälle hauptsächlich auf die Statistik von Schauta²⁾. Er fand:

Zahl der Anfälle	Fälle	Geheilt	Transferirt	Revers	Tod	pCt.
10	152	112	4	—	36	23,6
11—20	62	37	8	—	17	27,4
21—30	24	9	2	1	12	50,0
31—40	17	4	—	—	13	76,0
41—50	5	1	1	—	3	60,0
51—60	3	—	—	—	3	100,0
61—70	—	—	—	—	—	—
71—80	1	—	—	—	1	100,0

Die Arbeit von Schauta umfasst das Material der Wiener Klinik von 1834—1881, also aus der vorantiseptischen Zeit. Es lässt sich der Einwurf erheben, dass es nicht ohne Weiteres in Parallele mit den Ergebnissen moderner Kliniken gesetzt werden darf. Es kann aus der Arbeit nicht ersehen werden, wie viele und welche von den Kranken zufälligen Complicationen erlegen sind. Es ist nur erwähnt, dass 30 pCt. aller Gestorbenen an Sepsis zu Grunde gingen. Dadurch verliert die Statistik sehr an Beweiskraft.

Es ist daher zweckmässig durch weitere Statistiken den Ein-

1) Olshausen, Volkmann's Sammlung klin. Vortr. No. 39. Jan. 1892. S. 336.

2) Schauta, Dieses Arch. Bd. 18. S. 263. 1881.

fluss der Anfallsfrequenz auf die Sterblichkeit zu prüfen. Ich lasse zunächst die Tabelle von Schlesinger aus der Königsberger Klinik und von Schreiber aus der Chrobak'schen Klinik folgen. Die Zahlen sind corrigirt, namentlich finden sich bei den ersteren beträchtliche arithmetische Fehler. Die Tabelle ist von 5 zu 5 Anfällen angeordnet um möglichst detaillirte Resultate zu bekommen.

S c h l e s i n g e r			S c h r e i b e r		
Zahl der Anfälle	Zahl der Beobachtungen	daran gestorben	Zahl der Beobachtungen	daran gestorben	
0—5	21	4 = 19 pCt.	67	5 = 7,5 pCt.	
6—10	27	4 = 14,8 „	18	4 = 22,2 „	
11—15	7	1 = 14 „	17	3 = 17,6 „	
16—20	9	3 = 33 „	12	4 = 33 „	
21—25	3	1 = 33 „	5	1 = 20 „	
26—30	2	0 = 0 „	4	2 = 50 „	
40—45			1	1 = 100 „	

Ich habe ausserdem aus den Arbeiten von Dührssen und Meyer-Wirz die Fälle mit einer bestimmten Angabe über die Anzahl der Convulsionen in folgenden 2 Tabellen zusammengestellt.

D ü h r s s e n			M e y e r - W i r z		
Zahl der Anfälle	Zahl der Beobachtungen	daran gestorben	Zahl der Beobachtungen	daran gestorben	
0—5	95	13 = 13,7 pCt.	58	8 = 13,8 pCt.	
6—10	46	10 = 22 „	29	8 = 27,6 „	
11—15	9	3 = 33 „	4	2 = 50 „	
16—20	6	1 = 16,7 „	7	4 = 57 „	
21—25	1	0 = 0 „	3	2 = 66,7 „	
26—30	1	1 = 100 „	—	—	
50—55	—	—	1	1 = 100 „	
	158		102		

Das Material der Münchener Frauenklinik ist in der folgenden Tabelle verarbeitet.

Zahl der Anfälle	Zahl der Fälle	Gestorben
1—5	47	8 = 17 pCt.
6—10	37	6 = 16 „
11—15	12	3 = 25 „
16—20	8	3 = 38 „
21—25	8	2 = 25 „
26—30	2	0 = 0 „
31—35	1	0 = 0 „
40—45	1	0 = 0 „
51—55	1	0 = 0 „
66—70	1	0 = 0 „
	118	22 Tödt

Um eine grössere Anzahl von Fällen zu bekommen und so Zufälligkeiten nach Möglichkeit auszuschliessen, um ferner eine möglichst gute Uebersicht zu geben, habe ich die 5 erwähnten Statistiken in eine Tabelle zusammengezogen:

Zahl der Anfälle	Zahl der Fälle	Davon gestorben
0—5	288	38 = 13,2 pCt.
6—10	157	32 = 20,4 „
11—15	49	12 = 24,5 „
16—20	42	15 = 35,7 „
21—25	20	6 = 30 „
26—30	9	3 = 33 „
31—35	1	0 = 0 „
40—45	2	1 = 50 „
50—55	2	1 = 50 „
66—70	1	0 = 0 „

Aus der Tabelle ersieht man, dass die grösste Mortalität die Fälle mit 16—30 Anfällen aufweisen. Hier beträgt die Sterblichkeit 30—35 pCt. Bei den Fällen mit 1—15 Anfällen ist die Mortalität wesentlich geringer. Die Zahl der Fälle mit mehr als 30 Convulsionen ist gering. Soweit diese kleine Zahl einen bestimmten Schluss zulässt, ist die Mortalität auch bei Fällen mit 30—70 Convulsionen gegenüber den Fällen mit 16—30 Anfällen nicht gesteigert, sie beträgt ebenfalls ungefähr 33 pCt., wenn man alle Fälle zusammenrechnet.

Dieses Ergebniss stimmt mit dem Satze „Je mehr Anfälle, desto schlechter die Prognose“ nicht recht überein. Wir haben ein Ansteigen der Mortalität bis etwa zu 20—30 Anfällen, dann einen Stillstand.

Um weitere Klarheit über dieses Verhältniss zu schaffen, habe ich alle Fälle mit einer extrem hohen Anfallszahl, die ich in der Literatur habe auffinden können, zusammengesucht und auf ihre Mortalität geprüft. Es finden sich die Fälle mit ungewöhnlich viel Convulsionen in der Regel auch in den Arbeiten ausdrücklich erwähnt, in denen über die Anfälle sonst nichts Näheres gesagt ist.

Als extrem hohe Anfallszahl habe ich 50 angenommen. Eklampsiefälle mit mehr als 50 Anfällen sind bereits ziemlich selten. So ist z. B. in der Arbeit von Gödecke, der über 403 Eklampsiefälle berichtet, die höchste Anfallsfrequenz 34, bei Dührssen unter 200 Fällen 27, bei Schreiber unter 137 Fällen 42 Anfälle. (Siehe folgende Tabelle.)

Von dem letzten Falle konnte ich nicht ermitteln, ob er mit dem Leben davon gekommen ist, ich lasse ihn daher ausser Rechnung. Von den übrigen 19 gingen 7 zu Grunde. Der Fall von Esch mit 146 Anfällen ist hiervon abzurechnen, da der Tod erst 5 Tage nach dem Aussetzen der Anfälle eintrat. Die Patientin erlag einer Sepsis. Von den meisten übrigen Todesfällen ist nicht

Autor	Zahl der Anfälle	Ausgang
1. Büttner (l. c.) . . .	50	lebt
2. Seitz	50	lebt
3. Glockner (l. c.) . . .	51	lebt
4. Glockner	52	lebt
5. Esch (l. c.)	54	† (Ursache?)
6. Meyer-Wirz (l. c.) . .	55	† an Eklampsie.
7. Seitz	63	lebt
8. Olshausen	64	lebt
9. Schauta (l. c.) . . .	65	† (Ursache?)
10. Glockner (l. c.) . . .	74	† (Ursache?)
11. Rosenstein	82	lebt
12. Ahlfeld	82	lebt
13. Löffler	87	lebt (Dissert. Würzburg 1900).
14. Kopetsch	88	† (Dissert. Königsberg 1891).
15. Depaul	95	lebt (Leç. de clin. obstétr. Paris 1876).
16. Olshausen (l. c.) . . .	104	† an Eklampsie.
17. Esch (l. c.)	146	† an Sepsis.
18. Engelmann (l. c.) . .	200	lebt
19. Jardine (l. c.) . . .	207	lebt
20. Aale	500	†

(Tidskrift for den norske Laegeforening. Ref.
Centralbl. f. Gyn. 1906. No. 37. S. 1035.)

angegeben, ob sie der Eklampsie selbst oder deren Folgen, oder einer zufälligen Complication, z. B. Sepsis erlegen sind. Nehmen wir auch an, sie seien an Eklampsie und deren Folgen zu Grunde gegangen, so erlagen von 19 Frauen 6 = 31,6 pCt., das ist eine Mortalität, die kleiner ist als die Sterblichkeit der Fälle mit 16 bis 30 Anfällen und die nur etwa um 10 pCt. die mittlere Sterblichkeit der Eklampsie überhaupt übertrifft.

