Neuroretinitis eclamptica.

Von

Dr. E. Lindgren,

Aarhus, Dänemark.

Zu den gefürchtetsten Komplikationen der Schwangerschaft und Geburt gehört die Eklampsie. Sie ist zwar in ihrer ausgesprochenen Form ein glücklicherweise seltenes Ereignis, aber wegen der hohen Mortalität der davon befallenen Frauen stellt sie eine außerordentlich gefährliche Erkrankung dar, was übrigens schon daraus erhellt, daß die Eklampsie-Todesfälle 1 ‰ der gesamten weiblichen Sterblichkeit in den europäischen Staaten ausmachen (zit. nach Jaschke: Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 50).

Es muß daher das Bestreben der Ärzte sein, die Prodromalzeichen der drohenden Eklampsie zu erkennen, um womöglich durch prophylaktische Maßnahmen den Ausbruch der Katastrophe zu verhüten.

Die gewöhnlichen Erscheinungen bei Graviden, welche den Verdacht auf eine sich entwickelnde Eklampsie erwecken, sind: Kopfschmerzen, Ödeme (u. zw. nicht die bei Schwangeren so häufigen um die Knöchel, sondern die entlang der Femora bis an die Genitalien und das Abdomen hinauf reichenden), besonders aber die am Oberkörper, speziell den Augenlidern lokalisierten; diese letzteren stellen sich oft erst unmittelbar vor den Krämpfen ein. Ferner Schmerzen im Epigastrium, Übelkeiten, Erbrechen, Schwindel, Schläfrigkeit, manchmal auch motorische Unruhe und Schlaflosigkeit, sehr häufig, aber bei weitem nicht immer, Albuminurie, erhöhter Blutdruck (eines der konstantesten Prodrome) und schließlich Sehstörungen. Diese sind einer der ernsthaftesten Vorboten der unheilvollen Erkrankung.

Sehr viel umstritten war die Frage nach der Rolle und Bedeutung der Krämpfe im Krankheitsbilde der Eklampsie. Während man früher den Ausbruch derselben erst von dem Auftreten der Krämpfe datierte, wurde durch die bahnbrechenden Arbeiten Schmorls (1893, 1901, 1907) über die pathologische Anatomie der Eklampsie die bedeutungsvolle Tatsache nachgewiesen, daß es auch eine Eklampsie ohne Krämpfe gibt, diese daher auch ein inkonstantes Symptom darstellen, so daß man jetzt in der Lage ist, aus den früher aufgezählten Prodromalsymptomen die Eklampsie am Krankenbette zu diagnostizieren, andererseits aber auch durch das von Schmorl scharf umgrenzte pathologisch-anatomische Bild sie post mortem sicher festzustellen.

Diese Fälle von Eklampsie ohne Krämpfe werden von Paul Bar in seinem großen Werke: „Leçons de Pathologie obstétricale“ als Eklampsismus bezeichnet. Schickele nennt sie „atypische (ohne Krämpfe verlaufende) Eklampsie“, während Neu, den allgemeinen Ausdruck „atypische (aneklamptische) Toxikose“ vorschlägt.

Die ominöse Bedeutung von Sehstörungen während der Gravidität wurde schon seit langer Zeit erkannt. 1801 schrieb Denman (An introduction to the practice of midwifery): Wenn ein Weib während der Wehen über Blendung klagt, so ist die Gefahr vorhanden, daß sie Krämpfe bekommt. 1874 sagt Fordyce Barker in seinem Buche „The puerperal diseases“: Kopfschmerz ist das häufigste, Erblindung das prägnanteste Symptom der Eklampsie, und in dem „American text book of obstetrics“ von Norris and Dickinson (1920) ist Funkensehen oder fortschreitender Verlust der Sehschärfe unter den Prodromalsymptomen der Eklampsie aufgezählt. Ebenso auch in den deutschen geburtshilflichen Handbüchern, z. B. dem von Winckel.

Nach der neuen Auffassung ist die Eklampsie der Ausdruck einer Vergiftung des mütterlichen Körpers durch die eigenen oder des Foetus Stoffwechselprodukte, die Sehstörungen und die Krämpfe ebenso wie die Albuminurie nur koordinierte Symptome der Toxämie (Wright 1897, Fauconnier 1907). Diese Hypothese wurde wesentlich gestützt durch die pathologisch-anatomischen Befunde Schmorls, der konstant parenchymatöse und steatotische Veränderungen nebst Blutungen und Nekrosen in den inneren Organen, besonders der Leber, Niere, Nebenniere, dem Pankreas, auf der konvexen Oberfläche des Großhirnes, im Pons und den Großhirnganglien nachwies. Gerade Schmorls Befunde der schweren parenchymatösen Organveränderungen charakterisieren die Eklampsie als eine Toxikose. Hofbauer (Zeitschr. f. Gynäkol. 1908) denkt sich den Symptomenkomplex der Eklampsie ausgelöst durch eine von der Placenta stammende Fermentintoxikation, ebenso faßt Freunds Lehre die Eklampsie als eine placentogene (histogene) Fermentintoxikation auf. Bouchard, Rivière, Pinard und Bouffe de St. Blaise betrachten die Leberveränderungen als das Primäre und erklären die Eklampsie ebenso wie Fauconnier als Hepatotoxämie. Die Lebererkrankung ist die Ursache für die Retention der Giftstoffe mütterlichen und fötalen Ursprungs. Nach Dührssens Ansicht beruht die Lebererkrankung auf einem reflektorischen Gefäßkrampf, der durch abnorm starke Reizung der Uterusnerven ausgelöst wird.

Um die Natur der Bildungsstätte oder wenigstens den Fundort des hypothetischen Eklampsiegiftes zu ergründen, wurden von verschiedenen Seiten experimentelle Untersuchungen angestellt (Volhard, Savor und Ludwig, Scholten, Veit und Schumacher),

die aber zu keinem sicheren Ergebnisse führten. Dagegen gelang es in letzter Zeit Albeck (Zeitschr. f. Geburtshilfe 62), dem Direktor der Gebärklinik in Aarhus, einen bedeutungsvollen Schritt nach vorwärts zu machen, indem er nachwies, daß das Fruchtwasser Eklamp-tischer giftig wirkt und bei den damit injizierten Versuchstieren (Meerschweinchen, Kaninchen) nicht nur eklampsieähnliche Erscheinungen hervorruft, sondern auch in den inneren Organen, besonders der Leber, dieselben pathologischen Veränderungen erzeugt, wie sie Schmorl als für Eklampsie charakteristisch entdeckt hat. Kontrollversuche mit Fruchtwasser Nicht-Eklamp-tischer fielen negativ aus.

