ÜBERSICHTEN.

ÜBER EKLAMPSIE¹⁾.

(Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Niere und Leber bei der Eklampsie.)

Von

Prof. Th. FAHR.

Aus dem pathologischen Institut des allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Barmbek.

Bei der Eklampsie muß man in der Geschichte der anatomischen Forschungen zwei Perioden unterscheiden. Die erste von LEVER inaugurierte, bei der die Niere im Vordergrund des Interesses stand und eine zweite, die an die Untersuchungen von PILLIET und JÜRGENS und namentlich an die von SCHMORL und LUBARSCH anknüpft, und bei der sich die Aufmerksamkeit des anatomischen Untersuchers vorwiegend auf die Leber konzentrierte.

Auf die Niere wiesen von jeher klinische Symptome und die Lehre LEVERS, daß die Ursache der Eklampsie in Nierenveränderungen zu suchen sei, daß es sich bei der Eklampsie um eine Retentions-toxikose handle, wie bei der Urämie im Verlauf der Nephritis, ist in Deutschland, namentlich gestützt durch die Autorität von FRERICHs, lange Zeit herrschend geblieben. Die Nierenveränderungen, die man als morphologische Grundlage des Leidens ansah, wurden allerdings von den verschiedenen Beobachtern in recht verschiedener Weise charakterisiert. LEVER und ROSENSTEIN faßten die Nierenveränderungen als Stauungserscheinungen auf, bedingt durch den Druck des schwangeren Uterus auf die Nierenvenen, BARTELS wies das Irrige dieser Ansicht nach und rechnet die Nierenveränderungen bei der Eklampsie zur parenchymatösen Nephritis, auch LEYDEN bringt die fragliche Veränderung beim Morbus Brightii unter, will ihr aber eine ausgesprochene Sonderstellung zuerkennen. HALBERTSMA und KUNDRAT wiederum sprechen eine Ureterenkompensation während Schwangerschaft und Geburt als das auslösende Moment für die Nierenstörung an. Einen völligen Wandel der Anschauungen brachten dann die Arbeiten von LUBARSCH und SCHMORL.

Schon vorher hatten PILLIET und JÜRGENS auf eigentümliche Leberveränderungen, Blutungen und Nekrosen, hingewiesen. Diese Beobachtungen wurden von SCHMORL und LUBARSCH weiter ausgebaut und namentlich SCHMORL gebührt das Verdienst, durch seine aus dem Jahre 1893 stammende Monographie an Stelle der früheren, recht unsicheren histologischen Angaben die Eklampsie auf eine solide anatomische Basis gestellt zu haben. LUBARSCH und SCHMORL brachen völlig mit der bis dahin gültigen Ansicht, daß den Nierenveränderungen eine dominierende Rolle im Bilde der Eklampsie zukäme, sie fassen Leber- und Nierenveränderungen als koordinierte Erscheinungen auf, die bedingt sind durch Zirkulationsstörungen. An Stelle der seither bei der Niere beschriebenen degenerativen Kanälchenveränderungen stellten die beiden Autoren hier die von ihnen gefundenen Thrombosen, Blutungen und Nekrosen in den Vordergrund. Die Zirkulationsstörungen wieder führen sie auf eine endogene Toxikose zurück, deren Quelle SCHMORL in der Placenta sucht, während LUBARSCH sich über diesen Punkt vorsichtiger äußert. Trotz einiger in der Folgezeit noch unternommener Versuche, primäre Nierenveränderungen wieder als das ursächliche und ausschlaggebende Moment bei der Eklampsie hinzustellen (PELS-LEUSDEN, WINKLER), hat sich die Lehre von LUBARSCH und SCHMORL mehr und mehr durchgesetzt und der Schwerpunkt der anatomischen Untersuchung wurde von der Niere immer mehr in die Leber verlegt, wo die von SCHMORL und LUBARSCH so sehr in den Vordergrund gestellten Veränderungen: Thrombosen, Blutungen, Nekrosen in viel auffälliger Weise in Erscheinung treten wie in der Niere. In den in der Folgezeit veröffentlichten anatomischen Arbeiten über das Thema, bei denen in erster Linie die Abhandlungen von KONSTANTINOWITSCH und CEELEN zu nennen sind, wird demgemäß die Leber völlig in den Vordergrund gestellt. Bei den 2 zuletzt genannten Autoren hat sich indessen der Standpunkt von SCHMORL und LUBARSCH insofern etwas verschoben, als hier angenommen wird, daß die Veränderungen sich nicht durchweg an primäre Zirkulationsstörungen anschließen, sondern daß es sich zum Teil auch um eine direkte Ein-

