Aus dem Krankenhause Sundsvall in Schweden. Direktor:
Dr. Helge Rödén.

Eclampsia gravidarum und Paresis puerperalis.

Von

Dr. Gottfrid Persson,

I. Assistenzarzt.

In „Svensk Läkartidning“, 1909, Nr. 32 habe ich über die Eklampsie einen Aufsatz veröffentlicht unter dem Titel: „Eclampsia gravidarum in der Beleuchtung von Paresis puerperalis zugleich ein Versuch zu einer neuen Behandlungsmethode.“

Der leitende Gedanke in diesem Aufsätze ist dieser: Im Augenblick der Geburt geschieht bei der Mutter eine durchgreifende Veränderung dadurch, dass die fötale Nahrung, die vor der Entbindung durch die Plazenta passiert, nachher den Mutterorganismus durch die Brustdrüsen verlassen muss. Dies kann zu Veränderungen der Zusammensetzung des Blutes Veranlassung geben, und in diesen Veränderungen dürfte die Aetiologie der Eklampsie zu finden sein.

Durch eigene Experimente sowie auch in einer Arbeit von Dienst (5) glaube ich weitere Stützen für diese Ansicht erhalten zu haben.

Meine eigenen Versuche sind zwar allzu wenige; da ich aber aus äusseren Gründen nicht die Untersuchung bis zu einem eventuellen Beweise weiter verfolgen kann, glaube ich schon jetzt meine Befunde veröffentlichen zu können.

Sellheim hat, wie auch andere, die Aehnlichkeit zwischen Eclampsia gravidarum und Paresis puerperalis bei Rindern gesehen. Als Ursache der letztgenannten Krankheit hat man in dem Euter gebildete Toxine angenommen. Um die Bildung solcher Toxine möglicherweise zu verhindern und die Toxine zu vernichten, haben die Tierärzte seinerzeit Jodkaliumlösung in die Ausführungsgänge der Drüsen eingeführt. Vermutlich aus diesem Grunde

hat unter anderen Sellheim (15) bei Eclampsia gravidarum Jodkaliumlösung subkutan in die Brustdrüsen eingespritzt. Diese Behandlungsmethode hat offenbar mit der obenerwähnten tierärztlichen sehr wenig zu tun. Während hier die Lösung durch die Ausführungsgänge in die Zisternen und Alveolen gebracht wurde, hat man bei der Eklampsiebehandlung das Kalium jodatum in dem interlobulären Fette deponiert. Ein wesentlicher Unterschied.

Ebenso hat der Martin'sche (9) Versuch, Sauerstoff subkutan einzuführen, mit der tierärztlichen Luft- und Sauerstoffbehandlung nichts gemeinsam.

Um sicherer die vermuteten Toxine wegschaffen zu können, ist Sellheim so weit gegangen vorzuschlagen, die Brustdrüsen bei Eclampsia gravidarum abzutragen (15). Und er hat Nachfolger bekommen.

Da also die tierärztliche Behandlung von Paresis puerperalis zu verschiedenen Angriffen der Brustdrüsen bei Eclampsia gravidarum Veranlassung gegeben hat, so dürfte ein etwas näheres Eingehen auf jene Krankheit von Interesse sein.

Was die Aetiologie des Kalbefiebers betrifft, so ist dieselbe noch unklar; einige prädisponierende Momente sind dagegen sicher gestellt.

„In Gegenden, wo die Ernährung intensiv ist und durch Zuchtwahl ein grosser Milchertrag gewonnen wird, kommt die Krankheit öfter vor als da, wo die Ernährung schmal und der Milchertrag gering ist“ (2).

Von Kühen derselben Rasse sind vorzugsweise die guten Milchkühe der Krankheit ausgesetzt. Die Krankheit trifft gewöhnlich III-V-parae im sechsten bis zehnten Lebensjahre. Weiter scheinen leichte und schnelle Entbindungen das Risiko höchst bedeutend zu erhöhen. In der Regel sind es nur gut genährte und speziell mit künstlichen Nährpräparaten gefütterte Tiere, die in Frage kommen, ganz besonders wenn die Futtermenge während der letzten Zeit der Gravidität gesteigert worden ist. Tiere, die im Kuhstall gehalten werden, sind der Krankheit mehr ausgesetzt als Tiere, die weiden. Die Krankheit fängt in der Regel in den drei ersten Tagen post partum an, doch sind Fälle sowohl vor wie während der Geburt beschrieben worden. Von 74 Fällen (de Bruin) kam 1 Fall 8 Tage vor der Entbindung, 3 während dieser, 7 1 bis 6 Stunden, 22 6 bis 12 Stunden nach der Entbindung, die übrigen beinahe später.

In Gegenden, wo die Kälber noch saugen, ist die Krankheit noch unbekannt (2).

Was das Wesen der Krankheit betrifft, so gibt es viele Hypothesen. Allgemein wird doch jetzt angenommen, dass eine Auto-intoxikation vorliegt.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche bei der Sektion in der Regel angetroffen werden, sind „trübe Schwellung“, in den Nieren und subseröse Blutungen. In der Hirnrinde hat man auch Blutungen beobachtet.

Delmer (10) hat in zehn untersuchten Fällen konstant Blutungen in der Leber gefunden, welche er den hämorrhagischen Nekrosen, die in der Leber bei Eclampsia gravidarum vorkommen, gleichstellt.

Die Symptome sind folgende (7): Am zweiten oder dritten Tage nach der Geburt, nachdem die Milchsekretion also angefangen hat, zeigt die Kuh weniger Fresslust, wird unruhig, steht und trampelt im Stande. Diese Unruhe kann manchmal gesteigert werden und zugleich können Krämpfe auftreten, gewöhnlich in der Hals- und Kaumuskulatur. Diese Krämpfe dauern gewöhnlich höchstens einige Stunden. Dann kommt als nächstes Symptom Schwäche, am meisten in den Hinterbeinen. Die Kuh zittert, wackelt und stürzt schliesslich, macht einige vergebliche Versuche sich zu erheben und fällt bald in einen komatösen Zustand. Das Gefühl ist geschwunden, die Reflexe abgestumpft oder erloschen. Die Pupillen weit, nicht lichtempfindlich, auch Schluck- und Hustenreflexe sind erloschen. Die Atmung tief und langsam, gewöhnlich stöhnend, dann röchelnd. Der Puls schnell, klein und weich. Urin und Fäzes stagnieren. Im Urin hat man Eiweiss und manchmal etwas Zucker gefunden. Das Euter schlaff, sezerniert gar nichts oder wenig. Die Temperatur ist im Koma immer subnormal.

Der Verlauf variiert. Gewöhnlich entwickelt sich das eben beschriebene Krankheitsbild in ein bis zwei Stunden. Gesundheit kann plötzlich und eben so schnell eintreten, wie die Krankheit begonnen hat, manchmal schon nach einer halben Stunde, gewöhnlich dauert jedoch der Zustand unverändert etwa zwölf Stunden an. Wenn Gesundheit eintritt, öffnet das Tier die Augen, erhebt den Kopf, sieht sich um, schluckt, fängt an zu fressen und erhebt sich bald. Urin und Fäzes gehen ab. Manchmal kann eine gewisse Schwäche noch einige Tage fort dauern. Bei ungünstigem Verlauf tritt der Tod gewöhnlich fast unmerklich ein. Die Atmung wird

immer langsamer und setzt schliesslich vollständig aus, gleichzeitig auch die Herztätigkeit. In anderen Fällen geht ein Stadium von Unruhe und Krämpfen dem Tode voran. Todesfälle können noch nach vier bis fünf Tagen eintreten, dann in der Regel durch Schluckpneumonien verursacht.

Die Behandlung hat ebenso, wie die Hypothesen von dem Wesen der Krankheit variiert.