Bemerkenswert sind auch die Untersuchungen Kramer-Petersens von Ventrikelsekretionen bei den Pat. mit Eklampsie (Archiv f. Verdauungskrankheiten 25, 3. 1919). Diese Untersuchungen deuten auch in die Richtung, daß eine Intoxikation dem Leiden zugrunde liegt.

Die in der Gravidität beobachteten Sehstörungen teilt Fauconnier in folgende 4 Gruppen:

- a) bedingt durch arterielle Hypertension,
- b) bedingt durch starke Blutungen,
- c) verbunden mit Albuminurie,
 - 1. alte Nephritis, durch die Gravidität verschlechtert,
 - 2. direkt durch die Gravidität hervorgerufene Nephritis,
- d) eklamp-tisch, urämisch.

Während die drei ersten Gruppen mit einem positiven Augenspiegelbefund einhergehen, ist der Fundus bei den sub d) angeführten Fällen normal, trotzdem es dabei zu einer oft langdauernden totalen Anau-rose kommen kann.

Daraufbezüglich äußert sich Curry (Visual disturbances occurring in pregnancy. Penn. med. Journ. 1916) dahin, daß die plötzlichen Erblindungen keine Fundusveränderungen aufweisen, während die renalen Retinitiden typische Augenspiegelbilder zeigen und wochenlang ohne subjektive Sehstörungen bestehen können. Er zitiert die Einteilung der Sehstörungen Schwangerer von Wilhelm und Weil in 1. wassersüchtige und 2. trockene. Die ersteren beruhen auf Retention von Chloriden, die letzteren auf Retention von Harnsäure. Bei 1. kommt es zu plötzlicher Erblindung mit geringen oder ganz fehlenden Strukturveränderungen der Netzhaut; mit Beseitigung der Chloride schwinden die Sehstörungen rasch.

Bei der renalen Form 2 findet man ausgesprochene Gewebsveränderungen in der Netzhaut; die Schwere der Erkrankung wird bestimmt durch eine gleichzeitige Urämie und Azotämie. Mit der Entleerung des Uterus bessern sich die Erscheinungen. Curry macht auf einen wichtigen Punkt aufmerksam, daß nämlich die Toxämie ohne Albuminurie bestehen und eine Netzhauterkrankung bei negativem

Harnbefunde auftreten kann. Solche Fälle sind von Valude und Puyo beobachtet. (Thèse de Paris 1904.)

Früher bestand die Lehre zu Recht, daß die im Vorstadium oder im Verlaufe der Eklampsie konstatierten Neuroretinitiden durch die gleichzeitige Albuminurie bedingt waren; abgesehen von Fällen, in welchen eine echte Neuroretinitis albuminurica infolge chronischer Nephritis diagnostiziert wurde, konnte ich auch durch systematische Untersuchung des großen und interessanten Materiales unserer Gebärdklinik, zu dem mich Kollege Albeck in äußerst dankenswerter Weise als Consiliarius zu Rate zog, nachweisen, daß es eine echte Neuroretinitis eclamptica gibt, die zwar ophthalmoskopisch kein eindeutig charakteristisches Bild aufweist, aber zweifellos als eine toxische Schädigung des Sehnerven und der Netzhaut durch das Eklampsiegift aufzufassen ist; darauf deutet auch, daß es mir durch intraperitoneale Injektion von Fruchtwasser Eklamptischer gelang, beim Versuchstiere außer den von Schmorl gefundenen Veränderungen der Leber usw. auch Veränderungen der Netzhaut hervorzurufen, die ophthalmoskopisch ähnliche Bilder gaben, wie die bei Eklamptischen gefundenen. Leider konnte ich aus äußeren Gründen meine vor Kriegsausbruch begonnenen experimentellen Studien noch nicht fortsetzen, behalte mir aber vor, dies demnächst zu tun.

Ich untersuchte in den letzten 10 Jahren alle in der Aarhuser Gebärdklinik aufgenommenen Fälle, bei denen entweder Prodromalsymptome von Eklampsie oder Eklampsismus bestanden oder das Krankheitsbild bereits voll ausgesprochen vorlag; im ganzen 134 Fälle.

Meine Beobachtungen möchte ich der Übersichtlichkeit halber in folgende Typen einreihen:

1. Negativer subjektiver	—	negativer objektiver Befund	58 Fälle,
2. positiver	„	— „ „ „ „	62 „
3. negativer	„	— positiver „ „ „	2 „
4. positiver	„	— „ „ „ „	12 „
			<hr/> 134 Fälle.

In der Gruppe 3 und 4 sind die Fälle enthalten, bei welchen ich Veränderungen des Augenhintergrundes feststellte, die unter dem Bilde einer Neuritis, Retinitis oder Neuroretinitis in Erscheinung traten.

Im nachstehenden will ich die einzelnen oben aufgestellten Typen 2, 3, 4 durch Krankengeschichten illustrieren. Aus Gruppe 1 erübrigt es sich, Fälle anzuführen, weil sie für den Augenarzt nichts Bemerkenswertes darbieten.

Ich muß außerdem noch ausdrücklich hervorheben, daß ich für diese Arbeit von vornherein alle Fälle ausgeschieden habe, in denen der Augenspiegelbefund einer typischen oder atypischen Retinitis albuminurica erhoben wurde. Sie gehören strenggenommen nicht hierher,

weil die pathologischen Veränderungen des Augenhintergrundes nicht durch die Eklampsie, sondern durch die gleichzeitige Nephritis hervorgerufen waren.

Gruppe II. Eklampsie mit positivem subjektivem und negativem objektivem Befunde.