wirkung des fraglichen Toxins auf das Parenchym handelt, ein Standpunkt, mit dem sich, wie wir gleich sehen werden, die von mir gemachten Erfahrungen decken. Meine eigenen Beobachtungen, bei denen ich, von der Niere ausgehend, mehr und mehr auch die Leber in den Kreis meiner Untersuchungen zog, sind ausführlich niedergelegt in einer vom Kollegen HINSELMANN in Bonn herausgegebenen Sammelmonographie, auf die ich, namentlich auch was die hier nur gestreiften Eklampsietheorien und die sonstige Literatur anlangt, ausdrücklich verweise.

Meine Beobachtungen gingen, wie gesagt, aus von der Niere. Ich war auf die Eklampsieniere hingelenkt worden durch meine Studien über die Nephrose, die primär degenerativen Formen des Morbus Brightii. Ich wurde dabei immer mehr auf diejenigen Arten der Nephrose aufmerksam, bei denen, wie beim Amyloid, die Degeneration sich nicht nur an den Kanälchenepithelien, sondern in ausgedehntem Maße auch an den Glomerulis abspielt, ich bezeichnete diese Formen im Gegensatz zu den reinen Epitheldegenerationen zu der Tubulonephrose als *Glomerulonephrose* und erkannte mehr und mehr, daß bei den Fällen, bei denen die Nephrose chronisch wird, immer Glomerulusveränderungen im Spiele sind. Da nun auch bei der Eklampsie bzw. Schwangerschaftsnephrose gelegentlich immer wieder Fälle in der Literatur mitgeteilt wurden (WOLFF und ZADE u. a.), bei denen die Affektion chronisch geworden war, so richtete ich auch hier meine Aufmerksamkeit ganz besonders auf die Glomeruli, an denen ich die Veränderungen fand, über die ich vor 2 Jahren schon in einer kurzen Mitteilung berichtete und die auch LÖHLEIN unabhängig von mir beschrieben hat.

Es handelt sich am Glomerulus in der Hauptsache um eine Verbreiterung und Quellung der Capillarwand, wobei von Fall zu Fall Schwankungen in sehr verschiedenen Intensitätsgraden vorkommen. Die Veränderung ist manchmal nur gering, *kaum angedeutet* — die Füllung der Schlingen kann dabei wechselnd sein — in anderen Fällen sehr erheblich, so daß mehrere Schlingen zu einer fast kernlosen Masse zusammenfließen, die keine scharfen Zellgrenzen mehr erkennen läßt. Eine Kernvermehrung besteht dabei, von Ausnahmen, auf die hier nicht näher eingegangen werden soll, abgesehen, *in der Regel nicht*, im Gegenteil, wenn die Veränderung sehr ausgesprochen ist, nimmt der Kerngehalt des Glomerulus ab und auch die Kerne erfahren allmählich degenerative Veränderungen, die Glomeruli sind in diesen Fällen blutarm. Hyalinisierungen mancher Glomerulusschlingen hat schon SCHMORL beschrieben, ohne ihnen allzu große Bedeutung beizumessen. Außer dieser Quellung findet man an den Glomerulis die schon von LEYDEN geschilderte Fettbestäubung, die manchmal ganz fein, kaum sichtbar ist, vielfach überhaupt fehlt, manchmal aber auch stärker in Erscheinung tritt. Vorbedingung für den Nachweis der fraglichen Veränderungen an den Glomeruluscappillaren ist, wie ich früher schon betonte, außerordentlich schonende Fixierung und Einbettung des Materials.

An den Gefäßen findet man, allerdings nur in manchen Fällen, und auch da wieder keineswegs diffus, sondern nur *herdweise* Veränderungen, die auf die *Arteriolen* beschränkt sind und die bestehen in Verdickungen und Quellungen der Wand, stellenweise vergesellschaftet mit Kernvermehrungen, namentlich am Vas. aff.