Fassen wir nochmals kurz die Ergebnisse unserer statistischen Zusammenstellungen zusammen, so ergibt sich:

1. Die mittlere Zahl der Convulsionen beträgt etwa 8.
2. Die Mortalität steigt nicht proportional der mittleren Anfallsfrequenz; doch lässt sich im Allgemeinen ein ungünstiger Einfluss einer höheren mittleren Anfallsziffer nicht ganz verkennen.
3. Die letal verlaufenen Fälle zeigen etwa durchschnittlich um 10—60 pCt. höhere Anfallsfrequenz als die übrigen Fälle.
4. Die Sterblichkeit steigt mit der Zunahme der Anfälle an und erreicht mit 20—30 Anfällen den höchsten Procentsatz von 30—35. Bei noch höherem Ansteigen der Anfallszahl scheint eine weitere Erhöhung der Sterblichkeit nicht mehr zu erfolgen.

Diese Ergebnisse sind in verschiedener Beziehung auffällig und stehen in einem gewissen Widerspruch mit unseren bisherigen Anschauungen.

Auf Grund dieser Erhebungen lässt sich der Satz: „Je mehr

Anfälle, desto schlechter die Prognose“, nicht mehr ganz uneingeschränkt aufrecht erhalten. Es wird auch von anderen Untersuchern gelegentlich erwähnt, dass gerade die Fälle mit den meisten Anfällen häufig am Leben bleiben. So hebt dies Moraweck in seiner Dissertation aus der Breslauer Klinik und Knapé in seiner Dissertation aus der Hallenser Klinik ausdrücklich hervor. Cykowski¹⁾ berichtet, dass bei seinen 23 Fällen nur bei einer kleinen Zahl nach der Entbindung die Anfälle aufhörten. Manche Frauen hatten noch bis 24, 32, sogar 40 Anfälle, und gerade diese Frauen blieben am Leben.

Die durch die trockenen Zahlen erhärteten Thatsachen geben zu denken. Sie stimmen mit der Wirkung des Eklampsiegiftes, wie man sie bisher sich vorgestellt hat, nicht recht überein. Ich glaube, wir müssen unsere Ansichten über die Art der Wirkung des Giftes einer Revision unterwerfen.

Das Eklampsiegift galt bisher im Allgemeinen in erster Linie als Nervengift. Je stärker und reichlicher das Gift, desto grösser die Zahl und Schwere der Anfälle und um desto gefährlicher die Erkrankung. Die Eklampsie sollte sich genau so wie der Tetanus und die Strychninvergiftung verhalten, bei denen hauptsächlich die Stärke und die Häufigkeit der Anfälle auch der Ausdruck für die Schwere der Vergiftung ist. Die statistischen Erhebungen über das Verhältniss von Anfallsfrequenz und Mortalität zeigen jedoch, dass dies bei Eklampsie keineswegs zutrifft. Es ist das Eklampsietoxin nicht nur ein Nervengift, sondern ebenso ein allgemeines Körpergift, denn sonst wäre es nicht zu erklären, dass in dem einen Falle 400 und mehr Convulsionen ertragen werden, während in dem andern überhaupt keine Convulsionen eintreten oder der Exitus bereits beim ersten Krampfanfall erfolgt. Das Gift zeigt zwei Componenten: eine allgemein toxische und eine specifisch spasmophile.

Für diese Auffassung spricht namentlich auch das pathologisch-anatomische Bild, und damit kommen wir auf unsere einleitenden Worte zurück. Es wurde dort hervorgehoben, dass der anatomische Befund wechselt, und dass auch in den Nieren, die sonst fast regelmässig befallen sind, gelegentlich Veränderungen vollständig fehlen. Ebenso verhält sich Leber und Herz. Auch am Gehirn

1) Cykowski, Ginekologia (polnisch). 1904. No. 9. S. 489. Ref. Frommel's Jahresbericht. 1904. S. 876.

ist die In- und Extensität der Erkrankung innerhalb weiter Grenzen schwankend. Dieser wechselnde anatomische Befund giebt uns auch die Erklärung für das klinisch-differente Bild. Danach möchte ich 3 Formen unterscheiden:

1. Jene Formen, in denen das Gift vorwiegend allgemeines Körpergift ist, das zu einer schweren Schädigung des Herzens, der Leber und der Nieren führt, und den Exitus herbeiführen kann, ohne dass es zu Convulsionen gekommen ist.

2. Formen, bei denen das Gift die nervösen Centren und die visceralen Organe in gleicher Weise schädigt. Demsprechend haben wir eine mehr oder minder grosse Anzahl von Convulsionen.

3. Endlich Formen, bei denen in erster Linie die centralen, psychomotorischen Ganglien afficirt sind. Hier herrschen die cerebralen Reizsymptome vor. Die Convulsionen erfolgen Schlag auf Schlag. Man glaubt die Kranken in der grössten Gefahr und trotzdem genesen sie, weil die übrigen Organe relativ intact sind.

Bei dieser Auffassung versteht man, warum gerade die Mischformen eine so grosse Mortalität aufweisen. Hier combinirt sich die Schädigung der visceralen Organe mit der Schädigung des Gehirns. Es wird auch klar, warum gerade nach einer grösseren Anzahl von Convulsionen sich mit grösserer Häufigkeit posteklampische Psychosen anschliessen. Es ist dies der Ausdruck der stärkeren Gehirnreizung und Gehirnschädigung. Bei dieser Auffassung ist der Krampfanfall das Secundäre, die Giftwirkung auf die cerebralen Ganglien das Primäre. Dabei ist nicht ausgeschlossen, dass auch der Krampf wiederum ungünstig auf das Gehirn zurückwirkt.

Auch sonst möchte ich den Einfluss des Anfalls nicht unterschätzen. Die eintretende Blutdruckerhöhung während des Anfalls belastet das Herz und begünstigt die Entstehung von Apoplexie. Die Kohlensäureintoxication schädigt die Assimilationsvorgänge und gefährdet das Athemcentrum. Zur Entstehung der Aspirationspneumonie giebt wohl eher das Coma als der Anfall Veranlassung.

Sicher aber ist früher die Bedeutung des Anfalls beträchtlich überschätzt worden. Er galt geradezu als der Maassstab für die Schwere der Erkrankung, man suchte daher therapeutisch in erster Linie den Anfall zu unterdrücken und zwar durch ausgiebige An-

wendung von Narkotica (Morphium, Chloralhydrat, Chloroform). Zum Theil glaubte man hiermit sogar die Krankheit causal behandelt zu haben. Die Mortalität wurde unter dieser Behandlung zwar etwas besser und sank um ca. 10 pCt.; allein es ist fraglich, ob dieser Fortschritt der Morphinwirkung oder der anderweitigen Therapie und namentlich der Vermeidung der früher so häufigen septischen Infection zu verdanken ist. Es ist auch gegen den übermässigen Gebrauch der Narkotica bereits eine Reaction erfolgt und Bumm hat sicher vollständig recht, wenn er sich scheut, einer im tieferen Coma liegenden Eklampsischen noch neue Gifte zuzuführen, und die Morphintherapie in mässigen Mengen auf jene Fälle beschränkt, in denen noch nicht allzu tiefes Coma besteht.

Häufigkeit der Eklampsie und Verhältniss zur Mortalität.

Ueber die Häufigkeit des Vorkommens der Eklampsie in einzelnen Landestheilen sind wir durch 4 Arbeiten orientirt. Harig hat auf Veranlassung von Döderlein in Württemberg Fragebogen an die Oberamtsärzte verschickt und ein Material von 644567 Geburten gesammelt, auf welche 181 Eklampsien entfallen, also auf ungefähr 3561 Geburten ein Eklampsieanfall, das ist gegenüber der durchschnittlichen Häufigkeit in Deutschland von 1:500 sehr gering, und es ist demnach Württemberg als relativ immun gegen Eklampsie zu bezeichnen.