Schmidt verlegte die Quelle der Autointoxikation in das Euter, injizierte deshalb durch die Zitzen verschiedene Flüssigkeiten (um das Gift zu zerstören), benutzte unter anderem Jodkaliumlösung. Diese Flüssigkeit liess er durch lange Röhren fließen, und glaubte zu finden, dass er bessere Resultate bekam, wenn Luft in die Röhre eingetreten war. Dies veranlasste ihn Versuche mit nur Luft zu machen, und jetzt wurden die Resultate noch besser. Das Lufteinpumpen ist seitdem die gewöhnliche Behandlungsmethode geworden, mit dem Resultat, dass die Sterblichkeit von 60—50 bis 15—10 pCt. gesunken ist.

Vergleicht man die Paresis puerperalis mit der Eclampsia gravidarum, so kann man mit Santi (13) nicht leugnen, dass es verschiedene Aehnlichkeiten gibt.

Die beiden Krankheiten treten im Anschluss an die Entbindung auf.

Guter Ernährungszustand bei der Frau wie bei der Kuh scheint zu prädisponieren.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Paresis puerperalis stimmen wenigstens nach Delmer mit den Veränderungen bei Eclampsia gravidarum überein.

Eine Verschiedenheit liegt darin, dass das erste Krankheitsbild in der Regel postpartal, das letzte präpartal ist, aber da man weiss, dass dieses nicht konstant ist, sondern dass Paresis puerperalis ebensowohl vor wie Eclampsia gravidarum nach der Geburt vorkommen kann, so scheint mir diese Verschiedenheit von keiner grösseren Bedeutung zu sein.

Was den Verlauf der beiden Krankheitsbilder betrifft, so haben sie ein gemeinsames Prodromalsymptom, in Unruhe und Exzitation bestehend. In den Fällen von Paresis puerperalis, wo Krämpfe dann auftreten, braucht man ja auf die Aehnlichkeit nicht speziell hinzuweisen. Dass Krämpfe in den meisten Fällen nicht vorkommen, braucht nicht gegen Identität der beiden Krankheiten zu sprechen, wenn man bedenkt, dass der Mensch gewöhnlich leicht mit Krämpfen

auf schädliche Agentien reagiert (man braucht ja nur an die Kinderpathologie zu denken), während bei Rindern Krämpfe nicht so gewöhnlich vorkommen. Eine Erklärung der Verschiedenheit kann auch in den Verhältnissen liegen, dass die krankheitsregende Substanz bei Paresis puerperalis schneller und in grösserer Menge als bei Eclampsia gravidarum auftritt (siehe unten). Das komatöse Stadium zeigt nur Aehnlichkeiten.

Eiweiss im Urin kommt sowohl bei Paresis puerperalis wie bei Eclampsia gravidarum gewöhnlich vor.

Auffallend scheint mir auch zu sein, dass von diesen beiden einander so ähnlichen Krankheiten Eclampsia gravidarum bei Menschen, wo Störungen der Milchsekretion so oft vorkommen, und Paresis puerperalis gerade bei Rindern, wo man die Jungen den Müttern wegnimmt, vorkommen. Dies deutet meiner Meinung nach auf dieselbe äusserste Ursache der beiden Krankheiten hin.

Alle diese jetzt beschriebenen Aehnlichkeiten waren es, die mir Veranlassung gaben, zu prüfen, ob es auch Aehnlichkeiten der Behandlung gegenüber gäbe. Im September 1908 fing ich meine Versuche an und versuchte zuerst Luft in die Milchdrüsen bei Puerperae einzupumpen. Wegen des feinen Kalibers der Ausführungsgänge missglückte dieses trotz mehrerer Versuche mit verschiedenen Apparaten. Ich musste deshalb den Gedanken an eine ähnliche Behandlungsmethode aufgeben, und stellte mir, um weiter zu kommen die Frage: wie wirkt die Luft bei der tierärztlichen Behandlungsweise?

Um dieser Frage näher treten zu können, muss man zuerst diskutieren: wie entsteht die Krankheit?

Wie schon bemerkt, trifft die Krankheit nur hochmilchende, gut genährte Tiere. Weiter ist die Krankheit in Gegenden, wo die Kälber saugen, fast gänzlich unbekannt. Erst seitdem man die Kühe zu „Milchmaschinen“ gemacht hat, ist die Krankheit gewöhnlich geworden.

Dies muss die Aufmerksamkeit auf das Mästen der Kühe mit „milchtreibendem“ Futter und auf die abnorme Art der Milchentnahme richten, als wichtige Faktoren bei einem Versuche die Entstehung der Paresis puerperalis zu erklären.

Kommt noch hinzu das schon erwähnte Faktum, dass die Milchsekretion bei dem Ausbruch der Krankheit erloschen ist, so konstruiert sich wie von selbst folgende Annahme:

Die Krankheit wird hervorgerufen durch das Aufhören der Milchsekretion bei einem Tiere, das eine abnorm grosse Milchmenge liefert, d. h. dessen Blut eine abnorm grosse Menge für die Milchbildung bestimmter Substanzen, „Milcherzeuger“, enthält.

Diese Annahme wird auch dadurch gestützt, dass ein Wiederbeginnen der Sekretion oft das erste Zeichen der Heilung darstellt.

Das Abbrechen der Milchsekretion wird unter sonst gleichen Bedingungen für eine Kuh, die viel Milch liefert, schwerer zu überwinden sein, als für ein Tier, das wenig gibt. Hierdurch wird auch erklärt, dass die Krankheit einmal nur hochmilchende Rassen trifft, und zweitens 3—4 Tage nach der Entbindung, also gerade wenn die Milchsekretion in Gang geraten, ausbricht. Dass III—Vparae am öftesten getroffen werden, wird auch dadurch erklärlich, dass diese die grössten Milchmengen liefern.

Wie kommt denn das Aufhören der Sekretion zustande?

Wir wissen, dass die Krankheit am häufigsten nach einer grösseren Entleerung der Milchdrüsen auftritt. Wenn man annimmt, dass das Euter von vielleicht 5—8 Litern Milch ausgedehnt ist und diese Menge auf einmal entfernt wird, so weicht diese Entleerungsart von dem normalen Verlauf, wo das Kalb selbst höchstens $\frac{1}{2}$ Liter getrunken hätte, ganz bedeutend ab.

Beim Menschen versagen, wie wir wissen, die Milchdrüsen mitunter, wenn z. B. ein kräftiges Kind dieselben überanstrengt (12). Man kann leicht verstehen, dass ein solches Versagen bei dem Melken einer Kuh, wo so grosse Mengen auf einmal genommen werden, wo mit anderen Worten das Euter lange angestrengt wird, viel leichter entstehen kann. Als Folge einer so grossen Ausmilchung kann also gedacht werden:

1. Ueberreizung mit folgender Parese der nervösen Elemente des Euters. (Diese Parese könnte auf reflektorischem Wege zu anderen Nervenbahnen übergehen.)

2. Zusammenfallen der stark ausgespannten Alveolen und Zisternen, die nach dem Ausmelken das meist Dickflüssige des eiweissreichen Kolostrums enthalten, nachdem das mehr Düninflüssige entfernt ist.

3. Als Folge von 1. und 2. gehemmte Funktionen des Euters.

Wie kann man sich denn Lufteinblasung als Hebung der Krankheit denken?

Aus von verschiedenen Verfassern gemachten Versuchen geht hervor, dass gute Resultate erzielt worden sind, gleichgültig, was für Substanzen auch eingespritzt wurden (Jodkalilösung, Sauerstoffgas, Luft usw.). Es liegt also nahe zur Hand, anzunehmen, dass die spezifischen Eigenschaften des eingespritzten Mittels von weniger Bedeutung gewesen, und dass das mechanische Moment der Behandlung das Effektive gewesen ist.