1. 37jähr. IV-Para. Während der Schwangerschaft normales Befinden; 24 Stunden vor der Geburt Kopfschmerzen, starke Gesichtsoedeme, vorübergehende Amaurose; in bewußtlosem Zustande aufgenommen. 4 Krampfanfälle, Cyanose, $26^0/_{00}$ Albumen, Riva-Rocci 95. Vaginaler Kaiserschnitt. Am nächsten Tage R.-R. 150, Amaurose. Am 2. Tag nach der Geburt Sehstörungen vollständig geschwunden, Albumen in Spuren. Am 30. Tage p. p. keine Spur von Albumen. Der Augenhintergrund war stets normal.

2. 25jähr. I-Para. Gesund, 10 Tage a. p. plötzlich Augenflimmern, Nebelsehen, Stirnkopfschmerz; unmittelbar vor der Geburt Cruralödem, Gesichtsoedem, $1^0/_{00}$ Albumen. 29. I. Normaler Partus, Augenspiegelbefund normal. Nach der Geburt keine Sehstörungen mehr. R.-R. 125, Albumen $1^0/_{00}$. 6. II. In den letzten Tagen wieder Nebelsehen und Ermüdung beim Lesen. Visus und Fundus normal. R.-R. 120.

3. 45jähr. IV-Para. 14 Tage a. p. Ödeme auf beiden unteren Extremitäten, Stirnkopfschmerz, Nebelsehen, $12^0/_{00}$ Albumen, R.-R. 175, Fundus normal. Zunehmende Ödeme der oberen und unteren Extremitäten und des Gesichtes, Erbrechen, Unruhe; während der Wehen Nebelsehen. Fundus normal. 2 Tage nach der Geburt einzelne kurzdauernde Anfälle von Nebelsehen, seither keine weiteren. R.-R. 125, Albumen $1^0/_{00}$, 24 Tage p. p. Albumen 0, Fundus normal.

4. 22jähr. I-Para. Während der Gravidität Kopfschmerzen, Kardialgie, Flimmern vor den Augen, Ödeme. Bei der Aufnahme: Ödem der Hände, unteren Extremitäten und des Gesichtes, Kopfschmerz, Spuren von Albumen, Sehstörungen sowohl in Form eines diffusen Nebels als auch als fallender Regen, Schnee, leuchtende Sterne und Funken. Genaue Sehprüfung unmöglich, doch wird gewöhnlicher Druck gelesen. Fundus normal. Wegen zunehmender subjektiver Beschwerden und Ödeme Forceps. 3 Tage p. p. sind alle subjektiven Beschwerden geschwunden.

5. 24jähr. II-Para. Am Tage vor der Geburt Kopfschmerz, Flimmern vor den Augen, Albumen $1^0/_{00}$, Ödeme der unteren Extremitäten, Fundus normal. 3 Tage p. p. alle Beschwerden geschwunden.

6. 25jähr. II-Para. Bei der I. Geburt Eklampsie mit Krämpfen. Während der vorliegenden Gravidität bisher gesund. Vor der Geburt Stirnkopfschmerz, motorische Unruhe, Angstgefühl, Herzklopfen, Cyanose, Nebelsehen, durch $1/2$ Stunde Empfindung eines dichten Regens schwarzer Pünktchen, nach 10 Minuten Flimmern, vollständige Amaurose durch $1/2$ Stunde, allmähliche Rückkehr des Sehvermögens. Fundus normal. Nach der Geburt Sopor. Albumen in Spuren. R.-R. 145. 6 Tage p. p. normaler Visus und Fundus. Keine subjektiven Sehstörungen. R.-R. 115, Albumen 0.

7. 20jähr. I-Para. Erbrechen im Anfange der Schwangerschaft. 2 Tage a. p. Urin ohne Albumen. Unmittelbar vor der Geburt starker Stirnkopfschmerz, $1^0/_{00}$ Albumen, keine Ödeme, starkes Nebelsehen, Krampfanfälle. Forceps. Nach der Geburt keine subjektiven Beschwerden, ophthalmoskopisch negativ.

8. 23jähr. I-Para. Erbrechen durch die ganze Schwangerschaft, in den letzten Tagen zunehmendes Unwohlsein, Flimmern vor den Augen, Stirnkopfschmerz, Gesichtsoedeme. Abend a. p. Kardialgie, Übelkeit, schweres Erbrechen, ungestümer Stirnkopfschmerz, 10 Krampfanfälle, Sopor, Albumen $24^0/_{00}$, vaginaler Kaiser-

schnitt. Fundus normal. 1 Tag p. p. Albumen $\frac{1}{2}^0/_{00}$. Amnesie für ca. 12 Stunden vor der Geburt. Fundus normal.

9. 21jähr. I-Para. Während der Gravidität normales Befinden bis zur Geburt. Während der Geburt $1^0/_{00}$ Albumen. R.-R. 130. Unmittelbar nach der Geburt Anfall von Nebelsehen, das sich bis zur Blindheit steigert, nachher ein typischer eklamptischer Anfall, gefolgt von Koma, $\frac{1}{4}$ Stunde später neuer Krampfanfall, Koma, weitere 3 Anfälle. Sehestörungen nach 3 Tagen geschwunden. Ophthalmoskopischer Befund stets normal. 10 Tage p. p. keine Spur von Albumen.

10. 25jähr. I-Para. Übelkeit und Erbrechen in den ersten 4 Monaten der Schwangerschaft. In den letzten 3 Monaten der Gravidität immer häufigere Anfälle von Nebelsehen und Scotoma scintillans, welches sich von der einen oder anderen Seite entwickelt, das Maximum erreicht und wieder abklingt. Wenn das Scotom maximal war, sah die Pat. fast gar nichts; während der Anfälle schweres Erbrechen und einige Male auch Halluzinationen (sie sah einen Riesen im Zimmer), keine besonderen Kopfschmerzen nach den Anfällen. (Sie hatte außerhalb der Gravidität kein Scotoma scintillans.) Zwischen den Anfällen normaler Visus. Urin 2 Tage a. p. ohne Albumen. Zunehmender Stirnkopfschmerz, Krampfanfälle, $20^0/_{00}$ Albumen, Erbrechen, Halluzinationen, ophthalmoskopisch normal. Episiotomie, Forceps. Wenige Stunden p. p. Albumen 0, Visus normal, ophthalmoskopisch normal.