Büttner hat eine Zusammenstellung aus dem Grossherzogthum Mecklenburg gegeben und findet bei einem Material von 143304 Entbindungen 321 Fälle von Eklampsie. Die mittlere Häufigkeit ist 1:446, in günstigen Jahren 1:600, in ungünstigen Jahren 1:360. Meyer-Wirz fand bei seiner Umfrage bei den Hebammen des Cantons Zürich unter 113596 Geburten 223 Eklampsiefälle, also ein Verhältniss von 1:509.

Endlich hat Hammerschlag innerhalb 5 Jahren (1898—1903) unter 240536 Geburten in Ostpreussen 291 Eklampsieanfälle beobachtet, das ist ein Verhältniss von 1:826,6.

Ich stelle in der folgenden kleinen Tabelle die von den Autoren gefundene Mortalität neben die Frequenzziffer.

	Frequenz	Zahl der Todesfälle	Mortalität
Harig	1: 3561	86 =	53,4 pCt.
Hammerschlag	1: 826	75 =	25,0 „
Meyer-Wirz	1: 509	nicht angegeben	
Büttner	1: 446 (1892—99)	21,12 (früher 34,08)	pCt.

Vorausgesetzt, dass diese Erhebungen zuverlässig genug sind, um solche Schlüsse zuzulassen, besteht zwischen Häufigkeit des Vorkommens von Eklampsie und Mortalität in den einzelnen Gegenden kein bestimmtes Abhängigkeitsverhältniss, jedenfalls nicht in dem Sinne, dass je häufiger die Eklampsie ist, desto grösser auch die Mortalität.

Löhlein hat durch eine Umfrage im Jahre 1889 an allen deutschen Kliniken und einigen Kliniken des Auslandes die Frequenz der Eklampsie in den Kliniken festgestellt und gefunden, dass auf 325 Geburten ein Eklampsiefall trifft = 0,62 pCt. Die Mortalität an Eklampsie betrug 19,38 pCt.

Löhlein's Sammelforschung hat den einen Fehler, dass sie sich nur auf eine kurze Spanne Zeit von 1½ Jahren bezieht. Hierbei können Zufälligkeiten eine grosse Rolle spielen. Um nur einen Punkt zu erwähnen, hat Würzburg während dieser Zeit keinen Fall von Eklampsie; es wäre selbstverständlich falsch, den Rückschluss zu machen, dass Würzburg gegen Eklampsie ganz immun ist. Es erscheint demnach nicht unnöthig auf Grund grösserer Zeiträume in den letzten Jahren eine Zusammenstellung über die Häufigkeit der Eklampsie in den klinischen Instituten zu geben. Ich ordne die Zahl nach der Häufigkeit und füge, soweit ich dies ermitteln konnte, die Mortalität bei. (Siehe folgende Tabelle.)

Deutlicher als die Tabelle zeigt die nachfolgende Curve das Verhältniss von Eklampsie-Häufigkeit und Mortalität.

Diese Curve enthält die Anstaltsfrequenzen, die selbstverständlich das wirkliche Häufigkeitsverhältniss nicht wiederzugeben vermögen. Die Frequenz ist grösser als in Wirklichkeit. Es werden speciell in einer grösseren Stadt ungleich mehr Eklamptische in die Klinik eingeliefert als in einer kleinen Stadt.

Immerhin lassen sich annähernd Rückschlüsse über die Häufigkeit der Eklampsie auch hieraus im Allgemeinen ziehen. So bleibt z. B. in München, trotzdem es an Einwohnerzahl Leipzig übertrifft, das procentuale Verhältniss um ein sehr erhebliches hinter der letzteren Stadt zurück.

Am seltensten ist die Eklampsie entschieden in Süd-Deutschland, in Oesterreich und Ungarn, dann kommt die Rheingegend und die Schweiz. Am höchsten ist Mittel- und Nord-Deutschland betheiligt, speciell Berlin, Königsberg und Leipzig. Dagegen hat Petersburg eine relativ geringe Frequenz.

Zwischen Mortalität und Häufigkeit lässt sich ein be-

Klinik. Zeit. (Verfasser. Zeitschrift.)	Zahl der Geburten	Zahl der Eklampsie- fälle	Häufigkeit pM.	1 : wieviel	Mortalität pCt.
1. Dublin. (De la Harpe, Journ. obst. gyn. brit. emp. Februar 1906.)	—	—	1,46	—	26 (35,3 bezv 16,9)
2. Leiden. (Veit, Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Gyn. 1901.)	11 000	17 (14 autoch- thone)	1,54	1 : 649 (1 : 785)	17,5
3. Tübingen. (Harig, Dissert. 1901.)	12 161	21 (9 autoch- thone)	1,72	1 : 579 (1 : 1349)	33,3
4. Wien, Klinik Späth. 1834 bis 1881. (Schaufa, Dieses Archiv. Bd. 18.)	134 345	342	2,56	1 : 380	36,5
5. Wien, Klinik Chrobak. 1880—95. (Schreiber, Arch. Bd. 51. S. 334.)	42 607	137	3,21	1 : 311	19,7
6. Budapest. 1862—87. (Lantos, Arch. Bd. 33.)	14 815	53	3,6	1 : 279	28,3
7. Würzburg. 1889—99. (Löffler, Diss. 1900.)	4 926	19	3,8	1 : 259	16
8. Prag. 1891—96. (Knapp, Monatsschr. f. Gyn. Bd. 3.)	4 480	22	4,1	1 : 204	4,5
9. Marburg. 1883—95. (Weissheimer, Dissert. 1896.)	3 893	21	5,4	1 : 185	23,8
10. Innsbruck (v. Breitenberg, Wien. klin. Wochenschr. 1902. No. 7.)	8 408	46	5,47	1 : 183	10,8
11. München. 1884—1907. (Verfasser und Kosinski, Diss. 1908.)	25 973	147	5,6	1 : 179	21,8
12. Moskau. (Paupertow.)	46 539	288	6,2	1 : 162	21
13. Bonn. 1869—93. (Urfey, Diss. 1895.)	7 252	53	7,2	1 : 142	9,43 (corrig. auf 5,88)
14. Dresden. 1884—91. (Goldberg, Dieses Archiv. Bd. 41. S. 295.)	10 718	81	7,5	1 : 133	24,7
15. Petersburg. 1873—91. (Bidder, Dies. Archiv. Bd. 44.)	60 515	455	8,1	1 : 133	17,3
16. Zürich. 1884—1902. (Meyer-Wirz, Dieses Arch. Bd. 71. S. 15.)	13 139	117	8,4	1 : 117	27,3
17. Köln, Hebammenschule. (Geuer, Gyn. Gesellsch. z. Köln. 5. 7. 1894. Centralblatt f. Gyn. 1894.)	5 000	50	10	1 : 100	24
18. Breslau. 1894—98. (Moraweck, Diss. 1898.)	2 460	28	11,4	1 : 87	15
19. Berlin, Charité. (Charité-Annalen.)	—	—	15	1 : 67	—
20. Halle. 1902—04. (Knape, Diss. 1904.)	1 022	24	18,5	1 : 53	19
21. Pavia. 1883—96. (Mangiagalli, Ann. d. ost. e ginecol. 1896.)	1 332	25	18,7	1 : 53	24
22. Leipzig. 1895—1900. (Glockner, Dieses Arch. Bd. 63.)	6 902	143	24	1 : 47	17,5
23. Königsberg. 1899—1903. (Schlesiger, Diss. 1905.)	2 442	69	28,2	1 : 35	17,2
24. Berlin, Olshausen's Klinik. 1900—05. (Esch, Zeitschr. f. Gyn. Bd. 58. H. 1. S. 11. 1906.)	6 657	496	74,5	1 : 13	21,4

stimmtes Verhältniss auch in Kliniken nicht constatiren; so hat Tübingen mit seiner geringen Frequenz eine hohe Sterblichkeit und Berlin mit seiner hohen Frequenz nur die durchschnittliche Mortalität. Es sind die kleineren Universitäten mit ihrer geringen Zahl für die Statistiken nicht ganz einwandfrei, immerhin zeigen auch sie nach der Tabelle klar, dass ein bestimmtes Verhältniss zwischen Mortalität und Häufigkeit des Vorkommens nicht besteht.