Wenn die Krankheit eintritt, steht die Milchabsonderung still. In den Fällen, welche letal verlaufen, stellt sie sich nicht wieder ein. Dies allein macht die Annahme unmöglich, dass die Luftbehandlung durch eine Unterbrechung der Milchabsonderung günstig wirken solle. Diese ist ja schon gehoben, braucht also nicht gehoben zu werden.

Ich bin in der Lage gewesen, das Euter einer Ziege, die erst am 5. Tage nach der Entbindung gemelkt worden ist, zu beobachten. Das Euter erreichte eine ansehnliche Grösse, ohne dass indessen seine Funktion aufhörte. Es nahm auch in den letzten Tagen zu. Dieses spricht auch gegen die sekretionshemmende Fähigkeit des Luftdrucks, denn ich bezweifle, dass man durch das Lufteinpumpen eine so starke Ausspannung und einen so starken inneren Druck des Euters erhalten kann, wie dies bei diesem Euter der Fall war, das dennoch fungieren konnte.

Ich habe ausserdem bei einer milchenden Ziege Luft in die eine Euterhälfte eingepumpt. 8 Stunden nach dieser Behandlung gab bei vorgenommenem Melken die luftbehandelte Euterhälfte etwas weniger als die Hälfte gegen die nicht behandelte. Nach weiteren 12 Stunden erhielt man gleich grosse Mengen von beiden Euterhälften.

Die luftbehandelte Hälfte war nach dem Ausmelken noch bedeutend gespannt und enthielt ausser Luft auch Milch, welche infolge des Vorhandenseins von Luft in den Alveolen schwerer herauszubekommen war.

Dies alles zusammen scheint mir genügend die gewöhnliche Annahme zu widerlegen, dass die Luft in der gewöhnlichen Behandlung der Paresis puerperalis günstig durch die Hebung der Sekretion wirken soll.

Die in Gang kommende Milchsekretion war oft das erste Zeichen der Genesung.

Durch das Einpumpen der Luft haben wir beim Euter dieselbe mechanische Ausspannung zustande gebracht, welche vor dem Ausmelken, also ehe die Krankheit ausgebrochen, vorhanden war.

Beim Einpumpen von Luft hat man bei den Zitzen kräftige Erektionen beobachtet, was beweist, dass die Behandlung auf die nervösen Elemente des Euters erregend wirkt.

Die eingepumpte Luft kann wirken:

1. Erregend auf die nervösen Elemente der Drüse, also die Parese derselben hebend. (Dieselbe Reizung kann leichtverständlich auf reflektorischem Wege auf andere Nervenbahnen übergehen.)

2. Die zusammengefallenen Alveolen ausdehnend und dadurch den Abfluss der Milch von den sezernierenden Zellen zu den mehr ausgedehnten Drüsengängen und Zisternen erleichternd.

3. Als Folge von 1 und 2 die Milchsekretion in Gang bringend und dadurch heilend.

Dass die Luft besseren Effekt als die Flüssigkeiten gezeigt, kann darauf beruhen, dass jene infolge ihrer Elastizität leichter als diese in die zusammengefallenen Alveolen eingepresst werden kann, ohne deshalb den Milchabfluss zu hindern. Die Alveolen müssen nämlich bei jedem Pumpenschlag erst ausgedehnt werden, um dann, nachdem der Druck sich verteilt, zusammenzufallen. Dieser rhythmische Wechsel im Druck wird auf die Zirkulation in den Drüsenkapillaren vorteilhaft wirken.

Das Vorhandensein der Luft in den Alveolen erschwert die Ausmilchung, macht eine vollständige unmöglich.

Der Zweck der nun geführten Diskussion war, um folgende Punkte zu fixieren:

1. Durch Mästung der Kühe während der Schwangerschaft entsteht eine Ueberproduktion der für die Leibesfrucht bestimmten Nahrungsmittel.

2. Wenn der nach der Entbindung natürliche Abflussweg für diese Stoffe verschlossen wird (durch Versagen des Euters), überlasten sie den Organismus, verursachen Störungen in der Zusammensetzung des Blutes, und diese Störungen wieder veranlassen das Krankheitsbild, das wir Paresis puerperalis nennen.

Für die Richtigkeit dieser Punkte spricht ferner der Umstand, dass man früher mit gutem Resultat die Ausmilchung vor der

Entbindung als prophylaktisches Mittel gegen Paresis puerperalis angewandt hat.

Wir wollen nun sehen, ob auch die Eclampsia gravidarum auf diese Weise erklärt werden kann.

Das Muttertier produziert für die Leibesfrucht Nahrung bestimmter Art. Vor der Entbindung geht der grösste Teil dieser Nahrung durch die Plazenta zur Frucht über. Ein anderer Teil wird verbraucht, um die Milchdrüsen in brauchbaren Stand zu versetzen. Ein dritter Teil sondert sich als Vorratsnahrung für kommenden Bedarf ab (Fettdepots im Körper).

Unter diesen Verhältnissen muss es für den Organismus schwer sein, schon vor der Entbindung den Stoffwechsel im Gleichgewicht zu halten. Der Reiz zum Hervorbringen der obengenannten Nahrungsstoffe, der durch das Vorhandensein der Frucht im Mutterorganismus entsteht, braucht in seiner Menge nicht auf der Grösse der Frucht zu beruhen. Eine kleine Frucht kann ebenso kräftige Produktion hervorrufen, wie eine grosse. Die neugeborenen Kinder können, wie bekannt, sehr verschieden sein. Die einen sind klein, die anderen gross; ein Teil verzehrt sehr wenig, andere können nie genug bekommen. So ist es auch wahrscheinlich, dass die Föten während des intrauterinen Lebens ebenso ungleiche Mengen Nahrung gebrauchen. Die grossen, kräftigen verbrauchen mehr als die schwachen, kleinen. Der Umstand, dass die Leibesfrüchte so verschieden gross sind, kann man teils durch ungleiche Veranlagung, teils auch auf andere Weise erklären. Während des intrauterinen Lebens ist es die Plazenta, die der Leibesfrucht Nahrung bereitet. Die Entwicklung und das Wachstum der Leibesfrucht muss also auf dieselbe Art auf der Funktion der Plazenta beruhen, wie das des neugeborenen Kindes u. a. auf seinen Verdauungsorganen beruht. Ist die Funktion der Plazenta z. B. durch zu frühe Ablösung, durch Infarkte usw. gestört, muss dies wieder seinerseits das Wachstum der Frucht beeinflussen. Eine kräftige, gut genährte Mutter mit einer kleinen Leibesfrucht, die die für dieselbe bestimmte Nahrungsmenge nicht verbrauchen kann, mag dieses nun auf der Leibesfrucht selbst oder auf der Funktion der Plazenta beruhen, muss in ihrem Organismus einen Ueberschuss von Nahrung erhalten.

Sind die Brustdrüsen bei einer solchen Mutter infolge von z. B. erblichen Anlagen klein und schlecht und verbrauchen deshalb für ihre Zwecke wenig Nahrung, bleibt der Ueberschuss von Nahrung grösser. Der Stoffwechsel bei einem solchen Muttertier

wird in hohem Maasse angestrengt. Ist der Stoffwechsel gut, kann der Organismus den Ueberschuss ohne Störungen umsetzen. Die Gefahr für den Organismus wird erhöht, je näher die Entbindung bevorsteht. Mit dem Eintritt der Wehen wird die Funktion der Plazenta ausgeschaltet. Dann vermehrt sich der Ueberschuss von Nahrung noch mehr. Nun beruht alles auf den Brustdrüsen und den Nieren, welche ersteren normalerweise den Ueberschuss von Nahrung absondern. Sind die Drüsen wohl vorbereitet, können sie den Organismus bald entlasten; sind dieselben klein, schlecht vorbereitet, wird alles dem Stoffwechsel des Organismus überlassen. Ist dieser vorher angestrengt, hält er diese Kraftäusserung nicht aus und versagt. Dieses muss Störungen, zunächst in der Blutzusammensetzung hervorbringen.