III. Gruppe. Eklampsie mit negativem subjektivem und positivem objektivem Befund.

11. 22jähr. I-Para. Im letzten Monat Ödem der Arme und des Gesichtes. R.-R. 160, Albumen $14^0/_{00}$, subjektiv keine Sehestörungen. Ophthalmoskopisch: R.-A. dreieckige weiße Plaque temporal von der Papille, in deren Nähe in der Retina gelegen. L. Auge nasal von der Papille 4 scharfabgegrenzte, weiße Retinalplaques, teilweise die Netzhautgefäße deckend. Alle Plaques haben Mohnkorngröße. Keine Verschlechterung des Visus. 26. I. Geburt. 28. I. R.-R. 115. 1. II. Ophthalmoskopisch unverändert. 17. II. Auf dem r. Auge 3 Plaques, l. Auge unverändert. 25. II. Die Plaques in dem linken Auge werden kleiner, rechts bleiben sie unverändert. 7. III. Die Plaques in beiden Augen vollständig geschwunden ohne Spuren zu hinterlassen. Albumen sank rasch auf $\frac{3}{4}^0/_{00}$ und war am 7. II. bei der Entlassung nur $\frac{1}{4}^0/_{00}$.

11a. 40jähr. IV-Para. Ödem der Hände und des Gesichtes im letzten Monate der Gravidität. Die 3 früheren Schwangerschaften verliefen ganz normal, jetzige auch bis vor wenigen Tagen, wo sich stark zunehmender Kopfschmerz, 5 eklamptische Anfälle, Koma, Albuminurie ($8^0/_{00}$) einstellten. Äthernarkose. Dilatation. Forceps. 1 Tag p. p. soporös, keine Krämpfe, R.-R. 220. Ophthalmoskopisch: R. Auge ein kleiner Plaque direkt an der Papille, entlang der Vasa temp. inf. 3 Tage p. p. Ophthalmoskopisch unverändert. 14 Tage p. p. ophthalmoskopisch noch 2 Plaques temporal von der Papille. Albumen in Spuren. R.-R. 180. Das linke Auge war stets normal. Visus normal. Weder vor noch nach der Geburt bestand irgendeine Form von subjektiven Sehestörungen. Die Pat. liegt immer noch (Mitte Januar 1921) in der Gebäranstalt.

IV. Gruppe. Subjektive Sehestörungen mit positivem objektivem Befund.

12. 38jähr. IX-Para. 8 frühere Graviditäten verliefen normal. Die Kinder leben und sind gesund. Während der letzten 3 Monate der vorliegenden Schwangerschaft Ödem an den Händen und unteren Extremitäten. In den letzten 3 Wochen

Gesichtsödem, Stirnkopfschmerz, keine subjektiven Sehstörungen; am 23. VII. ophthalmoskopischer Befund normal. Albumen $22^0/_{00}$. 16. VIII. Pat. klagt über Verschlechterung des Visus. Ophthalmoskopischer Befund: Beiderseits Schwellung und Verwaschenheit der Papille, weiße Verfärbung und bis 2 PD betragende Schwellung der Netzhaut um die Papille. Netzhautgefäße teilweise verdeckt; außer der zusammenhängenden zirkumpapillären Infiltration stellenweise isolierte, weiße, wolkige Herde. Maculagegend normal. 19. VIII. Wegen der Neuroretinitis wird die künstliche Frühgeburt eingeleitet. 20. VIII. Die Sehstörung unverändert. Albumen $2^0/_{00}$. 28. VIII. Die Schwellung der Papillen geht zurück. Die Plaques sind unverändert. 13. IX. Die Plaques nehmen an Dichte und Größe ab. Albumen $1\frac{1}{2}^0/_{00}$. Die Pat. wird am 3. X. (1915) mit chron. Nephritis (Zylinderbefund im Harn) mit scheinbar normalen Fundis, aber einer Visuserabsetzung bis $<^5/_{60}$ o. u. entlassen. — Die Pat. ist 4 Jahre später, angeblich an Influenza gestorben.

Es sei zusammenfassend ausdrücklich hervorgehoben, daß 1. der ophthalmoskopische Befund nichts für eine albuminurische Retinitis Charakteristisches darbot, was allerdings nicht gegen diese Ätiologie sprechen würde; 2. aber konnte das plötzliche Entstehen der schweren Fundusveränderungen unmittelbar vor der Geburt gleichzeitig mit der starken Zunahme der eklamptischen Prodromalsymptome direkt beobachtet werden; ebenso war auch ein rasches Abklingen der Neuroretinitis nach der Geburt festzustellen, so daß daraus der Zusammenhang mit der durch die Eklampsie komplizierten Gravidität wohl einwandfrei feststeht.

13. 28jähr. I-Para. Eklampsismus. Gravidität verlief normal bis 2 Wochen a. p. Von da an täglicher abortiver Krampfanfall mit kurzdauernder Bewußtlosigkeit. Albumen 0. Abnahme des Visus. Ophthalmoskopischer Befund: Papillen deutlich geschwollen, Venen strotzend gefüllt und geschlängelt; auf der linken Netzhaut direkt an der Papille einl. mehr als PD großer weißer Plaque. Urin $1\frac{1}{2}^0/_{00}$. Künstliche Geburt. 3 Tage p. p. sind sowohl die Papillitis als auch der Retinalplaque weniger deutlich sichtbar. 20 Tage p. p. ist der rechte Fundus ganz normal, links sind die Papillengrenzen noch verschleiert, der retinale Herd aber kleiner, am 31. Tage p. p. ist auch der linke Fundus ganz normal. Visus wie vor der Erkrankung.

Hier haben wir es also mit einer während des Eklampsismus schnell sich entwickelnden Neuroretinitis zu tun, die zweifellos als Manifestation der Giftwirkung aufzufassen ist.