Alle diese Momente müssen im Auge behalten werden, wenn man richtig den Werth einer Therapie einschätzen will. Es ist z. B. nicht ohne Weiteres richtig, wenn Zweifel aus dem Grunde, dass im Mittel in Leipzig 13 Anfälle auf jede Eklampsie treffen, und dass die Frequenz der Eklampsie 2,5 pCt. aller Geburten ausmacht, die Eklampsie in Leipzig für gefährlicher erklärt als in Wien, wo die mittlere Zahl der Anfälle in der Chrobak'schen

Klinik nur 7 betrug, und das Häufigkeitsverhältniss nur 0,32 pCt. ausmacht.

Es scheint, als ob gewisse Schwankungen im Charakter der Erkrankung nicht allzu selten sind, wenigstens lässt sich nur so die verschiedene Mortalitätsziffer ein und derselben Klinik in verschiedenen Jahren bei gleichbleibender Therapie erklären. Man könnte geneigt sein, in Analogie von dem *Genius epidemicus* von einem *Genius toxicus* zu sprechen. Freilich ist dies auch nicht mehr als ein Wort. Was die Ursache der verschiedenen Vergiftungsintensität ist, wissen wir nicht; örtliche Differenzen sind sicher von Bedeutung. Der Feuchtigkeitsgehalt der Luft und die Witterungsverhältnisse, die man vielfach verantwortlich gemacht hat¹⁾, haben sich bei neueren Untersuchungen als gleichgültig erwiesen²⁾.

Einfluss der Entbindung.

Es sind zum Theil theoretische Erwägungen, zum Theil praktische Erfahrungen, die in der letzten Zeit dazu geführt haben, die Entbindung bei Eklampsie möglichst bald vorzunehmen. Die theoretischen Erwägungen fassen auf unserer Ansicht, dass die Eklampsie eine Intoxication ist, die vom Fötus oder Placenta ausgeht, dass also die Giftquelle möglichst bald aus dem Körper entfernt werden müsse. Von den praktischen Erfahrungen ist zunächst einmal die Beobachtung von von Winckel zu nennen, der darauf hinwies, dass eine ausgebrochene Eklampsie nach Absterben des Kindes meist wieder sistirt. Wenn auch später Fälle beobachtet sind, in denen trotz absterbender Frucht die Eklampsie ausbrach, oder die Anfälle fortbestanden, so trifft doch für die Mehrzahl die von Winckel'sche Beobachtung zu.

Es ist ferner erwiesen, dass die Wochenbetts-Eklampsie eine geringere Mortalität aufweist als die Schwangerschafts- und Geburts-Eklampsie. Wenn auch einzelne Autoren eine ziemlich hohe Mortalität der Wochenbetts-Eklampsie gefunden haben, so ergibt sich bei Berücksichtigung sämtlicher grösserer Statistiken einwandfrei, dass die Mortalität der Wochenbetts-Eklampsie ungefähr um 5 pCt. geringer ist als die der Schwangerschafts- und Geburts-Eklampsie. Es hat namentlich auch der weitere Verlauf der Eklampsie nach

1) Nagel, Verhandlungen der Deutschen Gesellsch. f. Gyn. zu Giessen 1901; Zangemeister, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 42. H. 3.

2) Meyer-Wirz, Dieses Archiv. Bd. 71. S. 24 und Hammerschlag, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 20. Ergänzungsheft. S. 478.

der Entbindung zu der Auffassung Veranlassung gegeben, dass die Krankheit durch die Entbindung günstig beeinflusst wird.

Um den günstigen Einfluss der Entbindung festzustellen, hat man zunächst bestimmt, wie häufig nach der Entbindung die Anfälle aufhören. Hierüber giebt folgende Tabelle Auskunft:

Aufhören der Anfälle nach der Geburt:

Brummerstädt . . .	28,5 pCt.	(Bericht der Rostocker Hebammenlehranstalt 1865.)
Bidder	33	„ (Dieses Archiv. Bd. 44.)
Schauta	33,5	„ (Dieses Archiv. Bd. 18.)
Wieger	35,1	„
Glockner	41,1	„ (Dieses Archiv. Bd. 63.)
unsere Fälle	49,2	„
Zweifel	55,0	„ (Dieses Archiv. Bd. 72. H. 1.)
Leopold	68	„ (Dieses Archiv. Bd. 41 u. 42.)
C. Braun	69	„
Lantos	69,2	„ (Dieses Archiv. Bd. 22.)
v. Rosthorn-Knapp .	70	„ (Monatsschr. f. G. u. Geb. Bd. 3.)
Esch	74	„ (Zeitschr. f. G. u. Geb. Bd. 58.)
Gödecke	80	„ (Zeitschr. f. G. u. Geb. Bd. 45.)
Olshausen	85	„ (Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. No. 39. 1892.)
Dührssen	89	„ (Dieses Archiv. Bd. 42 u. 43.)

Da sind auf den ersten Blick ausserordentlich weitgehende Differenzen in dem Resultat. Geht man aber den einzelnen Zusammenstellungen genauer nach, so findet man, dass die Autoren die Statistik zum Theil unter ganz verschiedenen Gesichtspunkten angelegt haben. Einzelne haben nur jene Fälle verzeichnet, in denen die Anfälle sofort aufgehört haben, andere dagegen auch jene, in denen nur noch einige Anfälle auftraten. Ich stelle die corrigirten Ergebnisse in der folgenden Tabelle zusammen:

	Zahl der Fälle	kein Anfall mehr	geschwächte Anfälle	Besserung	unvermindert oder stärker
Brummerstädt	63	18 = 28,5 pCt.	17 = 27 pCt.	35 = 55 pCt.	28 = 45,5 pCt.
Schauta	185	62 = 33,5 „	38 = 20,5 „	100 = 54 „	50 = 27 „
Rosthorn-Knapp . . .	22	8 = 47 „	5 = 23,5 „	12 = 70,5 „	= 29,5 „
Olshausen	143	92 = 64 „	29 = 21 „	121 = 85 „	22 = 15 „
Gödecke	268	160 = 59 „	57 = 21 „	217 = 81 „	51 = 19 „
Dührssen	118	65 = 55 „	40 = 34 „	105 = 89 „	13 = 11 „
Sch.	393	49,8 „	87 = 24 „	74 „	26 „
Münchener Klinik . .	147	49,2 „	24,6 „	73,8 „	26,2 „
Threiber, Klin. Chrobak	105	63 = 60 „	5 = 4,7 „	68 = 64,7 „	37 = 35,2 „
Glockner	134	48 = 34 „	34 = 23,9 „	92 = 57,9 „	41,1 „

Auf Grund dieser Zusammenstellung ergibt sich eine viel geringere Differenz in den Resultaten. Man kann sagen, dass ungefähr in der Hälfte aller Fälle die Convulsionen nach der Entbindung sofort aufhörten.

Scheidet man die operativen von den spontanen Entbindungen, so ist das Resultat folgendes:

Aufhören der Anfälle nach spontaner Entbindung.					
	Zahl der Fälle	kein Anfall mehr	1—2 Anfälle	3 u. mehr Anfälle	gebessert
Olshausen	73	43 = 58,8 pCt.	17 = 23 pCt.	13	91 pCt.
Dührssen	38	30 = 78,9 pCt.		—	78,9 "
Gödecke	97	56	19	22	77 "
Esch	77	48 = 62,3 pCt.	—	—	— "

Die operativen Fälle.					
	Zahl der Fälle	kein An- fall mehr	1—2 Anfälle	3 u. mehr Anfälle	gebessert
Olshausen	70	49	12	9	87
Dührssen	80	75 = 93,75 pCt.		—	93,75 pCt.
Gödecke	171	104	38	29	83 "
Esch	242	125 = 51,7 pCt.		—	— "

Aus diesen 2 Statistiken geht hervor, dass die Anfälle bei Eklampsie nach spontaner und künstlicher Entbindung ungefähr gleich häufig aufhören. Vielleicht hören nach operativen Entbindungen die Anfälle um etwas häufiger auf.

Nach dem, was ich hier im Vorausgegangenen über die prognostische Bedeutung der Anfälle gesagt hatte, erscheint die Frage berechtigt, ob das Aufhören der Anfälle nach der Entbindung für die Frage der Wirksamkeit der Entbindung überhaupt entscheidend ist. Um diese Frage zu beantworten, müssen wir noch die Fälle, in denen die Anfälle aufgehört haben, mit den Todesfällen vergleichen, die trotz Aufhörens der Anfälle eintraten. Eine brauchbare Statistik hierfür finden wir nur bei Dührssen, ausserdem benutzen wir das Material der Münchener Frauenklinik.