Im übrigen sind die Capillaren ungleichmäßig gefüllt, stellenweise finden sich Stasen. An den Epithelien der Hauptstücke besteht albuminöse Degeneration. Für sehr bemerkenswert halte ich ferner in der Niere das Vorkommen von *Hämoglobinzylindern*, die ich bei meinen Beobachtungen häufiger, als das seither in der Literatur angegeben wurde, nämlich in 18 von 33 daraufhin untersuchten Fällen, angetroffen habe, allerdings waren die Zylinder in manchen Fällen nur ganz vereinzelt und nur nach längerem Suchen aufzufinden, auffallenderweise sitzen sie in derartigen Fällen vornehmlich in den Schaltstücken.

Thrombenbildung in den Glomeruluscappillaren habe ich auch beobachtet, aber nicht so oft und so ausgedehnt wie SCHMORL und LUBARSCH. In den Fällen, wo die Thromben vorhanden sind, lassen sie sich gegen die hyalin verbreiterten Schlingenwandungen sehr gut abgrenzen. Daß aber mitunter die schwersten und ausgedehnt-

¹⁾ Nach einem am 23. Mai 1922 im Ärztlichen Verein Hamburg gehaltenen Vortrag.

testen Thrombosierungen vorkommen, zeigen die Fälle von HERZOG, GEIPEL u. a., bei denen es im Anschluß an diese Thrombosierung zu totaler Rindennekrose kam.

Ehe ich mich mit der Frage nach der Ursache dieser Veränderungen beschäftige, möchte ich kurz auf das pathologisch-anatomische Bild der *eklamptischen Leber* eingehen. Makroskopisch bietet die Leber in den leichtesten Fällen das Aussehen von Stauung und Verfettung, in schweren Fällen sieht man eigentümlich angeordnete Blutflecken, die von den Autoren als landkartenartig, pinselspritzerartig bezeichnet werden, in den schwersten Fällen finden sich große hämorrhagische und anämische Nekrosen.

Mikroskopisch bemerkt man Veränderungen, die in der Peripherie der Läppchen lokalisiert sind und die bestehen im Auftreten von Fibrinthromben in den Pfortadercapillaren, in Capillarektasien (Stasen) mit Bildung größerer Bluträume und Hämorrhagien sowie anschließendem Zelluntergang in den betroffenen Partien, daneben selbständig auftretende Degenerationen in Form von Hyalinisierung, Verfettung usw.

Betrachten wir zunächst die Entstehung dieser so häufig studierten Leberveränderungen, so haben, wie oben schon erwähnt, SCHMORL und LUBARSCH als die primäre und wesentliche Veränderung die Thromben angesprochen, mit denen sie alle anderen Prozesse in ursächliche Verbindung bringen. SCHMORL speziell hat die Theorie aufgestellt, daß die Eklampsie hervorgerufen werde durch gerinnungserregende Stoffe, die in der Placenta gebildet, in die Blutbahn eingeschwemmt wurden. Wo das fragliche Gift bei der Eklampsie gebildet wird, darauf möchte ich mich hier nicht näher einlassen. Daß dieser hypothetische Stoff aber gerinnungserregende Eigenschaften besitzt, möchte auch ich glauben und mit SCHMORL und LUBARSCH annehmen, daß die Stasen, Blutungen und Nekrosen in weitem Ausmaß von der Thrombenbildung abhängig sind, andererseits bin ich freilich mit KONSTANTINOWITSCH und CEELEN der Meinung, daß man neben dieser indirekten Wirkung des fraglichen Toxins auf dem Umweg über die Thrombosen auch eine direkte Beeinflussung des Parenchyms annehmen muß. Einmal nämlich sieht man in der Leber Nekrosen, bei denen ein Zusammenhang mit Thromben auch in Serienschnitten nicht nachweisbar ist, und zweitens sieht man gelegentlich degenerative Veränderungen, bei denen schon ihrem Charakter nach — Hyalinisierungen, Verfettungen — ein ursächlicher Zusammenhang mit Gefäßverstopfungen nicht angenommen werden kann. Andererseits sieht man die Stasen, Blutungen und Nekrosen auch unter dem Einfluß anderweitiger toxischer Stoffe ohne vorherige Thrombenbildung, wie bei der Diphtherie, z. B. in der Leber auftreten und im Hinblick auf diese Analogie ist jedenfalls die Möglichkeit einer direkten toxischen Beeinflussung der Leber durch das Eklampsiegift ohne weiteres gegeben.