14. 25jähr. I-Para. Während der ganzen Gravidität nur ab und zu leichte Kardialgien, 4 Monate a. p. starke Kardialgie und Stirnkopfschmerz, Gesichtsödem, Augenflimmern, Nebelsehen. Während der normalen Geburt: Cyanose. Ophthalmoskopischer Befund: Starke Füllung und Schlängelung der Venen, beiderseits Visus stark herabgesetzt. Forceps angelegt. R.-R. 155, Albumen $13^0/_{00}$.

2 Tage p. p. Visus normal. Fundus venöse Hyperämie. Erst am 18. Tage p. p. geht die abnorme Füllung und Schlängelung der Venen zurück. Albumen $8^0/_{00}$. Am 30. Tage p. p. ist der ophthalmoskopische Befund ganz normal. Albumen 0.

In diesem Falle wurden gleich während der Geburt die ersten pathologischen Veränderungen am Fundus bemerkt, einem Weiterschreiten durch schnelle Entleerung des Uterus vorgebeugt.

15. 16jähr. I-Para. Im Anfange der Gravidität heftiges Erbrechen. Im 8. Monat Stirnkopfschmerz, Nebelsehen, Herabsetzung des Visus, so daß das Lesen ganz unmöglich wurde. Albuminurie. 10. XII. Aufnahme in die Gebäranstalt. Stirnkopfschmerz. Visus o. u. Fingerzählen vor den Augen, Apathie. Albumen $16^0/_{00}$. 13. XII. Künstliche Frühgeburt. In den ersten Stunden p. p. motorische Unruhe. Die Sehstörungen nehmen zu. R. Auge Fz. v. d. A. L. Auge totale

Amaurose. 14. XII. Augenbefund: Linke Pupille weiter als die rechte, ihre direkte Reaktion erloschen, rechte Pupille reagiert direkt und konsensuell. Äußere Teile beider Augen normal, keine Beweglichkeitsstörungen. Ophthalmoskop.: Beide Papillen stark (3—4 D) geschwollen, ihre Grenzen verwachsen, die Venen strotzend gefüllt und geschlängelt, besonders rechts. Das geschwollene Papillengewebe geht ohne scharfe Grenzen in die ziemlich gleichmäßig graugetrübte und ödematöse Netzhaut über, in welcher die erweiterten Gefäße undeutlich sichtbar sind. 16. XII. Visus: Rechts Fz. 5 m, links Fz. v. d. A., linke Pupille enger als am 14. XII., aber noch immer weiter als die rechte. Beide Pupillen reagieren prompt, direkt und konsensuell. Ophthalmoskopisch unverändert. 19. XII. Visus o. d. $< \frac{5}{100}$ o. sin. Fz. in 3 m, Pupillen gleichweit, prompt reagierend. Ophthalmoskop.: Abnahme der Schwellung, die Papillengrenzen beginnen durchzuschimmern. 29. XII. Visus o. u. $\frac{5}{20}$. Die Schwellung der Papille und Retina, sowie die Schlängelung und Stauung der Gefäße fast ganz geschwunden. Zwischen Papille und Macula mehrere kleine, retinale, gelblichweiße, mohnkorngroße Plaques von unregelmäßiger Form und Anordnung, aber scharfer Begrenzung. (Von den Stippchen bei der Retinit. album. ganz verschieden.) 7. I. Visus o. u. $\frac{5}{15}$. Die Papillen normal. An den Rändern der Plaques feinste Pigmentzerwerfungen sichtbar. 9. II. Die Retinalplaques sind ganz verschwunden, an ihrer Stelle zarte Pigmentanhäufungen in den innersten Netzhautschichten, gleichzeitig sind ähnliche Pigmentierungen an der temporalen Papillengrenze aufgetreten. Beide Papillen in den temporalen Hälften dekoloriert, weiß; an den Gefäßen keine Veränderungen. 4. IV. Ophthalmoskopischer Befund im wesentlichen unverändert, die temporale Abblassung der Papillen sehr deutlich ausgesprochen. Visus o. u. $\frac{5}{10}$. 19. IV. Die Pigmentanhäufungen gehen zurück, Papillenbefund unverändert. 12. V. Die Pigmentationen vollständig geschwunden. Der Augenhintergrund zeigt das Bild der unkomplizierten Atrophie der Optici.

In den folgenden 6 Jahren wurde die Pat. 1—2 mal genauestens untersucht. Der Visus blieb gleich $\frac{5}{10}$. Es bestand das Bild der Atroph. n. opt. mit sehr geringer konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung. Die nach der künstlichen Entbindung sehr rasch zurückgegangene Albuminurie ist heute noch in Spuren ($\frac{1}{8}^0/_{100}$) vorhanden.

Es liegt also hier ein Fall von Eklampsismus mit akuter Neuroretinitis vor, die in den ersten Tagen nach der künstlichen Geburt stark zunahm, dann innerhalb 14 Tagen aber rasch abnahm. Später, als die diffusen Ödeme und die Schwellung zurücktraten, kamen retinale Herde zum Vorschein, die zunächst mit Hinterlassung von Pigmentanhäufungen schwanden. In den nächsten 5 Monaten gingen auch diese spurlos zurück und es blieb nur das Bild einer Atrophia n. opt., das nicht auf eine überstandene Neuritis hinweist. Wir haben hier vielleicht ein Analogon der Fälle vor uns, die von Ploy (zitiert in Burniers Thèse de Paris 1911) und Förster (ebendasselbst) beschrieben wurden. Diese Autoren fanden nach Eklampsie mit Amaurose Atrophie der Papillen, ersterer außerdem zahlreiche schwarze Herde um die Papillen. Während jedoch in meinem Falle die Sehschärfe sich auf $\frac{5}{10}$ hob, blieb sie in Ploys Fall auf $\frac{1}{50}$, bei Förster bestand rechts Amaurose, links $\frac{2}{3}$.