Dührssen fand, dass von den 65 Eklamptischen, bei denen nach Entleerung des Uterus die eklamptischen Anfälle völlig sistirten, 17 = 26,1 pCt. starben. Dabei vertheilt sich die Mortalität auf operative und spontane Entbindungen ziemlich gleichmässig, 26 pCt. bei operativen, 26,7 pCt. bei spontanen Geburten.

Bei unserem Material hörten in 58 Fällen die Anfälle nach der Entbindung sofort auf; davon starben aber noch 8 Mütter; die Mortalität beträgt demnach 14 pCt. Die Mortalität der operativ Entbundenen ist grösser; es starben unter 29 Fällen 5 = 17 pCt., bei den spontanen unter 29 Fällen nur 3 = 10 pCt.

Bei Dührssen starben von den 40 Fällen, in denen die Eklampsie nach der Entfernung des Uterus sich besserte, also nur

mehr wenige Anfälle mehr auftreten, $5 = 12,5$ pCt. Die operativen Entbindungen sind an dieser Sterblichkeit mit 16 pCt., die spontanen mit 6,7 pCt. beteiligt.

Unser Material ergab Folgendes: In 29 Fällen traten nur noch 1—2 Anfälle nach der Entbindung auf; davon starben $5 = 17$ pCt. Zu 15 pCt. vertheilt sich die Sterblichkeit auf die operativen, zu 22 pCt. auf die spontanen Geburten.

Von den 13 Fällen Dührssen's endlich, bei denen sich nach der Entbindung die Eklampsie gar nicht besserte und die Anfälle in gleicher Stärke und Frequenz ev. noch verstärkt fortbestanden, starben $5 = 38,4$ pCt. Sterblichkeit; davon entfallen auf die operativen Fälle 40 pCt., auf die spontanen 37,5 pCt.

Bei dem Material der Münchener Klinik erfolgten bei 20 Beobachtungen nach der Entbindung noch 3 und mehr Anfälle; daran gingen 7 Frauen $= 35$ pCt. zu Grunde, von den operativ 38 pCt., von den spontan Entbundenen 28,5 pCt.

Um ein grösseres Vergleichsmaterial zu bekommen und um eine bessere Uebersicht über die Procentverhältnisse zu erhalten, ziehe ich die Dührssen'sche Statistik und das Material der Münchener Frauenklinik, das unter denselben Gesichtspunkten geordnet ist, zusammen. Ich lasse dabei die Trennung in operativ und spontan Entbundene ganz beiseite, einmal weil die Zahlen etwas klein sind und dann, weil zwischen den beiden Entbindungsarten bei den vorliegenden Fällen kein principieller Unterschied vorliegt, indem auch bei den operativ Entbundenen in vielen Fällen noch eine Zeit lang zugewartet wurde, um unter günstigeren Bedingungen die Operation ausführen zu können.

Fälle der Berliner Charité und der Münchener Frauenklinik:

Anfälle ganz aufgehört		Anfälle, abgeschwächt aufgetreten (noch 1 bis 2 Anfälle)		Anfälle gleich fortgedauert	
Zahl der Fälle	davon gestorben	Zahl der Fälle	davon gestorben	Zahl der Fälle	davon gestorben
123	$25 = 20,6$ pCt.	69	$10 = 14,5$ pCt.	33	$12 = 36,4$ pCt.

In allen Arbeiten gilt das Aufhören der Krämpfe nach der Entbindung als ein Maassstab für den Werth der Entbindung überhaupt. Man hat beim Lesen der Arbeiten den Eindruck, dass viele

Autoren der Meinung sind: Mit dem Aufhören der Krämpfe ist die Frau gerettet. Nichts ist irriger als diese Ansicht. Nach unserer Zusammenstellung von 123 Fällen gehen trotz sofortigen Aufhörens der Krämpfe nach der Entleerung des Uterus noch 20,6 pCt. aller Kranken zu Grunde, das ist soviel als die Mortalität der Eklampsie im Allgemeinen gegenwärtig noch beträgt.

Auch in den Fällen, in denen die Eklampsie noch in abgeschwächter Form fortbesteht, beträgt die Sterblichkeit immer noch 14,5 pCt.

Fasst man die Fälle, in denen die Anfälle sofort nach der Entbindung aufgehört oder nur in abgeschwächter Form wiedergekehrt sind, zusammen, also alle Fälle, unter der Rubrik der Autoren: „Anfälle sofort oder rasch aufgehört“, so finden sich unter den 192 Fällen 35 Todesfälle, die Mortalität beträgt 18,2 pCt.

Es ist selbstverständlich, dass jede Zusammenstellung, die eine derartige Mortalität einfach unberücksichtigt lässt, zu gänzlich irrigen Resultaten führen muss. Es ergibt sich auch aus dieser Statistik die Richtigkeit des von mir oben aufgestellten Grundsatzes: Die Zahl der Anfälle ist kein irgendwie zuverlässiger Maassstab für die Schwere der eklamptischen Intoxication.

Statistisch giebt **die Mortalität** allein einen Maassstab für die Leistungsfähigkeit des Entbindungsverfahrens.

Ich lasse zunächst die Zusammenstellung über die Mortalität nach spontanen Entbindungen folgen:

Spontan entbunden:

	Zahl der Fälle	Mortalität
Dührssen	38	8 = 21 pCt.
Esch	77	15 = 20,8 „
Schauta	53	14 = 26,4 „
Olshausen	111	24 = 21,6 „
Münchener Klinik . . .	71	9 = 12,53 „
Büttner	162	31 = 19 „
	<hr/> 512	<hr/> 20,2 pCt.

Rechnet man alle Fällen zusammen, so ergeben sich 512 Spontan-geburten, die eine Mortalität von 20 pCt. aufweisen.

Die Statistik der operativen Entbindungen umfasst alle Fälle, bei denen die Geburt durch Wendung, Zange, Perforation etc. beschleunigt wurde, bei denen aber nicht principiell sofort unter

allen Umständen die Entbindung gemacht wurde, sondern in der Regel erst dann, wenn hierzu die Vorbedingungen erfolgt waren.

Operativ entbunden:

	Zahl der Fälle	Mortalität
Esch	267	45 = 16,8 pCt.
Gödecke	192	31 = 16,1 "
Dührssen	80	19 = 23,75 "
(darunter 48 eingreifende Operationen)		
Büttner	162	34 = 21 "
Schauta	132	54 = 40,9 "
Olshausen	77	16 = 20,8 "
Münchener Klinik	72	23 = 32 "
	982	24 pCt.

Fasst man sämtliche Fälle zusammen, so ergibt das 982 Beobachtungen mit einer Mortalität von 24 pCt., d. i. ca. 4 pCt. mehr als bei den spontanen Geburten. Lassen wir die Statistik von Schauta weg, welche aus den Jahren 1834—81 stammt, also aus einer Zeit, in welcher die Mortalität an Wochenbettfieber nach operativen Eingriffen noch weit grösser war, so ist das Verhältniss etwas günstiger, nämlich 22 pCt., es bleibt also immer noch etwas hinter der Mortalität der spontanen Geburten zurück.

Es dürfen aus den 2 Statistiken: „Spontan und operativ entbunden“ nicht zu weitgehende Schlüsse gezogen werden. Unter den operativen Entbindungen sind alle Eingriffe, auch ganz leichte Beckenausgangszangen subsummiert; es ist ferner vielfach bis zur Ausführung des operativen Eingriffes stundenlang zugewartet worden, bis die weichen Geburtswege eine Beendigung der Geburt ohne besondere Schwierigkeiten zuließen. Nicht selten verging gleich viel Zeit vom Augenblicke des Ausbruchs der Eklampsie bis zur Beendigung der Geburt, gleichgiltig ob spontan oder operativ entbunden wurde. Und gerade darauf kommt es sicherlich am meisten an, die Giftquelle, d. h. Kind und Placenta möglichst schnell aus dem mütterlichen Organismus zu entfernen.