Nun muß aber auch noch die Möglichkeit in Betracht gezogen werden, daß neben Gefäßverstopfungen und direkt toxischer Beeinflussung als drittes ursächliches Moment ein *Gefäßkrampf* für die Leberveränderungen in Betracht kommt. Daß bei der Eklampsie Gefäßspasmen auftreten, haben KRÖNIG und FÜTH schon vor Jahren aus dem prämonitorischen Auftreten einer Blutdrucksteigerung bei der Eklampsie erschlossen, neuerdings haben HINSELMANN und NEVERMANN das Bestehen dieser Gefäßspasmen durch direkte Capillarbeobachtung nach MÜLLER und WEISS festgestellt. Andererseits habe ich bei Kaninchen, die Kollege HEYNEMANN mit hohen Adrenalindosen behandelt hatte, ebenfalls an der Leber Stasen, Blutungen und Nekrosen — ohne Thromben — festgestellt, freilich muß man hier außer der vasokonstriktorischen Eigenschaft des Adrenalins auch seine toxische in Betracht ziehen.

Jedenfalls glaube ich aber, daß man 3 Komponenten für die Entstehung der angegebenen Leberveränderungen verantwortlich machen kann.

Einmal die Gefäßverstopfungen mit ihren Folgen, die ihrerseits wieder auf blutalterierende gerinnungserregende Eigenschaften des Eklampsiegifts zurückzuführen sind, zweitens eine direkte toxische Beeinflussung der Gefäßwände und Leberzellen in analoger Weise wie beispielsweise bei der Di-

phtherie und 3. Gefäßkrämpfe. Daß diese 3 Komponenten sich in verschiedener Weise kombinieren können und kombinieren, ist selbstverständlich.