16. 41 jähr. VII-Para. Während der ganzen Gravidität Erbrechen, Kardialgie und Ohnmachtsanfälle. Im letzten Schwangerschaftsmonate Stirnkopfschmerz und Augenflimmern. Im Urin bei der Aufnahme $12^0/_{100}$ Albumen. Ödem der unteren Extremitäten der Hände und des Gesichtes. R.-R. 150. Ophthalmoskopischer Befund normal. Einleitung der Frühgeburt. 4 Stunden nach derselben ergibt die Augenuntersuchung beiderseits normalen Visus, rechts normalen Fundus, links jedoch eine diffuse graue Trübung der Netzhaut oberhalb der Papille, und über

den temporalen oberen Netzhautgefäßen, diese verdeckend einen $\frac{1}{4}$ PD X 1 PD großen, gelblichweißen Herd. 2 Tage später ist dieser Plaque verändert, indem er gegen die Macula einen spitzen Fortsatz aussendet. R.-R. 160. Nach weiteren 3 Tagen ist ein zweiter kleinerer Herd dicht am nasalen Papillenrand sichtbar. R.-R. 160, Albumen $1,5\%$.

Trotzdem also die Albuminurie stark zurückgeht und die künstliche Geburt eingeleitet wurde, nehmen die retinalen Veränderungen zunächst noch zu. Erst am 9. Tage nach der Entleerung des Uterus beginnt in der Mitte des großen, oberhalb der Papille gelegene Plaques eine Resorption, so daß daselbst die Netzhautgefäße zutage treten, zu ihren beiden Seiten liegen noch die Reste des Herdes. Am 13. Tage p. p. tritt am rechten Auge nasal von der Papille ein kleiner runder retinaler Herd, in dem bis dahin normalen Fundus in Erscheinung, gleichzeitig zeigt der Visus dieses Auges eine geringe Herabsetzung, diesem folgen in den nächsten 5 Tagen 2 kleine weitere Plaques. Erst mehr als 4 Wochen nach der Geburt beginnt die Resorption der Retinalherde, die rasch vonstatten geht, so daß nach 49 Tagen rechts alle Plaques vollständig geschwunden sind und links nur mehr Andeutungen der Plaques bestehen. Albumen nur in Spuren. R.-R. 110. Alle späteren Untersuchungen zeigen normalen Visus und Fundus. Es bleiben keine Pigmentationen zurück.

In diesem Falle war die Entgiftung des Stoffwechsels offenbar nicht so rasch und vollständig erledigt, wie es die Regel zu sein pflegt; es kam nach der eingeleiteten Frühgeburt und starkem Rückgang der Albuminurie trotzdem noch zum Aufschießen neuer Retinalherde bis 14 Tage nach Entleerung des Uterus. Ein Korrelat finden wir hier in dem weiteren Fortbestehen des hohen Blutdruckes. Aus diesem Fall erhellt ebenfalls die zweifellos vollständige Unabhängigkeit zwischen Albuminurie und Retinitis und die Zugehörigkeit der letzteren zur Toxaemia eclamptica.

17. 26jähr. V-Para. In den letzten 3 Wochen Ödem, Erbrechen, Kardialgie, Kopfschmerzen, Cyanose. R.-R. 205, Albumen 30% . Miosis, starkes Nebelsehen. Fundus: Papillengrenzen verschleiert, Venen geschlängelt, zirkumpapilläres Netzhautödem. Abortus im 7. Monat. 3 Tage post Abort.: Rückgang der ophthalmoskopischen Veränderungen. Nach 3 Wochen Albumen $\frac{3}{4}\%$. Fundus: Papillengrenzen scharf, Retinalödem geschwunden, einzelne Pigmentanhäufungen im Umkreise um die Papille, besonders links.

Hier gingen die Veränderungen des Fundus nicht über das Anfangsstadium hinaus und kehrten bald nach der Geburt zur Norm zurück.

18. 30jähr. VI-Para. In den letzten Monaten der Gravidität Ödeme der unteren Extremitäten, der Genitalien und des Abdomens, Stirnkopfschmerz, Kardialgie, Erbrechen, auffallendes Nebelsehen, namentlich nachmittags und abends. Albumen $\frac{1}{4}\%$. R.-R. 140. Normaler Partus. Ophthalmoskopisch: Beide Augen verschleierte Papillengrenzen mit starker venöser Stauung, geringe Schwellung der Papillen. Links: Ödem der Netzhaut auf der nasalen Seite der Papille. Visus nicht wesentlich herabgesetzt (genaue Untersuchung unmöglich). Am nächsten Tage nimmt das Gesichtsoedem zu, das Nebelsehen ist aber ganz geschwunden. Die Fundusveränderungen nehmen ab und am 14. Tage p. p. bestehen ganz normale Verhältnisse. Albumen 0, R.-R. 105.

19. 24jähr. IV-Para. Wohlbefinden bis in die letzten 4 Wochen der Gravidität. Da tritt Brechreiz, Stirnkopfschmerz, vorübergehendes Nebelsehen auf dem linken Auge auf. 11. IV. Normaler Partus, während desselben starker Stirnkopfschmerz und Apathie. R.-R. 150, Albumen 4% . $\frac{1}{2}$ Stunde nachher eklamptischer Anfall. 1 Stunde später: Ophthalmoskop.: Rechts normal, links entlang den oberen Netzhautgefäßen deutliche, gelblichweiße Infiltration der Netzhaut ohne scharfe Grenzen

in der Ausdehnung von 1 PD, innerhalb derselben die Gefäße verschleiert. 15. IV. Die diffuse gelblichweiße Infiltration der Netzhaut ist etwas zurückgegangen, innerhalb derselben sind die Gefäße deutlicher sichtbar. 23. IV. Die diffuse Infiltration geschwunden, dafür aber entlang der Arterie ein scharfbegrenzter, ovaler Plaque. 30. IV. Der Plaque verkleinert sich. 7. V. Der Plaque ist überhaupt nicht mehr sichtbar, auch keine Pigmentation an seiner Stelle. Visus normal.

Hier haben wir einen der Fälle, bei welchem die Eklampsiekrämpfe erst nach der Geburt einsetzen. Es entwickeln sich die Netzhautveränderungen auch nach erfolgter Entleerung des Uterus zunächst noch weiter und erst 12 Tage p. p. beginnt ihre Resorption. Also auch hier wie im Falle 16 ein Fortbestehen der Intoxikation trotz Entfernung der Frucht und Abfluß des Fruchtwassers.