Auf Grund der 2 Statistiken lässt sich nur soviel sagen, dass die Eingriffe die Mutter nicht mehr gefährdet haben als das Abwarten. Da vielfach gerade bei den schweren Fällen zur operativen Beendigung der Geburt geschritten wurde, so ist die Annahme nicht unberechtigt, dass trotz einer geringen Verschlechterung der Mortalität bei operativer Beendigung die Prognose durch den Eingriff sogar besser wird.

Ich gebe noch eine besondere Zusammenstellung der Fälle, welche expectativ behandelt worden sind, das heisst alle jene

Fälle, welche zum Theil spontan niedergekommen sind, zum Theil, wenn die Vorbedingungen erfüllt waren, operativ entbunden wurden, bei denen jedoch nie zu einer forcirten Entbindung geschritten wurde.

Expektativ behandelt (von den Autoren ausdrücklich als solche bezeichnet):

	Zahl der Fälle	Mortalität
Esch (1900—01)	79	20 = 25,3 pCt.
Esch (1900—02) (Münchener medic. Wochenschr. 1906. No. 15.) . .	145	42 = 28,9 „
Liepmann (Münchn. med. Wochen- schrift. 1905. No. 55.)	90	28 = 30 „
Zweifel (bis 1. Jan. 1892)	49	16 = 32,6 „ [28,5 ¹⁾]
Zweifel (1901—03) (Dieses Archiv. Bd. 72.)	85	20 = 23,5 „
	448	126 = 28 pCt.

Es besteht also unter 448 Fällen beim expectativen Verfahren eine Mortalität von 28,6 pCt., ein Procentverhältniss, dass sowohl die spontanen als die operativen Geburten um 6—8 pCt. und die allgemein angenommene Mortalität der Eklampsie (20 pCt.) um ein gleiches übertrifft. Es sind freilich diese Zahlen nur mit Vorsicht zu verwerthen, da die Anzahl der Fälle keine sehr grosse ist, und bei einer grösseren Zahl die Verhältnisse sich ändern könnten. Immerhin ist eine Verschlimmerung der Mortalität unverkennbar; dies wird klarer zu Tage treten, wenn wir die Resultate der gleichen Kliniken bei Schnellentbindung den expectativ behandelten gegenüberstellen.

Will man den Werth eines operativen Vorgehens richtig beurtheilen, so kann das einzig und allein nur auf Grund jener Fälle geschehen, bei denen principiell sofort nach Ausbruch der Eklampsie und nach Einlieferung in die Anstalt unter allen Umständen die Entbindung vorgenommen wurde, gleichgültig in welchem Eröffnungsstadium sich die weichen Geburtswege befanden. Bei allen Operationen, die erst später ausgeführt wurden, spielen noch so viel andere Momente eine Rolle, dass ein eindeutiges Resultat auf Grund der Statistik nicht zu erhoffen ist.

Die Erfolge der Schnellentbindung und Frühentbindung.

Wenn man von einigen älteren Autoren, die gelegentlich der Schnellentbindung das Wort geredet haben, absieht, so ist es

1) Mortalität nach Abzug der moribund Eingelieferten.

Dührssen¹⁾ gewesen, der als erster auf Grund der Erfahrungen an der Gusserow'schen Klinik die Schnellentbindung warm empfohlen hat. Er schlägt vor, bei erhaltener Cervix den vaginalen Kaiserschnitt vorzunehmen, bei ungenügender Erweiterung des Muttermundes die tiefen Muttermundsineisionen.

Es hat Dührssen ganz recht, wenn er im Winkel'schen Handbuch²⁾ sich gegen den Vorwurf verwahrt, dass die in seiner Arbeit gegebene Statistik als das Resultat der von ihm befürworteten Schnellentbindung angesehen wird. Ein grosser Theil des verarbeiteten Materials ist nach conservativen Grundsätzen behandelt. Die Arbeit ist nur die Grundlage, auf welche er seine Vorschläge gründet.

Die erste Statistik stammt von Zweifel³⁾, der in seiner Klinik vom Jahre 1892—95 die Dührssen'schen Grundsätze der Schnellentbindung durchführte. Er behandelte 80 Fälle auf diese Weise und hatte eine Mortalität von 15 pCt. Zieht er die moribund Eingelieferten ab, so beträgt die Mortalität nur 11,25 pCt. Bei den früher gebräuchlichen Verfahren hatte die Mortalität in derselben Klinik 32,6 pCt. betragen.

Glockner⁴⁾ setzt die Statistik der Leipziger Klinik fort und berichtet über 143 Fälle aus den Jahren 1895—1900. Die Sterblichkeit beträgt 17,24 pCt. und nach Abzug der moribund Eingelieferten 15,49 pCt.

Es findet demnach Zweifel eine wesentliche Besserung in der Mortalität und tritt warm für die Schnellentbindung ein.

Ein begeisterter Anhänger der Schnellentbindung ist Bumm⁵⁾. Er hat wiederholt das Verfahren die beste Behandlungsmethode der Eklampsie genannt und der Hoffnung Ausdruck gegeben, dass es mit ihr gelingen werde, die Mortalität auf 5 pCt zu erniedrigen. Bumm lässt durch Liepmann⁶⁾ die Ergebnisse seines Verfahrens aus der Klinik in Halle und der Charité in Berlin aus den Jahren 1901—05 berichten. Wenn früher die Mortalität an den von Bumm geleiteten Kliniken 30 pCt. betrug, sank die Mortalität

1) Dührssen, Dieses Arch. Bd. 42 u. 43.

2) v. Winkel's Handbuch d. Geb. Bd. II. Th. 3.

3) Zweifel, Dieses Arch. Bd. 72.

4) Glockner, Dieses Arch. Bd. 63. S. 166.

5) Bumm, Münchn. med. Wochenschr. 1903. S. 21 u. Deutsch. med. Wochenschr. 1907. No. 47.

6) Liepmann, Münchn. med. Wochenschr. 1905. No. 51. S. 2489.

nach der Schnellentbindung auf 1,8 pCt. herab, ein glänzendes noch nie erreichtes Resultat.

Liepmann hat bei seiner Statistik alle Fälle ausgeschlossen, welche erst nach der Geburt eingeliefert wurden, ferner alle, welche erst 6—12 Stunden nach dem ersten Anfall in die Klinik kamen, und bringt so von 11 Todesfällen 10 in Abzug. Man kann gegen diese Reinigung der Statistik gewisse Bedenken nicht unterdrücken und es hat Esch¹⁾ ganz recht, wenn er meint, dass damit der Willkür Thür und Thor geöffnet ist. Esch hat an der Hand von 79 Fällen der Olshausen'schen Klinik, von denen 20 = 25 pCt. starben, gezeigt, dass, wenn er in gleicher Weise verfährt, die Mortalität für sein Material auch nur 1,7 pCt. beträgt. Da bisher sämtliche Statistiken die absolute Mortalität an Eklampsie und deren Complicationen berücksichtigt haben, dagegen Liepmann in seiner ersten Zusammenstellung dies unterliess, so war seine Statistik über Schnellentbindung bei oberflächlicher Betrachtung in der That geeignet, irrige Vorstellungen von der wirklichen Mortalität zu erwecken.

Dagegen muss der Standpunkt Liepmann's als vollständig berechtigt anerkannt werden, wenn er, um den Effect der Schnellentbindung klar zur Anschauung zu bringen, die erst nach vielen Anfällen eingelieferten Fälle ausschaltet, denn der Erfolg der Schnellentbindung kann thatsächlich nur an solchem Material beurtheilt werden.

Ich halte es für zweckmässig, die Liepmann'sche Statistik, um sie mit dem Material anderer Kliniken vergleichen zu können, in 2 Gruppen zu zerlegen.

1. In den Theil, in dem alle Fälle ausser den entbunden Eingelieferten berücksichtigt sind, hier starben von 97 Fällen 11 = 13,9 pCt.²⁾

2. In die gereinigte Statistik, welche die wirkliche Frühentbindung umfasst. Hier starben von 79 Fällen 1, und wenn man den einen Fall von Aspirationspneumonie, die auch bei Schnellentbindung nicht immer vermieden werden kann, hinzurechnet 2 = 2,5 pCt.

Ich habe die Fälle aus der Münchener Frauenklinik unter der

1) Esch, Münchn. med. Wochenschr. 1906. No. 15.

