Aus der Universitäts-Frauenklinik zu Leipzig. Direktor:
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Zweifel.

Die abwartende Eklampsiebehandlung. (45 eigene und 193 gesammelte Fälle.)¹⁾

Von

Privatdozent Dr. **Lichtenstein.**

„Wenn ich mich frage, was hat denn den anderen Theorien der Eklampsie (scil. als der mammären) die meiste Nackenstärkung verliehen, so kann man doch nur sagen, die Erfolge, wenn sie oft auch nur vorübergehend waren und sich später als zum Teil recht trügerisch erwiesen haben.“ Diesen Ausspruch tat Sellheim auf dem Münchener Gynäkologenkongress 1911. Stoeckel sagt in der Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd. 35, H. 4, S. 491: „Die Eklampsiefrage ist noch absolut unaufgeklärt. Unsere Anschauungen über das Wesen der Erkrankung basieren auf unseren praktischen Erfahrungen. Der klinische Erfolg oder Misserfolg führte zu Erklärungsversuchen, nicht umgekehrt.“

Diese Urteile, von so exponierten Stellen ausgesprochen, verdienen festgehalten zu werden, weil in den letzten Jahren von mancher Seite „mit Genugtuung“ gesagt wurde, der oder jener theoretische Standpunkt über die Aetiologie der Eklampsie habe sich immer mehr Anhänger erworben.

Tatsächlich aber liegen die Verhältnisse so, wie sie Sellheim und Stoeckel treffend gekennzeichnet haben. Trotzdem jedoch alle modernen Theorien auf die Erfolge mit der aktiven Therapie aufgebaut sind, sind die Ansichten über das Wesen der Eklampsie so divergent, dass kaum zwei Forscher in allen ihren Anschauungen übereinstimmen. Wiewohl das so ist, nimmt dennoch jeder für seinen Standpunkt als Beweis in Anspruch, dass die Erfolge

1) Die Sammelstatistik im Nachtrag umfasst über 300 Fälle.

ihn stützen. Die Tatsache, dass die Schnellentbindung eine materne, fötale und plazentare Theorie mit allen Unterarten in gleicher Weise stützen kann, setzt ihre Beweiskraft nur für eine bestimmte Anschauung bis zum Nichts herab und es ist klar, dass diejenige Theorie am ehesten den Boden der Beweise verlieren muss, die sich am meisten auf die Schnellentbindung gestützt hat.

Die Vielseitigkeit der Beweiskraft der Schnellentbindung ist durchaus kein Vorteil, weil sie eben die heterogensten Anschauungen über das Wesen der Eklampsie zulässt, ja sogar erlaubt, dass innerhalb einer Theorie mehrere ganz verschiedene Ansichten Platz finden.

Trotzdem aber wurde an dieser Beweiskraft immer mit der grössten Zähigkeit festgehalten.

Ein Einzelner kann nun heute unmöglich die Experimente für oder wider gewisse ätiologische Thesen alle selbst nachprüfen. Für die ätiologische Forschung konnte es aber nicht gleichgültig sein, wenn sich die Beweiskraft der aktiven Therapie nicht allenthalben als stichhaltig erweisen sollte.

Untersuchungen über den letzten Punkt habe ich in diesem Archiv, Bd. 95, Heft 1 an der Hand von 400 Eklampsien niedergelegt. Ganz allgemein lautete das Resultat so, dass sich klinisch die Notwendigkeit der Schnell- oder Frühentbindung nicht erweisen lässt. Das heisst, es liess sich nicht nachweisen, dass die Erfolge der Schnell- oder Frühentbindung etwa auf der möglichst schnellen oder frühzeitigen Entleerung des Uterus vom Ei als der vermeintlichen Giftquelle beruhten.

Die Statistiken, die das hatten erweisen sollen, ergaben sich in mancher Beziehung als fehlerhaft, insofern die Wochenbetts-eklampsien ausgeschaltet waren, die leichten Eklampsien auf die ungleich grossen Gruppen der Früh- und Schnellentbindungen ungleichmässig verteilt waren, insofern weiter der Frühentbindung eine Anzahl Fälle zugute gerechnet wurden, die auch ohne Entbindung geheilt wären, und endlich durch Zuguterechnung von Fällen, die nicht durch die Entleerung des Uterus, sondern erst durch den Aderlass geheilt wurden. Mit aller Deutlichkeit ergab sich, dass die Grösse des Blutverlustes bei der Geburt für die Besserung der Eklampsie von grösster Bedeutung ist, ein Satz, der gewonnen wurde durch die Gegenüberstellung der Wochenbetts-eklampsien einerseits und der Geburts- und Schwangerschafts-eklampsien andererseits. Ganz besonders erhärtet wurde dieser

Satz durch die Tatsache, dass eine grosse Anzahl Eklampsien erst durch Aderlässe nach der Entbindung geheilt wurden. Endlich konnte an über 100 Fällen aus der Literatur gezeigt werden, dass ein nicht geringer Prozentsatz von Eklampsien schon vor der Entbindung heilen kann, also interkurrent verläuft, wie ich mich ausdrückte.