20. 27 jähr. II-Para. In den letzten 2 Monaten der Gravidität Kopfschmerzen, Kardialgie; in den letzten 3 Monaten fast beständiges Nebelsehen von wechselnder Intensität, Anfälle von „leuchtendem Regen“ und scheinbar auch echtem Scotoma scintillans. 15. IV. Normale Geburt. Albumen $16\frac{0}{100}$. Visus o. u. $\frac{5}{10}$. Ophthalmoskopisch: Beiderseits grauweiße Schwellung und Trübung der Papille und umgebenden Netzhaut nach oben und entlang der Gefäße. 22. IV. Keine subjektiven Sehstörungen. Objekt.: Neuritis optica. Albumen $\frac{1}{4}\frac{0}{100}$. 3. V. Normaler Visus, keine subjektiven Sehstörungen, Fundus normal. 13. V. Albumen 0.

21. 44 jähr. Multipara. In den letzten Monaten der Gravidität Albuminurie. In den letzten Tagen vor der Geburt Ödem auf der Brust und im Gesicht, Atemnot. Am Tage vor der Geburt schwache Krämpfe im Gesicht und den oberen Extremitäten, Stirnkopfschmerz, R.-R. 165; mehrere Anfälle von kurzdauerndem Nebelsehen. Pupillenreaktion und Spiegelbefund normal. Albumen $12\frac{0}{100}$. Geburt normal verlaufend. Am Tage nachher ophthalmoskopisch: Verschleierte Papillengrenzen, keine Schwellung, keine Stauung. R.-R. 165. Am 4. Tage nach der Geburt normaler Fundus, keine Spuren von Eiweiß.

22. 17 jähr. Primipara. Während der Gravidität gesund bis 14 Tage vor der Geburt, dann starker Stirnkopfschmerz, Ödeme der unteren Extremitäten und des Gesichtes, geringes Nebelsehen, Albumen $20\frac{0}{100}$. Normal verlaufende Geburt. Augenuntersuchung nach der Geburt: Miosis gut reagierende, gleichweite Pupillen. Beiderseits stark geschlängelte und gefüllte Venen auf der Papille und in der Netzhaut. Keine Schwellung oder Verwaschenheit der Papillen. 3 Tage später die venöse Stauung geringer. 14 Tage nachher normaler Fundus.

In diesen beiden letzten Fällen sehen wir ganz geringfügige und flüchtige Veränderungen am Augenhintergrunde, denen ohne systematische Untersuchung aller eklampsieverdächtigen Graviditäten und ohne Kenntnis der bei dieser Krankheit möglichen Funduserkrankungen kein Gewicht beigelegt worden wäre.

23. 23 jähr. I-Para. In der ersten Hälfte der Gravidität Übelkeit und häufiges Erbrechen, bis 6—8 mal täglich, später gesund, bis zu dem letzten Monat, wo zunehmende Ödeme der unteren und oberen Extremitäten und des Abdomens, Stirnkopfschmerz und periodisches Nebelsehen auftrat. 18. VI. Beginnende Wehen, zunehmende Ödeme, auch Gesichtsoedem; ein eklamptischer Anfall; durch Forceps wird ein lebendes Kind zur Welt gebracht, hierauf 3 eklamptische Anfälle; neuerlicher Forceps entbindet den zweiten lebenden Zwilling (beide waren Mädchen). In den resten 24 Stunden p. p. war Pat. bald soporös, bald sehr unruhig, bewußtlos und hatte noch 2 eklamptische Anfälle. 24 Stunden p. p. ist Pat. klar bei Bewußtsein, aber bald schläfrig, bald unruhig. Die Ödeme im Zunehmen. Die Augenuntersuchung zeigt stark herabgesetzten Visus auf beiden Augen (ca. Fz. in 1 m) und ophthalmoskopisch große Netzhautablösungen auf beiden Augen; am l. Auge ist nahezu die ganze untere Hälfte der Retina abgehoben als eine graue, flache, nicht flottierende Ablösung ohne Risse; am r. Auge ist die Ablösung noch größer,

indem sie sich auf den temporalen Teil erstreckt. Die Diaphanoskopie gibt keinen Schatten. Die Retinalvenen sind von ihrem Auftauchen in der Papille dick strotzend gefüllt und geschlängelt, aber sonst besteht kein Zeichen einer Papillitis. Tension normal. An den folgenden Tagen schwinden nach und nach die Ödeme und die anderen Eklampsiesymptome und 8 Tage p. p. ist Visus Fz. in 5 m, die Netzhautablösungen kleiner, beinahe nur mehr halb so groß. Die venöse Stase auf der Papille fast unverändert. 14 Tage p. p. keine Netzhautablösung mehr. 30 Tage p. p. Fundus vollständig normal. Visus o. u. $\frac{5}{6}$.

In diesem Falle hat die Eklampsie nicht allein eine leichtere Papillitis verursacht, sondern auch eine doppelseitige und sehr bedrohlich aussehende Netzhautablösung. Es ging aber mit dieser wie mit der schweren Neuroretinitis bei Eklampsie, sie schwand spurlos ohne dauernde Einflüsse auf das Sehvermögen. Die Netzhautablösungen müssen seltene Symptome bei der Eklampsie sein, denn dies ist der einzige Fall, den ich an dem großen Material in 10 Jahren gesehen habe. In der Literatur sind solche Fälle beschrieben, zuletzt von J. Schiötz in den Klin. Monatsblättern 1919, S. 234. Die subretinale Flüssigkeit kann nicht Blut gewesen sein, da weder die Ophthalmoskopie noch die Diaphanoskopie Anhaltspunkte dafür gaben. Es ist wahrscheinlich eine Art subretinales Ödem, hervorgerufen durch dieselben Kräfte und Ursachen wie die übrigen schweren Ödeme der Eklampsie.