In diesen Störungen muss meiner Ansicht nach die Aetiologie der Eklampsie gesucht werden.

Mit der angenommenen Aetiologie können auch die verschiedenen Formen von Eklampsie erklärt werden.

Eine gut genährte Mutter mit einer grossen Leibesfrucht und einem guten Stoffwechsel verträgt die Schwangerschaft ohne Störungen. Mit dem Eintritt der Wehen tritt die Gefahr ein. Die Nahrung, die der Leibesfrucht vorher durch die Plazenta zugute gekommen, ist jetzt disponibel. Sind die Brustdrüsen schlecht entwickelt, verbrauchen dieselben nur einen kleinen Teil davon. Ein Ueberschuss dieses Nährmaterials, milchbildende Substanzen, wird nun schnell entstehen. In diesem Falle tritt Eklampsie ein wie ein Blitz aus heiterem Himmel.

Bei einer Erstgebärenden fungieren die Drüsen zum erstenmal. Hier sind die Blutbahnen noch nicht benutzt (14). Sicher muss bei dieser ein solcher Ueberschuss an milchbildenden Substanzen leichter aufkommen als bei einer Mehrgebärenden, wo die Blutbahnen der Brustdrüse schon einmal benutzt waren. Hierin kann ausserdem die Erklärung liegen, dass die Erstgebärenden der Eklampsie mehr ausgesetzt sind als Mehrgebärende. Diese plötzlich auftretende Form, sowie die postpartale Form der Eklampsie ist der Paresis puerperalis am meisten gleichzustellen, aber bei der letztgenannten Krankheit sind die Mengen der milchbildenden Substanzen, die im Organismus zurückgehalten werden, bedeutend grösser. Deshalb kommen auch ihre Wirkungen schneller und kräftiger. Wir bekommen in diesem Falle schnell ein tiefes Koma, wie es bei der Eklampsie erst in den späteren Stadien der Krankheit entsteht.

Die Verschiedenheit zwischen den beiden Krankheiten, welche durch das Ueberwiegen des Komas in dem einen Falle, der Krämpfe mit nachfolgendem Koma in dem anderen charakterisiert wird, könnte nach Obigem durch die verschiedenen Mengen der im Organismus zurückgehaltenen milchbildenden Substanzen bei Paresis puerperalis und Eclampsia gravidarum erklärt werden.

Wie können nun die frühen Fälle von Eklampsie erklärt werden?

Durch das Dasein der Frucht in dem Muttertiere wird eine Produktion von für jene bestimmten Nährmitteln hervorgerufen.

Wenn die Frucht, entweder aus inneren Gründen oder durch schlechte Funktion der Plazenta, nicht die ganze Menge dieser Nährmittel aufzunehmen imstande ist, entsteht früh ein Ueberschuss.

In diesem Falle werden an den Stoffwechsel grössere Forderungen gestellt. Bis zu einer gewissen Zeit vermag der Organismus diese wahrscheinlich spezifischen und also gewissermaassen fremden Substanzen umzusetzen. Allmählich, je weiter die Gravidität fortschreitet, wird durch Ueberanstrengung der resp. Organe (Leber und Nieren) dieser Umsatz immer unvollkommener. Daraus resultiert eine immer grössere Ueberladung des Organismus mit für den Fötus bestimmten Substanzen.

Da der Organismus sie nicht bewältigen kann, wirken sie und ihre Umsetzungsprodukte auf denselben toxisch und es entwickelt sich allmählich eine sich steigernde Intoxikation. Die klinischen Zeichen derselben sind: Schwangerschaftsnier, Hydrämie, Ikterus.

Zuletzt kommt der eklampthische Anfall, eventuell auch Eklampsie ohne Anfälle.

Wenn wir diese beiden jetzt beschriebenen Formen von Eklampsie als die voneinander meist verschiedenen bezeichnen, so gibt es zwischen diesen beiden eine ganze Menge Uebergänge und Variationen. Die Fälle der ersten Form sind die prognostisch besseren. Wenn sie zur Heilung gehen, so geschieht dies rasch. Wir sehen einen eiweiss- und zylinderreichen Urin in wenigen Tagen normales Aussehen erhalten, ein tiefes Koma wie mit einem Schlage zu vollem Bewusstsein übergehen. Die Organe des Stoffwechsels haben hier keinen tieferen Schaden nehmen können.

Die Fälle der zweiten Form sind ernster.

Wir sehen den Tod eintreten, ohne einen einzigen eklampthischen Anfall, oder wenn die Eklampsie vorüber ist, bleibt Eiweiss

im Urin zurück; es entwickelt sich eine chronische Nephritis bei schlechtem Allgemeinbefinden während längerer Zeit. Die Organe des Stoffwechsels sind hier durch die langdauernde Ueberanstrengung während der Gravidität schwer geschädigt worden.

Welche sind nun die milchbildenden Substanzen, die solche Störungen hervorbringen können?

Um dies zu verstehen, müssen wir uns einmal die Bildung der Milch klar machen.

Wir wissen, dass die Drüse die Milch nicht aus ihrer eigenen Substanz hervorzubringen vermag, denn „dann müsste nach Heidenhain's auf die laktierende Kuh bezüglicher Berechnung die ganze Drüse, um die organischen Milchbestandteile durch Zellzerfall liefern zu können, mehr als zweimal täglich erneuert werden“ (12). Die Drüse muss also die Bestandteile der Milch aus dem Blute nehmen. Wenn wir erst an die Eiweisssubstanzen der Milch denken, so müsste das Blutplasma einer Schwangeren zur Zeit des Eintretens der Laktation eine grössere Menge von Eiweiss, Globulinen und Albuminen enthalten.

Man hat das Plasma in dieser Hinsicht untersucht und gefunden, dass der Gesamtgehalt dieser Eiweissstoffe bei einer Schwangeren nicht wesentlich grösser als bei einer Nichtschwangeren ist (12). Der Ueberschuss muss also anderswo gesucht werden. In den festen, eiweisshaltigen Geweben des Körpers können wir denselben sicherlich nicht suchen, denn die betreffenden Substanzen müssen unbedingt im Organismus locker gebunden sein, um auf einmal nach der Geburt in Milch übergehen zu können. Das Kolostrum enthält ca. 11 pCt. Eiweiss. Es ist also keine geringe Menge von Eiweissstoffen, die erforderlich sind.

Wo können wir diese milchbildenden Substanzen suchen?

Um diese Frage erklären zu können, will ich mit einigen Worten Dienst's Arbeit: „Die ätiologische Bedeutung der weissen Blutkörperchen für die Schwangerschaftsnier- und die Eklampsie“ (dieses Archiv, Bd. 90, H. 3, 1910) berühren.

„Ascoli und Esdra fanden ganz am Ende der Schwangerschaft, kurz vor der Geburt, eine Hyperleukozytose (5).“

Carton's Untersuchungen haben dies bestätigt (5).

Pankow hat bei einer Erstgebärenden nach Abgang der Plazenta bis zu 25 000 Leukozyten gefunden (5).

Arneth hat die Leukozyten nicht allein der Zahl nach, sondern auch bezüglich der einzelnen Formelemente bestimmt.