Setzen wir nun die *Nierenveränderungen* zu denen der Leber in Beziehung, so kann ich, was die von mir selbst beobachteten Fälle anlangt, zunächst einmal sagen, daß im ganzen die Veränderungen in der Leber stärker hervortreten, und zwar auf Kosten der Thrombosen mit ihren Folgen, die in der Leber in viel größerem Ausmaß zu finden sind wie in der Niere; die Degenerationen dagegen, die *unabhängig* von den Thrombosen auftreten, sind in der Regel in der Niere stärker ausgeprägt wie in der Leber. Die Gründe für das unterschiedliche Verhalten in den beiden Organen sind meines Erachtens folgende: Daß der zur Eklampsie führende krankhafte Prozeß von der Schwangerschaft abhängig ist, erscheint völlig sicher und der Gedanke naheliegend, daß innerhalb des schwangeren Uterus, sei es in der Placenta oder sonstwo die Quelle des fraglichen die Eklampsie auslösenden Stoffes zu suchen ist. Dieses fragliche Toxin kann nun, worauf CEELEN zuerst aufmerksam gemacht hat, auf dem Weg durch die Vena haemorrhoidalis superior direkt in die Pfortader und damit in die Leber gelangen, und CEELEN meint, daß bei Eklamptischen mit ausgedehnten Leberschädigungen die Kommunikation besonders gut entwickelt sei. Ich bin mit CEELEN der Meinung, daß das Bestehen dieser direkten Verbindung zwischen dem Venenplexus des weiblichen Genitals und der Pfortader von besonderer Bedeutung für die Leberveränderung ist, und ich glaube, man kann die Folgen dieser Verbindung noch schärfer dahin charakterisieren, daß speziell die *Entstehung der fibrinösen Capillarthromben*, die in die Leber und, wie hier bemerkt sein mag, in der Lunge (SCHMORL), die das Gift ja auch auf direktem Wege erhält, so besonders hervortreten, auf diese direkte Zufuhr des Giftes zurückzuführen ist. Daß diese Capillarthromben in der Leber andere Veränderungen zeitigen wie in der Lunge, ergibt sich aus den verschiedenen Zirkulationsbedingungen in den beiden Organen; in der Leber führt die Verstopfung der kleinsten Pfortaderästchen dazu, daß das Blut aus den sogenannten inneren Pfortaderwurzeln nicht abfließen kann, es kommt so zu Stasen und Blutungen im arteriellen Capillargebiet, in der Lunge mit ihrem idealen Anastomosennetz brauchen die Capillarthromben keinerlei Folgen zu zeitigen. Daß die Thrombenbildung in der Leber stärker auftritt wie in der Niere, ist also begreiflich. Die Leber bekommt den gerinnungserregenden Stoff aus erster Hand und dazu auf dem Weg eines venösen Gefäßes, in dem sich die Gerinnung der langsameren Strömung wegen natürlich leichter etablieren kann wie in der arteriellen Bahn. Andererseits ist es wieder plausibel, daß die Niere zu den Organen gehört, die besonders häufig und regelmäßig Veränderungen bei der Eklampsie aufweisen. Die Niere ist das Hauptausscheidungsorgan des Körpers; wie alle blutfremden Substanzen muß auch das Eklampsiegift hier ausgeschieden werden und wenn auch in der Leber die Thrombenbildung aus den angeführten Gründen häufiger angetroffen wird wie in der Niere, so bilden Nierenveränderungen *überhaupt* — die Einzelheiten habe ich oben kurz angegeben — doch einen so gut wie regelmäßigen Befund bei der Eklampsie. Welche von den Veränderungen dabei mehr toxisch, welche mehr vasokonstriktorisch bedingt sind, das ist natürlich sehr schwer zu entscheiden; daß es sich dabei nicht um rein vasokonstriktorisch bedingte Veränderungen handeln kann, halte ich aber für sicher. Auf toxische Einflüsse, die nicht auf dem Umweg über Gefäßspasmen angreifen, weist die Hämoglobinurie, es weist darauf auch ein anderes, allerdings nur selten zu beobachtendes Vorkommnis. Man sieht ab und zu in der Niere neben den schon erwähnten Verfettungen auch richtige *Fettembolien*, auf die VIRCHOW zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Die Quelle dieses Fetts möchte ich in der Leber suchen und glauben, daß es durch toxische Schädigung der Leber zu einer Störung des Stoffwechsels, dadurch gelegentlich zur Lipämie und weiterhin zur Bildung kleiner Fettembolien — analog manchen Lipämien mit Xanthombildung — in der Niere kommt.

Wir vermuten also bei der Eklampsie ein Gift, dem wir neben der Fähigkeit, das Parenchym im degenerativen Sinne zu

schädigen auch gerinnungserregende, hämolytische und vasokonstriktorische Eigenschaften zuschreiben.

Daß bei der Eklampsie ein Toxin im Körper kreist, hat man von jeher angenommen, ZWEIFEL bezeichnet diesen Satz als eine „Binsenwahrheit“, neuerdings sind aber gegen diese Annahme von maßgebender Seite von VOLHARD und ZANGEMEISTER sehr ernst zunehmende Einwände erhoben worden. Beide Autoren stehen der toxischen Theorie sehr skeptisch gegenüber. VOLHARD will alles auf Gefäßkrämpfe, die er in der Hauptsache für reflektorisch bedingt hält, zurückzuführen, für ZANGEMEISTER ist das Wesentliche bei der Eklampsie das Ödem der Schwangeren, das er durch Sauerstoffmangel infolge Eiwachstums mit anschließender Capillarschädigung erklären will. Einig sind sich beide Autoren in der Annahme, daß das auslösende Moment für die Muskelkrämpfe, die ja das klinische Bild durchaus beherrschen, in einem Ödem des Gehirns zu suchen ist.

Ich bin mit VOLHARD darin einig, daß bei der Eklampsie Gefäßspasmen eine sehr erhebliche Rolle beim Zustandekommen der hier zu beobachtenden anatomischen Veränderungen spielen, doch kann ich diesen Spasmen nicht die gänzlich dominierende Rolle zuerkennen, wie VOLHARD dies getan hat, auch bin ich der Meinung, daß sie nicht reflektorisch, sondern toxisch bedingt sind. Ebenso wenig kann ich zugeben, daß die Annahme eines primären Ödems imstande ist, all die mannigfaltigen, im einzelnen oben kurz erwähnten, histologischen Veränderungen an den parenchymatösen Organen, speziell Leber und Niere, zu erklären.