2) Das Resultat ersieht man aus der Antwort Liepmann's auf die Arbeit von Esch, Münchn. med. Wochenschr. 1906. No. 25.

Leitung von v. Winckel aus den Jahren 1903—07 zusammengestellt, bei denen der Grundsatz der Schnellentbindung zur Anwendung gekommen ist. Es bleiben die puerperalen Eklampsien selbstverständlich ausser Betracht. Bei den 22 Fällen von Schnellentbindung wurde 15 mal Bossi, einmal classischer Kaiserschnitt, zweimal vaginaler Kaiserschnitt, dreimal Beckenausgangszange gemacht, und einmal trat sofort die spontane Geburt nach dem Eintreffen der Patientin in die Klinik ein.

Von den 22 Fällen starben 5 = 22,7 pCt. Um dem Leser ein eigenes Urtheil über die Todesfälle zu ermöglichen, führe ich die Todesfälle kurz an:

Fall 1: X-Gebärende, 37 jährige, ungewöhnlich fettreiche Person. Ein Anfall ausserhalb der Klinik. 2 Stunden nach dem ersten Anfall eingeliefert, bereits $\frac{1}{4}$ Stunde nach dem Eintritt spontane Geburt. Nach der Entbindung 4 weitere Anfälle, Exitus im Coma.

Section: Allgemeine Adipositas, anämische Degeneration der Nieren, Dilatation und Hypertrophie der beiden Ventrikel, Stauungsmilz.

Fall 2: III-Gebärende. 25 Stunden nach dem ersten Anfall eingeliefert, hatte draussen 6 Anfälle. Patientin ist vollständig comatös. Sofort nach der Einlieferung manuelle Dilatation des 5 markstückgross eröffneten Muttermundes. Extraction des 36 cm langen Kindes. Noch ein Anfall nach der Geburt, Fortbestehen des Comas, 13 Stunden später Tod.

Section: Herzdegeneration, Lungenödem, Icterus, Nephritis.

Fall 3: I-Gebärende, 25 jährig; allgemeinverengtes Becken. Aussen 2 Anfälle. Bewusstlos. Portio erhalten. Sectio caesarea abdominalis. Nach der Entbindung bestanden die Anfälle fort, es traten noch 15 auf. Am nächsten Tage Exitus unter den Erscheinungen des Lungenödems.

Fall 4: IV-Gebärende, 32 jährig, 2 Anfälle ausserhalb, bewusstlos, Muttermund für 3 Finger durchgängig, Bossi, Extraction des einen Kindes durch Forceps, anderes Kind gewendet und extrahirt; wegen Blutung Tamponade, kein Anfall mehr. Wegen Verschlechterung des Pulses Entfernung der Tamponade, Feststellung einer Uterusruptur in der Gegend des vorderen Scheidengewölbes. Exitus, noch ehe zur Operation geschritten werden konnte.

Section: Linkseitiger, perforirender Riss in Vagina und Uterus. Blutungen ins parametrane Gewebe, allgemeine Anämie, Veränderungen in Leber und Niere.

Fall 5: I-Gebärende, 22jährig, bewusstlos eingeliefert, seit 3 Stunden vollständig comatös. Hat ausserhalb mehrere Anfälle gehabt, starke Cyanose, röchelnde Athmung, kleiner frequenter Puls, starke Oedeme e Portio erhalten. Vorbereitung zur Bossi'schen Dilatation. Bereit $\frac{1}{4}$ Stunde nach der Einlieferung Tod unter den Erscheinungen der Herz-lähmung und des Lungenödems.

Fall 5 wurde moribund eingeliefert und starb bereits $\frac{1}{4}$ Stunde nach der Einlieferung, ehe überhaupt etwas unternommen werden konnte.

Fall 4 ging nicht an Eklampsie, sondern an einer zufälligen

Complication, die durch die Art der Entbindung bedingt war, zu Grunde. Es ist daher berechtigt, die beiden Fälle auszuschalten. Es bleiben demnach 3 Todesfälle = 15 pCt.

Wenn wir die Reinigung der Statistik nach dem Beispiel von Liepmann vornehmen, so scheidet auch Fall 2 aus, der erst 25 Stunden nach dem 1. Anfall eingeliefert wurde. Die Mortalität beträgt dann 10,5 pCt.

Die Statistik, die Everke¹⁾ giebt, ist leider nicht recht zu verwerthen. Er führt nur die schwersten Fälle von Eklampsie an, in denen er die Schnellentbindung vorgenommen hat. Hier sind die Resultate nicht günstig. Es würde jedoch ein falsches Licht auf die Schnellentbindung werfen, wenn man unter Auslassen der leichtern Fälle diese Fälle allein in Rechnung setzen und mit den andern Statistiken vergleichen wollte. Er berichtet über 52 Schnellentbindungen, 8 mal Zange, davon eine Moribunde, 27 mal wurde das Dührssen'sche Verfahren angewendet, davon waren 3 moribunde, 4 starben an Eklampsie, 3 an Sepsis und 2 an nicht direct mit der Geburt zusammenhängenden Complicationen. 7 mal machte Everke den Kaiserschnitt, davon starben 5 und nur 2 genesen.

Ich fasse die verschiedenen Statistiken in die folgende Tabelle zusammen. Die Fälle von Everke sind hierbei weggelassen, da er die leichteren Fälle unberücksichtigt liess.

	Schnellentbindung		Exspectativ
	Zahl der Fälle	Mortalität	
Zweifel (1892—95)	80	12 = 15 pCt. [11,25 pCt.*]	32,6 pCt. (28,5 pCt.)
Glockner (1895—00)	143	24 = 17,24 " (15,49 ")	32,6 "
Esch (1904—06)	101	20 = 19,8 "	25,3 "
Esch (1905—06)	36	8 = 22,2 "	28,9 "
Bumm-Liepmann (1901—05)	104	5 = 13,9 "	30 "
Münchener Klinik (1903—07)	22	3 = 15 "	22,5 " (8 Jahre)
Summe	486	72 = 17,2 pCt. (16,2 pCt.)	28,6 pCt.

*) Die eingeklammerten Zahlen bedeuten die Mortalität nach Abzug der moribund Eingelieferten.

($\frac{1}{2}$ Stunde nach der Einlieferung gestorben, Entbindung nicht mehr möglich.)

1) Everke, Verhandl. der Deutsch. Gesellsch. f. Gyn. 1901 zu Giessen.

Gegen das Zusammenfassen der Statistiken verschiedener Anstalten werden manche Bedenken erhoben. Es differiren einmal die Methoden der Schnellentbindung an den verschiedenen Anstalten etwas. So kommt in der Bumm'schen Klinik hauptsächlich der Kaiserschnitt zur Anwendung, in der Olshausen'schen und der Münchener Frauenklinik wurde Bossi bevorzugt. Auch lässt sich nicht bestreiten, dass örtliche Einflüsse in der Mortalität der Eklampsie eine Rolle spielen.

Diese Differenzen werden jedoch durch das grössere Vergleichsmaterial etwas ausgeglichen. Auch werden namentlich dadurch, dass die Erfolge der forcirten und der conservativen Behandlung ein und derselben Klinik nebeneinander gestellt werden, die Fehlerquellen nach Möglichkeit vermindert. Gerade auf den Umstand, dass das Material der gleichen Kliniken mit einander verglichen wird, wird von allen Autoren mit Recht grosser Werth gelegt.

Die Statistik der Schnellentbindung umfasst nunmehr bereits 486 Fälle, davon starben 72 Kranke = 17,2 pCt., und zieht man die in die Leipziger Klinik eingelieferten Moribunden ab, 16,2 pCt.

Diese Zahlen von 16,2, beziehungsweise 17,2 pCt. nähern sich den Mortalitätsziffern der Wochenbettseklampsie. Die Mortalität der reinen Wochenbettseklampsie ist, wenn man von einigen Abweichungen absieht, ungefähr 15—18 pCt.; in der Münchener Frauenklinik beträgt sie 16 pCt.

Vergleicht man die Mortalität der Schnellentbindung mit der Mortalität bei den conservativen Verfahren in denselben Anstalten, so ist die Mortalität bei letzteren Verfahren 28,6 pCt., das ist also eine Besserung von 11—12 pCt. bei der Schnellentbindung.

Auch die allgemeine Mortalität der Eklampsie von 20 bis 21 pCt.¹⁾ übertrifft dieses Resultat um 3—4 pCt.