Fassen wir unsere Beobachtungen zusammen, so sehen wir, daß die Sehstörungen, die als ein sehr bedrohliches Symptom der reinen, nicht mit chronischer Nephritis komplizierten Eklampsie oder des Eklampsismus auftreten, und gewöhnlich nur als Teilerscheinung der allgemeinen Körpervergiftung teils als urämische, teils nach der neueren Theorie als hepatotoxische aufgefaßt werden, jedenfalls nicht immer nur zentral bedingt sind, sondern auch in den peripheren Teilen des Sehorganes (Retina und Papilla n. opt.) ihren Sitz haben können. In dem von mir in den letzten 10 Jahren untersuchten verhältnismäßig großen Material der Aarhuser Gebäranstalt (10 200 Geburten in 10 Jahren) waren bei 74 Patientinnen subjektive Sehstörungen vorhanden, von diesen hatten 12 einen positiven pathologischen Augenspiegelbefund; weiter fand ich zwei Fälle (einen Eklampsismus und eine Eklampsie) bei denen keine subjektiven Sehstörungen aber ein positiver objektiver Befund vorlag.

Die Affektion kann in verschiedenen Formen auftreten:

1. Als Erkrankung der Papillen von einfacher venöser Hyperämie bis zur ausgesprochenen Papillitis (Fälle 14, 17, 18, 20, 21, 22).

2. Als isolierte herdförmige Erkrankung der Retina in Form weißer oder gelblichweißer, über den Gefäßen in den innersten Netzhautschichten gelegenen Plaques, die ausnahmslos in der nächsten Umgebung der Papille lokalisiert sind, niemals aber in der Maculagegend oder in der Peripherie angetroffen werden. Sie verschwinden entweder spurlos oder lassen zunächst Pigmentanhäufungen und -zerwerfungen zurück, die aber auch restlos verschwinden (11, 11a, 16, 19).

3. Als Kombination im 1. und 2. also als Neuroretinitis (Fälle 12, 13, 15).

4. Kann die Papillitis mit einer Netzhautablösung verbunden sein, aber auch dieses geht spurlos zurück (Fall 23).

Wenn die Sehschärfe mit der diese 14 Pat. die Anstalt verlassen haben so gut war, so beruht dies gewiß auch teilweise auf der Eklampsie-therapie der Anstalt. Diese Therapie ist die sofortige Entbindung, wenn die Patientin von ernstlichen Intoxikationssymptomen, unter denen auch die leichtesten Symptome einer Neuroretinitis an erster Stelle stehen, bedroht ist. In einem einzigen Fall (15) wo die Anstalt drei Tage mit der künstlichen Geburt zögerte, trat *Atrophia n. optici* o. u. mit Visus $\frac{5}{10}$ ein, während alle die anderen Fälle mit Neurit. opt. und Retinit. mit voller, oder nahezu voller Sehschärfe entlassen wurden.

Die subjektiven Symptome sind Nebelsehen, Flimmern, entweder konstant oder anfallsweise, daneben wurde gelegentlich auch über flimmerskrotomähnliche Beschwerden geklagt.

Über die pathologische Natur der ophthalmoskopisch sichtbaren Veränderungen lassen sich mangels einer anatomischen Untersuchung nur Vermutungen aussprechen; ihre Nachbarschaft zu den Netzhautgefäßen legt den Verdacht nahe, daß es sich um Ödeme und flüchtige Infiltrate oder Transsudate handle. Ich hoffe, daß die Tierversuche, die ich wieder aufnehmen will, auch diese Lücke ausfüllen werden.

Es ist wohl selbstverständlich, daß die von mir gefundenen pathologischen Veränderungen des Fundus je nach ihrer Ausdehnung und Schwere eine selbst beträchtliche Herabsetzung des Sehvermögens mit sich bringen können, die Amaurose jedoch wird dadurch nicht erklärt. Für diese muß nach wie vor eine zentrale Ursache angenommen werden. Daß selbst deutlich ausgesprochene herdförmige Retinitiden ohne subjektive Sehstörung bestehen können, lehren die Fälle 11 und 11a. Das Hauptgewicht meiner Untersuchungen und Beobachtungen an eklamptischen Schwangeren möchte ich darauf legen, daß durch sie an der Hand eines umfangreichen, systematisch durchforschten Materiales nachgewiesen wurde, daß die der Eklampsie zugrunde liegende allgemeine Intoxikation in einem nennenswerten Prozentverhältnisse auch im N. opticus und in der Netzhaut zu mitunter schweren, immer aber vorübergehenden krankhaften Veränderungen führen kann, daß es also eine echte Neuritis resp. Neuroretinitis eclamptica gibt.

In der Literatur konnte ich sporadische kasuistische Mitteilungen gelegentlicher Beobachtungen finden, die den von mir beobachteten einigermaßen ähnlich zu sein scheinen; so von Wilkinson (zit. in Burniers Thèse de Paris 1911) Maxwell (ebendasselbst), Bousseau (des retinides secondaires, Paris 1868) und Bastide (Thèse de Paris 1893).

Diese Neuroretinitis scheint nicht von ähnlicher übler prognostischer Bedeutung für die Patientin zu sein, als die Neuroretinitis albuminurica; viele Autoren (u. a. Tychsen: die prognostische Bedeutung der Retinitis albuminurica, Hospitalstid. 1907, Nr 30) haben hervorgehoben, daß Patientin mit chronischer Nephritis bei denen Neuroretinit. albuminurica auftrat, nur weniger als 2 Jahre nach dem Auftreten der intraokulären Veränderung leben, die Patienten, welche ein eklamptisches Fundusleiden durchgemacht haben, leben jedenfalls länger, zwei von meinen schwersten Fällen z. B. bis jetzt mehr als 8 Jahre.

Schließlich möchte ich hinzufügen, daß ich eine Reihe von Neugeborenen ophthalmoskopierte habe, deren Mütter Eklampsie oder Eklampsismus hatten, ohne in irgendeinem Fall auch nur die leichtesten intraokulären Fundusveränderungen feststellen zu können.

Ich danke meinen zwei Freunden, dem Direktor der Aarhuser Gebäranstalt Dr. V. Albeck und Professor Dr. V. Hanke in Wien viel und herzlich für alle ihre Hilfe bei der Beendigung und Veröffentlichung dieser Arbeit, wodurch es auch mir gelang, einen kleinen Beitrag zu der Festschrift für meinen hochverehrten Lehrer, Professor E. Fuchs, geben zu können.