„Unter normalen Verhältnissen macht die Zahl der ein- und zweikernigen Leukozyten 40 pCt. aus, die der drei-, vier- und fünfkernigen 60 pCt. In der Schwangerschaft aber betragen umgekehrt die ein- und zweikernigen Leukozyten sogar 62 pCt. und die drei- und mehrkernigen nur insgesamt 38 pCt. Während der Geburtszeit und zur Nachgeburtszeit machen die ein- und zweikernigen Leukozyten sogar 70 pCt. aus und die drei- und mehrkernigen nur zusammen 30 pCt.“ (5). Die Arneithschen Resultate hat Dienst nachgeprüft und im allgemeinen bestätigen können.

Bezüglich des Phänomens der Hyperleukozytose in der Schwangerschaft schliesst sich Dienst Arneith's Erklärung an. „Er deutet das durch eine Verarmung des Blutes an vielkernigen Leukozyten und eine Bereicherung desselben an ein- und zweikernigen Zellen charakteristische Blutbild bei der normalen Schwangerschaft und in noch höherem Grade bei der Geburt dadurch, dass immer gerade die am meisten leistungsfähigen vielkernigen Zellen während der Gestationszeit zu den mannigfachsten Verrichtungen des schwangeren Organismus herangezogen und allmählich verbraucht werden, indem sie bei der ihnen kurz bemessenen Lebensdauer nach getaner Arbeit bald zerfallen, während der Körper entsprechend dem Verbrauch der vielkernigen Zellen das Bestreben zeigt, die gelichteten Reihen durch Erzeugung jüngerer Generationen, d. h. der ein- und zweikernigen zu ersetzen“ (5).

Der während der physiologischen Schwangerschaft allmählich zunehmende und während des Geburtsaktes das höchste Maass erreichende Verbrauch der vielkernigen Leukozyten gibt nach Dienst eine befriedigende Erklärung ab für die während der Schwangerschaft und erst recht während der Geburt zu beobachtende physiologische Erhöhung des Fibrinprozentos im Blut. „Denn wir wissen, dass die das Fibrin produzierenden Substanzen, d. h. das Fibrinogen und das Fibrinferment, wenn wir unter letzteren die Vereinigung des im Blutplasma präformierten Trombogens mit der im Moment des Leukozytenzerfalls frei werdenden Thrombokinasen verstehen als physiologische Leukozytenzerfallsprodukte gebildet werden, und dass gerade wiederum die älteren vielkernigen leistungsfähigen Leukozyten diese Substanzen liefern“ (5).

Aus Lewinkis (8) Untersuchungen geht hervor, dass entsprechend der verschieden hohen Anzahl der Leukozyten im Blut auch entsprechend verschieden grosse Mengen von freiem Fibrinogen im Blutplasma vorhanden sind und dass mit der wachsenden An-

zahl der Leukozyten auch zugleich die Menge des Fibrinogens im Blutplasma anwächst.

Dienst hat das Blut bei albuminurischem Zustande untersucht und in folgenden Worten das Resultat erwähnt: „Um es kurz zu sagen, habe ich nun in allen seitdem beobachteten Fällen von Albuminurie mit und ohne Hydrops ohne Ausnahme eine dem normalen Schwangerschaftszustand gegenüber erhöhte Anzahl von Leukozyten konstatieren können und stets auch bei Mehrgebärenden, bei denen sonst in der Norm überhaupt nur in etwa 50 pCt. der Fälle eine Schwangerschaftshyperleukozytose mässigen Grades vorhanden zu sein pflegt.“ (5).

Im Anschluss an die Ergebnisse der Blutuntersuchungen von Lewinski, nach welchen, wie vorher gesagt ist, der Gehalt des Blutplasmas an Fibrinogen in direktem prozentualem Verhältnis zur Höhe der Leukozytenzahl steht, dürfte also in diesen Fällen von Albuminurie der Gehalt an Fibrinogen auch erhöht sein.

Auf Anregung von Dienst ist durch Lewinski der Nachweis geführt worden, dass bei der Eklampsie im Blutplasma das Fibrinogen gegenüber der Norm um ein Bedeutendes vermehrt ist.

Bei der Eklampsie hat Dienst konstant eine Vermehrung speziell der mehrkernigen Leukozyten gefunden.

Die Schwere der klinischen Erscheinungen und der schliessliche Ausgang der Eklampsie scheint nach Dienst direkt von der Anzahl dieser vielkernigen Zellen beeinflusst zu sein.

In den vielkernigen Leukozyten als Produzenten von Fibrinogen und Fibrinferment (in Sonderheit Thrombokinasen) sieht Dienst die letzte Ursache der Eklampsie.

Die Erklärung der Anwesenheit der Leukozyten bei Eklampsie wird von Dienst in folgenden Worten geliefert: „Die bei der Eklampsie der Norm zuwider in höchstem Maasse vorhandene Ansammlung von vielkernigen Leukozyten vor Ausbruch der Wehen in der unteren Körperhälfte und nach Eintritt derselben auch in der oberen Körperhälfte, d. h. von alten weissen Blutkörperchen, deren physiologische Zerfallsprodukte das fibrinbildende schädliche Agens bei der Eklampsie bedeuten, kann nur durch grössere zirkulatorische Störungen, insonderheit durch eine längere oder kürzere Zeit bestehende Blutstauung in der unteren Körperhälfte erklärt werden“ (5), und weiter:

„Diese durch Stauungsvorgänge bedingte Ansammlung der vielkernigen Zellen im Blut der unteren Körperhälfte in mehrfacher

Höhe der normalen und das plötzliche Aufhören der Stauung infolge der Wehen, die noch dazu bei der Eklampsie besonders stürmisch zu sein pflegen, erklärt die plötzliche Ueberschwemmung des Körpers zur Zeit der Geburt nicht nur mit Fibrinogen, sondern insonderheit auch mit Fibrinferment bzw. Thrombokinasen in so grossen Mengen, dass zu deren Unschädlichmachung die normalen Hemmungskörper im Serum nun nicht mehr ausreichen. Es bilden sich mit einem Schlage massenhaft Thromben in allen Organen, und Konvulsionen treten auf infolge der zahlreichen in dem Kreislauf eingestreuten Widerstände, welche den Gehirndruck in starkes Schwanken geraten lassen.“ (5).

Gegenüber dieser Erklärung müsste man sich doch fragen, wie es überhaupt möglich ist, dass die vielkernigen Leukozyten, denen nach Dienst eine kürzere Lebensdauer zugemessen ist, doch in der niederen Körperhälfte lange Zeit fortleben können.

Rauber's schon 1879 aufgestellte Hypothese, dass die Milch ihren Ursprung überhaupt nicht von den Drüsenzellen, sondern vorwiegend von den Leukozyten nehme, die nach Durchwanderung der Alveolenwand im Lumen zerfallen, scheint jetzt wieder aufzuerstehen, und man ist darauf zurückgekommen, den Wanderzellen in der laktierenden Drüse eine bedeutsame Rolle zuzuschreiben (12).

Wir wissen: 1. dass die Brustdrüsen irgendwo Nährmaterial nehmen müssen, um Kolostrum und Milch bereiten zu können (wir denken dann vorwiegend an die Eiweissstoffe); 2. dass Eiweissstoffe im Blutplasma in erhöhter Menge nicht vorkommen und weiter 3., dass das Blut am Ende der Gravidität eine sehr erhöhte Anzahl Leukozyten enthält und letzters 4. dass in den Brustdrüsen gegen die Zeit der Laktation grosse Mengen von Leukozyten sich befinden.

Von diesen Tatsachen ausgehend, könnte man möglicherweise das Vorkommen von Leukozyten im Blute am Ende der Gravidität in anderer Weise als durch Zirkulationsstörungen verursacht erklären:

Die Leukozyten sind Träger des Nährmaterials, welches die Brustdrüsen in den Stand setzt zu funktionieren.

Durch die Leukozyten wird hiernach das Material zur Bereitung von Kolostrum und Milch den Brustdrüsen

gebracht. Der Umschwung vom plazentaren zum marmären Nahrungsspenden wird von den Leukozyten besorgt.