Zieht man nur die wirkliche Frühentbindung in Betracht, zieht also die später eingelieferten Fälle nach dem Verfahren von Liepmann ab, so hat man folgende Zahlen:

	Zahl der Fälle	Mortalität	Mortalität b. abwart. Verfahren
Zweifel . . .	30 ^{*)}	6,6 pCt.	32,6 pCt.
Liepmann . . .	79	2,5 "	30
Verfasser . . .	19	10,5 "	22,2 "
	126	6,5 pCt.	28,3 pCt.

*) Nach dem ersten Anfall entbunden.

1) Löhlein, Gynäkolog. Tagesfragen. IV. Wiesbaden 1891 u. J. Veit, Therapeutische Monatshefte. 1902. April.

Es bedeutet das eine Reduction der Mortalität um mehr als das vierfache gegenüber der Mortalität beim expectativen Verfahren und mehr als das dreifache der allgemeinen Mortalität der Eklampsie gegenüber. Dieses Resultat stimmt mit der Forderung von Bumm, die Mortalität auf 5 pCt. herabzusetzen, fast überein. Freilich muss hinzugesetzt werden, dass dies nur für die Frühentbindung und nicht für die Schnellentbindung im Allgemeinen gilt. Unter Frühentbindung verstehe ich die Entbindung gleich nach dem Ausbruch der Eklampsie, also womöglich nach dem ersten Anfalle.

Es ist auffällig, dass die Wochenbettseklampsie immer noch mindestens dieselbe Mortalität aufweist, als die Schnellentbindung, und dass ihre Mortalität die Sterblichkeit bei der Frühentbindung um fast das dreifache übertrifft.

Wenn weitere Erfahrungen diese merkwürdige Erscheinung bestätigen sollten, so liesse sich die Differenz nur so erklären, dass gerade die Geburt die Widerstandskraft des Organismus der Eklampischen besonders schädigt, oder dass das Gift während der Geburt eine reichliche Aufspeicherung erfährt.

Gegenüber den günstigen Erfolgen der Schnellentbindung dürfen wir jedoch nicht vergessen, dass in neuerer Zeit auch Autoren mit dem zuwartenden Verfahren recht gute Erfolge erzielt haben. So hat Pfannenstiel¹⁾ unter 32 Fällen keinen Verlust zu beklagen, Ahlfeld²⁾ von seinen 32 Fällen nur 3 verloren, eine Mortalität von 12,5 pCt. Dass solch kleine Zahlen sehr zur Vorsicht mahnen, lässt sich an der Hand der Dissertation von Weissheimer³⁾ aus der Ahlfeld'schen Klinik, der 21 Eklampsiefälle aus den Jahren 1883—1892 zusammenstellt, und dort eine Mortalität von 23,8 pCt. fand, zeigen.

Am auffallendsten sind die Berichte von Stroganoff⁴⁾ aus dem Petersburger klinischen Institut für Geburtsh. u. Gynäkologie. Er hebt mit sichtlichem Behagen hervor, dass er unter 58 Fällen von Eklampsie keinen oder richtiger nur einen verloren hat — denn der Abzug des einen erfolgt ohne irgend eine Berechtigung — und dass von 113 Fällen nur 6 tödtlich verlaufen sind = 5,3 pCt. Auch

1) Nach Kroemer, Centralbl. f. Gyn. 1904. No. 19.

2) Ahlfeld, Zeitschr. f. pract. Aerzte. 1901. No. 1 u. 2.

3) Weissheimer, In.-Diss. Marburg. 1893.

4) Stroganoff, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 12. S. 422 und Centralbl. f. Gyn. 1901. No. 48. S. 1309.

in dem neuesten Berichte aus seiner Klinik von 1. Januar 1902 bis 1. Mai 1905, der von Primo¹⁾ erstattet ist, betrug die Mortalität unter 83 Fällen nur 8,5 pCt. Freilich erwähnt Stroganoff, dass die Fälle des akademischen Jahres 1896/97, die er in seiner Statistik nicht in Rechnung gesetzt hat, sehr schwer gewesen seien, und dass die Mortalität die Höhe von 25 pCt. erreicht hat. Immerhin bleibt, auch wenn man diese Steigerung während dieser 2 Jahre in Rechnung zieht, das Gesamtergebniss ausserordentlich günstig, und Stroganoff führt dieses günstige Resultat auf seine Therapie zurück, die in einer Morphium- und Chloralhydratverabreichung besteht. Im Uebrigen weicht die Therapie nicht wesentlich von der allgemein üblichen ab.

Es hat recht wenig Wahrscheinlichkeit, dass die combinirte Verabreichung von Morphium und Chloralhydrat an der geringen Sterblichkeit in Petersburg Schuld ist. Weit wahrscheinlicher ist es, dass die Eklampsie in Petersburg einen besonders gutartigen Charakter hat. Diese Annahme erhält eine Stütze durch die That-sache, dass auch bei Bidder, der über 455 Beobachtungen aus dem Petersburger Gebärhause aus den Jahren 1873—1891 berichtet, die Mortalität für die damalige Zeit ungewöhnlich gering war, nämlich nur 17,5 pCt. betrug, wenn er alle Complicationen einrechnete; und an der Eklampsie selbst nur 10,5 pCt. der Kranken zu Grunde gingen.

Für den Werth einer möglichst raschen Entbindung spricht namentlich auch die Statistik von Büttner über die Fälle aus dem Grossherzogthum Mecklenburg. Es beträgt die Mortalität in Städten, wo ärztliche Hülfe leicht zu haben ist, in den Jahren 1885—1891 23,3 pCt., und in den Jahren 1892—1898 16,8 pCt.; während dagegen an Orten, wo keine Aerzte sind, die Mortalität in den gleichen Zeiträumen 45,76 pCt. und 27,4 pCt. betrug.

Ich möchte es auf Grund des vorliegenden statistischen Materials noch nicht wagen, ein endgültiges Urtheil über die Leistungsfähigkeit der Schnellentbindung abzugeben. Dazu ist das Material noch zu klein, auch spielen Zufälligkeiten, besonders Bös- oder Gutartigkeit einzelner Fälle eine zu grosse Rolle.

Soviel lässt sich jedoch jetzt schon mit Sicherheit sagen, dass die Früh- und Schnellentbindung einen Fortschritt in der

1) Primo, Journal f. Geburtsh. u. Gyn. (russisch). 1906. Bd. 8—12. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1908. No. 10. S. 354.

Behandlung der Eklampsie bedeutet und dass sie zur Zeit, darin ist Bumm zuzustimmen, „die beste Behandlungsmethode“ der Eklampsie ist. Es ergibt sich daraus nicht nur das Recht, sondern im gewissen Sinne auch die Pflicht, die Methode in den Kliniken weiterhin auf ihre Leistungsfähigkeit zu prüfen.

Ist die Cervix noch erhalten, dann ist der vaginale Kaiserschnitt auszuführen, entweder in der Form, wie ihn Dührssen angegeben hat oder in der Modification von Bumm oder Döderlein. Döderlein spaltet die vordere Uteruswand, ohne die Blase abzulösen; die Blase retrahirt sich bei kräftigem Nachuntenziehen der Cervixhälften ganz von selbst. Die Bossi'sche Dilatation hat sich bei noch erhaltener Cervix als zu gefährlich erwiesen und ist zu unterlassen.

Ist die Cervix verstrichen, der Muttermund aber noch nicht erweitert, dann werden die Incisionen nach Dührssen ausgeführt; auch mit dem Bossi'schen Instrumente gelingt eine rasche Erweiterung, ohne dass hier tiefere Einrisse zu befürchten sind.

Weil diese Methoden einer forcirten Entbindung am besten in einer Anstalt ausgeführt werden können, muss jede Eklampische möglichst bald klinischer oder specialärztlicher Behandlung zugeführt werden.

Ist eine Anstalt oder ein Specialarzt nicht oder nur schwer zu erreichen, dann soll der praktische Arzt versuchen, durch Anwendung des zugfesten Metreurynters den Muttermund möglichst bald zu erweitern oder durch Wendung nach Braxton-Hicks ein Bein herunter zu holen, an ihm langsam und stetig zu ziehen und so unter Opferung des Kindes den Muttermund zu erweitern und die Geburt zu beendigen.