Auch die Entstehung der Muskelkrämpfe stelle ich mir etwas anders vor als die beiden genannten Autoren. Daß die Muskelkrämpfe vom Gehirn her ausgelöst werden, scheint auch mir sicher; manche Autoren denken dabei an eine direkte toxische Beeinflussung der Hirnsubstanz, doch halte ich es wie VOLHARD — bei dem *anfallsweisen* Auftreten der Muskelkrämpfe — für sehr wahrscheinlich, daß hier der auslösende Faktor in der Hauptsache in Krämpfen der Hirngefäße zu suchen ist, nur glaube ich, daß der springende Punkt weiterhin in der *Ernährungsstörung* des Gehirns, nicht aber in dem Ödem zu sehen ist. Der Gefäßkrampf führt zur Hirnanämie und damit zum Muskelkrampf, strömt das Blut nach Lösung des Gefäßkrampfes wieder in die Hirngefäße ein, so kann es bei entsprechender Schädigung der Capillaren zum Austritt seröser Flüssigkeit zum Ödem, gelegentlich bei noch schwererer Schädigung zu den Blutungen kommen, die wir ja nicht selten im Gehirn eklamptischer finden; beide Ereignisse können aber auch bei kürzerer Krampfdauer, bei geringerer Gefäßschädigung ausbleiben. Unter Zugrundelegung dieser Annahme können wir sehr gut die *wechselnden Befunde* erklären, die wir am Gehirn nach den ausdrücklichen Angaben so namhafter Autoren, wie OLSHAUSEN u. a. beobachten. Bald ist nach diesen Aussagen das Gehirn anämisch, bald hyperämisch, häufig besteht Ödem, manchmal aber auch bestimmt nicht, wie mir auch Herr FRAENKEL für manche von ihm sezierten Fälle, bei denen gerade auf diesen Punkt genau geachtet wurde, versichert. Mitunter sehen wir endlich Blutungen, die unter Umständen große Ausdehnung erlangen können. Die entwickelte Vorstellung deckt sich mit der von PAL. PAL meint, der Gefäßkrampf der cerebralen Arterien erzeuge nur *unter Umständen* bei besonderer Intensität die eklamptischen Anfälle mit oder ohne Gehirnblutungen, es sei jedoch nicht unbedingt notwendig, daß die pressorische Gefäßkrise diese Folgeerscheinungen auslöse.

Ich will indes keineswegs leugnen, daß es im Verlauf der Schwangerschaftstoxikose sehr häufig zum Hirnödemen kommt, und ich möchte in diesem Zusammenhang darauf hinweisen, daß ich nicht selten bei Kindern, die im Verlauf von Infektionskrankheiten Krämpfe bekamen, als einzige Veränderung im Zentralnervensystem Ödem der weichen Hirnhäute und der Hirnsubstanz gefunden habe.

Einen Punkt möchte ich noch kurz streifen, das ist das *Chronischwerden* der eklamptischen Organveränderungen, von denen meine Untersuchungen ja ursprünglich ihren Ausgang genommen haben. Über das Chronischwerden der Leberveränderungen ist bis jetzt nichts bekannt, dagegen scheint es nach den in der Literatur niedergelegten Angaben, auf die ich hier im einzelnen nicht eingehen will, immerhin wahrscheinlich, daß sich ein chronisches Nierenleiden an die Eklampsie anschließen kann. In der Regel gehen ja mit Beendigung der Schwangerschaft einschließlich der ersten Wochenbettstage alle Veränderungen im Körper zurück, da jetzt die Quelle für die Produktion der fraglichen Schädlichkeit wegfällt; wenn in der Niere der Verlauf von dieser Regel abweicht, wenn hier ein chronischer Zustand sich an die akute Schädigung während der Schwangerschaft anschließt, so kann natürlich die ursprüngliche während der Schwangerschaft

wirkende Schädlichkeit hier nicht in Betracht kommen, und wir müssen uns die Sache anders vorstellen.