In dem Augenblick, wo die nahrungsaufnehmende Funktion der Plazenta durch Einsetzen der Wehen aufhört, wird Nährmaterial disponibel. Dies wird von Leukozyten aufgenommen, um zu den Brustdrüsen weiterbefördert zu werden. Hat der Fötus viel Nahrung gebraucht, dann wird auch das jetzt disponible Material gross. Eine grössere Anzahl von Leukozyten muss zur Arbeit herangezogen werden. Werden diese nun in den Brustdrüsen verbraucht, dann geht alles glatt. Die mehrkernigen gehen unter; neue ein- bis zweikernige werden vom Knochenmark produziert und beherrschen nun das Blutbild.

Sind aber die Brustdrüsen nicht gut vorbereitet (Nulliparae), dann werden die mehrkernigen Leukozyten nicht in demselben Umfange verbraucht und bleiben in Majorität (Eklampsie).

Ist schon in früheren Stadien der Gravidität die Zufuhr von Nährmaterial grösser als der Verbrauch des Fötus, wird schon früh Nährmaterial disponibel, dasselbe wird von Leukozyten aufgenommen und es resultiert eine Hyperleukozytose. Dieser Ueberschuss kann jedoch jetzt nicht so gross werden und tritt auch nicht so plötzlich auf. Die Folge davon ist, dass die Hyperleukozytose auch nicht so gross wird und dass die pathologischen Veränderungen nicht so plötzlich einsetzen; wir bekommen Albuminurie, Oedeme usw.

Es sind also im Blute retinierte, milchbildende Substanzen, welche Paresis puerperalis ebenso wie Eclampsia gravidarum verursachen.

Die Franzosen haben schon lange die Bedeutung der Nahrungszufuhr für eine Gravida gekannt und berücksichtigt.

Tarnier dit n'avoir jamais vu éclater les crises d'éclampsie quand la malade avait été soumise pendant huit jours au moins au régime lacté absolu, si marqués que fussent les prodromes de l'éclampsie (1).

Ebenso wie Paresis puerperalis fast ausnahmslos bei gemästeten Tieren auftritt, so sind in der Regel gutgenährte Frauen am meisten von Eklampsie bedroht.

Dies spricht für einen intimen Zusammenhang einesteils zwischen Nahrungszufuhr und Nahrungszustand bei der Mutter und andererseits Paresis puerperalis und Eclampsia gravidarum und in diesem Zusammenhang sehe ich eine Stütze für meine Theorie.

Unter der Voraussetzung, dass meine vorhergehende Beweis-

führung richtig ist, soll man bei der Eklampsie die Funktion der Brustdrüsen zu erhöhen suchen. Dieses erreicht man durch wiederholte Ausmelkungen, Massage und Behandlung nach Bier. Speziell bei der Puerperaleklampsie dürfte diese Behandlung berechtigt sein.

In seinem Aufsätze warnt Professor Hannes (6) aus einer nur geringen Anzahl Eklampsiefälle Schlüsse zu ziehen. Diese Warnung scheint berechtigt zu sein, da so radikale Eingriffe wie z. B. Nierendekapsulation und wie nun zuletzt, vor allem von Sellheim doppelseitige Abtragung der Brustdrüsen vorgeschlagen werden. Wenn man eine Frau auf diese Art und Weise um ihre Brustdrüsen bringt, so muss man ziemlich sichere Stützen für die Richtigkeit seiner Theorie haben.

Die von mir angegebene Behandlung kann man wenigstens nicht radikal nennen. Dieselbe soll ja weiter nichts als nach der Entbindung eine normale physiologische Funktion des mütterlichen Organismus erleichtern.

In Uebereinstimmung mit Hannes will ich keine bestimmten Schlüsse der Effektivität meiner Behandlung der Eklampsiefälle, die zu meiner Verfügung gestanden haben, ziehen. Ich beschreibe dieselben deshalb nicht im Detail, ich will nur erwähnen, dass die Fälle (nur 5), wo meine Behandlung gründlich durchgeführt worden ist, alle mit Heilung abgelaufen sind.

Einen Fall schwerer Graviditätsniere will ich in diesem Zusammenhang näher beschreiben.

Eine 27jährige Primipara hatte bei der Aufnahme am 21. II. 1909 Oedeme, Kopfweh und im Harn 24 pM. Albumin. Am 23. II. fingen die Wehen an. Nach einigen Stunden stellten sich Unruhe und andere prodromale Symptome der Eklampsie ein, weshalb die Entbindung beendet wurde. Keine eklamptischen Anfälle. Am 24. II. 9 pM. Albumin, fortgesetzt Kopfweh. Am 25. II. 11 pM. Albumin, Kopfweh und Unruhe. Am Nachmittag und Abend desselben Tages wurde das Kind an die Brust gelegt, aber da es nicht zu saugen vermochte, nahm ich wiederholte kräftige Ausmelkungen mittels Pumpe vor. Am folgenden Tage, 26. II., war das Kopfweh und die Unruhe weg, der Eiweissgehalt des Harnes nur $\frac{1}{3}$ pM. Nach 3 Tagen wurden die Ausmelkungen eingestellt. Da stieg der Eiweissgehalt von neuem und hatte nach weiteren 3 Tagen 17 pM. erreicht, wobei Kopfweh und Unruhe sich wieder einstellten. Nun beginnen die Ausmelkungen wieder. Am nächsten Tage wieder nur 7 pM. Albumin im Nachtharn, $3\frac{3}{4}$ pM. im Tagesharn. Danach sinkt der Eiweissgehalt allmählich bis auf $\frac{3}{4}$ pM., womit die Pat. entlassen wurde.

Wenn auch der Eiweissgehalt des Harnes nur aus Zufall, wie geschildert, gewechselt haben sollte, ist es doch auffallend, dass

diese Schwankungen in intimum Anschluss an meine vorgenommenen Ausmelkungen stehen.

Wenn ich mehrere Fälle wie den oben geschilderten gehabt hätte, würde ich nicht zögern, daraus den Schluss zu ziehen: Der Eiweissgehalt des Harnes bei Graviditätsniere ist vermutlich das Resultat einer den Nieren eigenen Fähigkeit, das Blut zu entlasten, wenn die normalen Abfuhrwege, die Brustdrüsen, nicht ausreichen.

Im Wochenbett tritt bisweilen Kopfweg im Verein mit allgemeiner Unruhe ein. In diesen Fällen habe ich kräftige Ausmelkungen vorgenommen. In allen Fällen hat meine Behandlung einen schnellen Rückgang der erwähnten Symptome mit sich gebracht, die ja bisweilen Prodrome der Eklampsie sind. Da die Behandlung in keinem Falle fehlgeschlagen ist, wage ich dieselbe als unfehlbar heilend zu bezeichnen.

Wenn eine Frau lange vor der Entbindung mit steigender Eiweissmenge im Harn geht, welche von den vermuteten Toxinen, die nachträglich die eklamptischen Anfälle hervorrufen, verursacht ist, muss es doch höchst auffallend sein, dass die Nieren trotz diesem sich stets steigernden, toxischen Trauma dennoch vermögen, wenige Tage nach der Entbindung in normaler Weise zu funktionieren. Wenn man dagegen annimmt, dass die Zylinder und das Eiweiss, wie vorher gesagt, das Resultat der Entlastungsarbeit der Nieren sind, so wird die schnelle Restitution der Nieren leichter erklärbar.

In Gemässheit meiner vorhergehenden Beweisführung würde es somit keiner Toxine bedürfen, um die Eklampsie zu erklären. Es ist schon kein Zufall, dass die Eklampsie am häufigsten wohlgenährte Frauen und Paresis puerperalis stets gemästete Tiere trifft, weiterhin kann man auch nicht annehmen, dass die Wohlgenährtheit für spezifische Toxine prädisponieren kann.

Auch wenn die Theorie von Sellheim, dass die Brustdrüsen Giftquellen sind, richtig wäre, so würde ja der Frau doch besser gedient sein, wenn anstatt durch Abtragung der Drüsen die Toxine durch Ausmelkung aus dem Körper geschafft werden könnten.

Nach meinen Erfahrungen ist es jedoch so, dass die Brustdrüsen bei Eklampsie oft sehr schlecht vorbereitet sind. Die Aussicht, deren Funktionsfähigkeit durch die von mir vorgeschlagene Behandlung erhöhen zu können, ist darum häufig nicht so gross. In den Fällen, wo die eklamptischen Anfälle trotz der Entbindung

persistieren, muss man sich also anders behelfen, wenn man nicht Nierendekapsulation oder Amputation der Drüsen vornehmen will.

Alle Mittel, die die Viskosität des Blutes erhöhen und demzufolge auch den Blutdruck steigern, müssen als kontraindiziert angesehen werden. Adam hat gezeigt, dass Salze im Allgemeinen die Viskosität des Blutes erhöhen, somit auch Kochsalz (3). Demzufolge und gemäss Dienst's (4) Ausführungen über die Bedeutung des Chlornatriums für die Entstehung von Fibrin im Blute muss die Kochsalzzufuhr bei Eklampsie als kontraindiziert angesehen werden. Nach Adam nehmen die Jodide eine Sonderstellung unter den Salzen ein dadurch, dass sie nicht nur nicht die Viskosität erhöhen, sondern dieselbe sogar herabsetzen.

Dies hat mich veranlasst, in 5 Eklampsiefällen, wo meine vorher angegebene Behandlung infolge der schlecht vorbereiteten Drüsen keinen Effekt herbeiführen konnte, Zufuhr von Jodkalium zu versuchen.

In den 2 ersten Fällen wartete ich 2 neue Anfälle nach der Entbindung ab, um sicher sagen zu können, dass diese die Eklampsie nicht heilte. In dem einen Falle gab ich die Jodkalilösung subkutan (aber nicht, wie es bisher getan wurde, in die Drüsen, von welchen die Salze bei dieser Gelegenheit vermutlich in sehr geringem Grade resorbiert werden).

In dem II. Falle, der sehr schwer war, gab ich die Lösung per rectum. In beiden Fällen wurden die eklamptischen Anfälle nach der Einführung der Lösung spärlicher und schwächer und hörten bald auf. Heilung.

Fall III. Bei einer 19jährigen Primipara hatten 10 eklamptische Anfälle vor der Entbindung stattgefunden, von welchen die letzten besonders heftig und langwierig gewesen waren. Das allgemeine Befinden war schlecht. In diesem Falle gab ich unmittelbar nach der operativen Entbindung intravenös 6 g Jodkalium und 3 g Kochsalz in 1000 ccm sterilem Wasser, also eine Lösung mit demselben Salzgehalt wie die physiologische Kochsalzlösung. Kein Anfall an jenem, sondern erst am folgenden Tage, einer am Morgen und einer am Abend, beide sehr leicht. Heilung.

Jodkalium ist meines Wissens nicht zuvor Menschen, aber wohl Tieren intravenös gegeben worden. Ich konnte keinen Nachteil von dieser Zuführungsform entdecken.

Fall IV. Eine 19jährige Primipara im 7. Graviditätsmonat hatte bei Aufnahme am 28. X. 1911 einen Anfall gehabt. Die Pat. war sehr unruhig und warf sich im Bette hin und her. Puls stark gespannt. Sie hatte kolossale Oedeme, in den Palpebrae, Labia majora und den Beinen am meisten bemerkbar. Sehr schweres Kopfweh. Kein Harn in der Blase. Die Brustdrüsen waren nicht vorbereitet. Die Pat. bekam

sogleich 2 g Jodkalium plus 2 g Chloralhydrat per os. Schief gut die ganze Nacht, erhielt weitere 6 g Jodkalium jene Nacht. — Am Morgen des 29. X. 300 ccm Harn mit 6 pM. Albumingehalt. Kein Kopfweh; gleichzeitig 4 g Jodkalium. Während des Tages 250 ccm Urin. Abends 1 g Chloralhydrat, kein Jodkalium. Ruhig in der Nacht. Am 30. X. unruhig, Puls gespannt, klagt über schweres Kopfweh. Um 1 Uhr nachm. bekam sie 2 g Jodkalium. Um 3 Uhr nachm. Kopfweh vollständig verschwunden, ruhiger, Puls weich. Nachmittags einige Gramm Jodkalium. Um 6 Uhr 45 Min. nachm. traten heftige Wehen ein. Nach 10 bis 15 Minuten Partus spontan. Noch 4 Tage nach der Entbindung hielten die Oedeme beinahe unverändert an. Am 4. Tage schoss die Milch ein nach kräftiger, wiederholter Behandlung der Brustdrüsen. Den nächsten Tag waren die Oedeme bedeutend reduziert und nach weiteren 2 Tagen unter wiederholten Ausmelkungen so gut wie ganz verschwunden. Heilung.

Im Anschluss an obigen Fall will ich einen solchen von Graviditätsniere kurz erwähnen, bei welchem auch kolossale Oedeme vorkamen; die Brustdrüsen bei dieser Gravida waren dagegen sehr wohl vorbereitet. Schon vor der Entbindung konnte Milch aus den stark geschwellenen Drüsen bekommen werden. Gegen alles Erwarten trat keine Eklampsie ein. Partus spontan. Beinahe unmittelbar darnach fing eine äusserst reichliche Milchabsonderung an. Binnen 24 Stunden waren die Oedeme beinahe ganz verschwunden.

Ob die Jodkalizufuhr in Fall IV weitere eklamptische Anfälle verhütete, kann ich natürlich nicht sagen, dagegen glaube ich behaupten zu können, dass das Kopfweh dadurch entfernt wurde.

Die Annahme, dass das Anhalten der Oedeme in Fall IV möglicherweise auf der verspäteten Funktion der Brustdrüsen beruhen könnte, wird ja auf keine Weise durch das rasche Verschwinden gleichartiger Oedeme in dem letzterwähnten Falle von Graviditätsniere mit der kräftigen Milchabsonderung gleich nach der Entbindung widerlegt.

Fall V. Eine 39jährige Primipara bekam bei der Aufnahme am 19. XII. 1911, ihren 4. eklamptischen Anfall. Danach bewusstlos. Kein Harn in der Blase. Puls hart. Erhielt dann 10 g Jodkalium per rectum, sowie 2 g Morphium subkutan. Kein Anfall während der Nacht. Am 20. XII. wieder zum Bewusstsein gekommen, 225 ccm Harn in der Blase. Um 5 Uhr nachm. unruhig, klagt über schweres Kopfweh. Puls hart. Pat. erhielt dann 2 g Jodkalium. Nach 1½ Stunden war das Kopfweh vollständig weg. Puls weich, 140 ccm Harn in der Blase. Um 11 Uhr abends 2 g Jodkalium. Am 21. XII. kleinere Dosen Jodkalium während des Tages und Wasserzufuhr per rectum. Um 7 Uhr abends fingen die Wehen an. Am 22. XII. 3 Uhr morgens spontan Partus, 23. XII. kein Albumin im Harn. Heilung.

In mehreren Fällen von Graviditätsniere, vereint mit Kopfweh, Unruhe und hartem Puls, habe ich Jodkalium stets mit gutem Resultat gegeben, weshalb ich das angewandte Mittel als Prophylaktikum gegen Eklampsie zu bezeichnen wage.