Ich möchte glauben, daß der weitere Gang der Ereignisse sich hier in der Weise abspielt wie bei der Glomerulonephritis, die, wie wir sagen, mit Defekt ausgeheilt ist und infolgedessen in ein chronisches Stadium übergeht. Hier wie dort ist das Gift, das ursprünglich die Erkrankung hervorrief, nicht mehr wirksam, dafür können aber in dem durch hinreichende Glomerulusschädigung „empfindlich“ gewordenen Organe die zur Ausscheidung bestimmten Schlacken als entzündungserregendes Agens wirken (s. meine diesbezüglichen Ausführungen im Handbuch von HENKE und LUBARSCH). In dem geschädigten Organ spielen, wie LUBARSCH sagt, die normalen Stoffwechselvorgänge die Rolle pathologischer Reize und es kann auf diese Weise eine chronische Entzündung an die akute — auch degenerative — Schädigung sich anschließen.

Doch sind diese chronisch werdenden Fälle sicher die Ausnahmen, für gewöhnlich bilden sich auch die Nierenveränderungen so völlig zurück, daß das Organ wieder voll funktionsfähig wird.

Kehren wir noch einmal zu der wichtigsten Frage nach der Ursache der Eklampsie zurück, so möchte ich daran festhalten, daß in der Schwangerschaft entstehende toxisch wirkende Stoffwechselprodukte, die in den Kreislauf der Mutter gelangen, die Ursache darstellen. Leider bleibt die Frage nach Herkunft und genauer Definition dieses fraglichen Toxins immer noch offen. Die histologischen Untersuchungen gestatten wohl, gewisse oben charakterisierte Eigenschaften des Gifts aus seinen Wirkungen zu erkennen, aber nicht es chemisch zu definieren, es ist das ja leider eine Frage, die über die Grenzen der morphologischen Forschung, in der sich meine Studien lediglich bewegten, hinausgeht.

EKLAMPSIE¹⁾.

Klinische Beobachtungen und Untersuchungen.

Von

Prof. Th. HEYNEMANN.

Aus der Universitäts-Frauenklinik zu Hamburg. Eppendorfer Krankenhaus.

Die folgenden Ausführungen stellen das Ergebnis klinischer Beobachtungen und Untersuchungen am Krankenbett dar.

Die Anwendung neuer und die Verfeinerung älterer Untersuchungsmethoden haben Tatsachen zutage gefördert, die für die Auffassung und die Klinik der Eklampsie nicht ohne Belang sind.

Die Deutung und Verwertung dieser Feststellungen stößt allerdings noch vielfach auf Schwierigkeiten. Sichere Schlüsse sind noch nicht immer möglich. Ich habe mir daher in diesem Punkte weitgehende Beschränkung auferlegt.

Die Erfahrung, daß fast jede neue Untersuchungsmethode gerade auch bei der Eklampsie zu neuen Befunden führt, hat sich besonders wieder bei der *Capillarmikroskopie* bestätigt.

Durch sie haben HINSELMANN an der Bonner und NEVERMANN an unserer Klinik bei der Eklampsie und ihren Vorstadien Veränderungen an den Hautcapillaren festgestellt, die sich in erster Linie auf die Strömung, daneben aber auch auf die Form erstrecken.

Es zeigt sich eine ausgesprochene Verzögerung der Capillarströmung, die zu völligem Stillstand, zur Stase führt. Meist wechseln Stase und Strömung ziemlich schnell miteinander ab, in anderen Fällen bestehen die Stasen längere Zeit, es kommt zu sog. Dauerstasen.

Außerdem sind die Capillarschlingen verlängert, ihre venösen Schenkel häufig mehr oder weniger erweitert.

Bei vielen Eklampsien läßt sich beobachten, wie der arterielle Schenkel einer Capillare plötzlich verschwindet und diese Erscheinung dann, wie in einer peristaltischen Welle, auf den venösen Schenkel übergreift. Allem Anschein nach handelt es sich hier um Spasmen, eine Feststellung, die für die Deutung und Erklärung auch der übrigen Capillarveränderungen bei der Eklampsie wichtig ist. Auch das Überwiegen der Strömungsveränderungen gegenüber den Formveränderungen weist darauf hin, daß es sich um vasomotorische Störungen handelt.

¹⁾ Vortrag, gehalten im Ärztlichen Verein zu Hamburg am 23. Mai 1922.