Bei Ecl. gravidarum sind die Wehen im allgemeinen stürmisch. Paresis puerperalis folgt ohne Ausnahme auf eine schnelle Entbindung, welche wiederum eine kräftige Funktion der Muskulatur des Uterus voraussetzt. Bei beiden Krankheitszuständen ist somit die Funktion der Gebärmuttermuskulatur über die normale hinaus gesteigert. Dieses kann auf folgendem beruhen:

1. Die Stoffe, die zu Kontraktionen der Muskulatur reizen, finden sich in gesteigerter Menge vor.
2. Die Reizbarkeit des Muttertieres ist grösser als normal, oder schliesslich
3. beruht es auf diesen beiden Faktoren.

Bei Ecl. gravidarum liegt ganz gewiss ein Kontraktionskrampf der peripheren Arterien vor. Der harte Radialpuls und die oft sehr auffallende Blässe sprechen wenigstens dafür. Vielleicht haben dieser Arterienkrampf und die stürmischen Wehen die gleiche Ursache.

Moment 2 hat ganz sicher ein gutes Teil zu bedeuten, wenn man die eklamptischen Krämpfe deuten will, aber Moment 1 ist vielleicht von grösserer Bedeutung.

Gemäss meiner obigen Beweisführung dürften diese in Moment 1 erwähnten Stoffe, welche die glatte Muskulatur des Uterus zu Kontraktionen reizen, nichts anderes sein als im Blut befindliche Milchbildner, vielleicht von den polynukleären Leukozyten herrührend. Man könnte hieraus folgenden Versuch machen, das Aufkommen der Krämpfe bei der typischen Eklampsie zu erklären.

Eine mässige Menge von Milchbildnern im Blute am Ende der Gravidität löst normale Wehen und normale Entbindung aus. Ein abnorm grosser Ueberschuss an solchen (wie diese aufkommen, ist oben geschildert worden) ruft stürmische Wehen und Eklampsie hervor, vielleicht dadurch, dass die Reizung durch die grosse Menge des Reizmittels so stark ist, dass sie auf reflektorischem Wege in andere Nervengebiete übergeht. Der vorerwähnte Arterienkrampf weist darauf hin, dass die Arterienmuskulatur berührt ist.

Ist dieser Krampf z. B. in die Arterien des Gehirns und der Nieren übergegangen, so kann dieses das Aufkommen des eklamptischen Anfalles mitbewirken.

Auch wäre die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass die Reizung auf reflektorischem Wege direkt zur quergestreiften Muskulatur übergehen könne.

Welche Radikalmittel gegen Eklampsie man auch in der Zukunft erfinden kann, dürften wir wenigstens in einer Anzahl Fälle die Behandlung von Stroganoff nicht entbehren können. Die Effektivität derselben ist doch ausser Zweifel gestellt. Aber mit unserem Wissen über die Wirkungsweise der narkotischen Mittel müssen wir, wenn es gilt, die äusserste Ursache des Entstehens der Eklampsie zu erklären, notwendigerweise mit dem Nervensystem als einem sozusagen vermittelnden Faktor rechnen.

Durch die von mir aufgestellte Hypothese kann vielleicht leichter als durch irgend eine andere die Effektivität der Narkotika erklärt werden.

Die Schlussfolgerungen, welche ich natürlich mit aller Reserve mich berechtigt zu ziehen glaube, sind:

Eclampsia gravidarum und Paresis puerperalis sind zwei Krankheiten, die so viel gemeinsam haben, dass man annehmen könnte, dass sie dieselbe äusserste Ursache haben. Diese Ursache ist Ueberschuss an fötaler Nahrung im Blute des mütterlichen Organismus.

Beim Rinde entsteht dieser Ueberschuss nach der Entbindung durch Versagen einer schon reichlichen Milchabsonderung; bei Frauen, während der Gravidität, entweder durch eine Disproportion zwischen Vorrat von fötaler Nahrung und Fähigkeit des Fötus, diese zu verbrauchen, oder, zur Zeit der Entbindung, durch ungenügende Funktion der Brustdrüsen.

Wenn Rauber's Gedanke, dass die Leukozyten Träger der fötalen Nahrung seien, richtig ist, kann die Hyperleukozytose bei Graviditätsniere und Eklampsie als ein Zeichen eines im Blute retinierten Ueberschusses an solcher Nahrung angesehen werden.

Die tierärztliche Behandlung von Paresis puerperalis dürfte nur auf mechanischem Wege heilend wirken.

Die Versuche, Sauerstoffgas und Jodkaliumlösung bei Eklampsie subkutan einzuspritzen, haben in der tier-

ärztlichen Behandlung von Paresis puerperalis keine Stütze.

Wenn Kopfweh, Unruhe und gespannter Puls bei einer Puerpera Prodrome der Eklampsie sind, so können wiederholte Ausmelkungen als Prophylaktikum gegen die Krankheit wirken.

Bei der Puerperaleklampsie sollten wiederholte Ausmelkungen in therapeutischer Absicht vorgenommen werden.

Wenn die oben erwähnten Symptome bei Graviditätsniere vorkommen, weichen sie sicher vor der Jodkaliumzufuhr, weshalb dieses Mittel als Prophylaktikum gegen die Eklampsie angesehen werden muss.

Bei schon ausgebrochener Eklampsie scheint es, als ob die Jodkaliumbehandlung — nach meinen leider zu wenigen Fällen zu urteilen — wert sei, noch weiterhin geprüft zu werden.

Die heilende Wirkung der Jodkaliumzufuhr bei Eklampsie, welche ich glaube gesehen zu haben, kann dadurch erklärt werden, dass das Salz die Viskosität des Blutes herabsetzt.

Da Chlornatrium die Viskosität des Blutes erhöht, muss die Zufuhr dieses Salzes bei Eklampsie als kontraindiziert angesehen werden.

Literatur.

1. Bar, Leçons de pathologie obstétricale, second volume.
2. de Bruin, Die Geburtshilfe beim Rind.
3. Determann, Die Viskosität des menschlichen Blutes. Wiesbaden 1910.
4. Dienst, Zur Therapie der Eklampsie. Zentralbl. f. Gynäk. 1909. Nr. 50.
5. Derselbe, Die ätiologische Bedeutung der weissen Blutkörperchen für die Schwangerschaftsniere und die Eklampsie. Arch. f. Gynäk. 1910. Bd. 90. H. 3.
6. Hannes, Zur Eklampsie: Dürfen wir aus der Statistik Schlüsse über den Wert therapeutischer Verfahren ziehen?
7. Huytra u. Marek, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere.
8. Lewinsky, Beobachtungen über den Gehalt des Blutplasma an Serumalbumin, Serumglobulin und Fibrinogen. Arch. f. d. ges. Physiol. 1903. Bd. 100.

9. Martin, Die mammäre Theorie über die Entstehung des Eklampsiegiftes. Zentralbl. f. Gynäk. 1911. Nr. 2.
10. Moussu, Traité des maladies du bétail. Paris 1906.
11. Persson, Eklampsia gravidarum i belysning af Paresis puerperalis jämte försök till en ny behandlingsmetod af den förra sjukdomen. Svensk Läkartidning 1909. Nr. 32.
12. Pfaundler, Physiologie der Laktation. Handb. d. Milch., herausgeg. v. Dr. Paul Sommerfeld. Wiesbaden 1909.
13. Santi, Emilio, Zu Sellheim's Mitteilung: Die mammäre Theorie über Entstehung des Eklampsiegiftes. Zentralbl. f. Gynäk. 1911. Nr. 2.
14. Schein, Theorie der Milchsekretion. Wien 1908.
15. Sellheim, Die mammäre Theorie über Entstehung des Eklampsiegiftes. Zentralbl. f. Gynäk. 1910. Nr. 50.