Aus allen diesen Gründen trat ich dafür ein, dass man die aktive Therapie verlasse und abwartend behandle. Diesen Standpunkt hatte ich dann in 2 Abhandlungen zu verteidigen¹⁾.

Als ich Herrn Geheimrat Zweifel von den neuen Anschauungen Mitteilung machte, da traf es sich, dass er sie billigen konnte auf Grund auch von Untersuchungen über das spezifische Gewicht des Blutes Eklamptischer, die er in Angriff genommen hatte²⁾.

Beides führte dazu, dass wir vom April 1911 ab zur abwartenden Behandlung übergingen, also schon vor Erscheinen meiner Arbeit im Archiv, sodass ich in derselben schon 2 auf diese Weise glücklich behandelte Fälle mitteilen konnte.

Die Erfahrungen, die wir weiterhin machten, dürften ein gewisses Interesse haben. Ich möchte deshalb hier über 45 Eklampsien berichten, die wir im ersten Jahre exspektativer Therapie, d. h. bis Ende März 1912, behandelten. Ich halte es für notwendig, die Krankengeschichten ausführlich mitzuteilen, damit sich jeder ein klares Bild machen könne. Zum besseren Verständnis möchte ich jedoch vorher im Allgemeinen erläutern, wie sich bisher unsere abwartende Behandlung gestaltet hat.

Allgemeines über die abwartende Behandlung.

Bevor das Material der letzten 10 Jahre unserer Klinik bearbeitet war, standen auch wir der Stroganoff'schen Behandlung sehr skeptisch gegenüber, woran auch die 1. Mitteilung aus der Dresdener Klinik nichts änderte. Nachdem wir aber überzeugt waren, dass die Schnellentbindung nicht nötig sei, sollte unserer Erkenntnis über den Blutverlust zufolge das Hauptgewicht auf den Aderlass gelegt werden. Der Aderlass musste also schon vor der Entbindung, primär gemacht werden. Der Mangel eigener Erfahrung hiermit liess es uns ratsam erscheinen, den primären

1) Zentralbl. f. Gynäkologie. 1911. Nr. 49 und 1912. Nr. 19.

2) Inzwischen erschienen im Archiv. Bd. 97.

Aderlass mit der Stroganoff'schen Methode zu kombinieren. Ein allfälliges Risiko musste auf diese Weise möglichst herabgemindert werden. Die Stroganoff'sche Methode aber haben wir nicht in allen Teilen streng befolgt, aus gewissen Gründen.

Bei Aufnahme einer Eklamptischen machen wir sofort Narkose, aber nicht wie Stroganoff mit Chloroform, sondern mit Aether oder bei Lungenerscheinungen mit Billroth's Gemisch. Und zwar deswegen, weil wir nach den einwandsfreien Mitteilungen Schmorl's die reine Chloroformnarkose gerade bei den Eklamptischen wegen der Herzdegeneration für gefährlich halten. Einen Schaden dieser Modifikation haben wir bisher nicht gesehen, trotzdem Kranke mit Lungenödem aufgenommen wurden.

In der Narkose wird dann die äussere und nach Desinfektion die innere Untersuchung vorgenommen. In derselben Narkose wird dann der primäre Aderlass gemacht, der meistens 500 ccm betragen hat. Erst dann beginnen wir mit dem Stroganoff'schen Schema der Morphium- und Chloralverabreichung, welches wir je nachdem einmal oder wiederholt durchführen, auch mit individuell verschiedenen Intervallen. Wir bringen die Kranke in ein abgedunkeltes, gut gelüftetes Zimmer, sorgen für möglichste Ruhe und nehmen alles in leichter Aethernarkose vor (Klysmen, Katheterisieren), so lange wir das für nötig halten. Nie angewendet haben wir dagegen lokale Wärme, wie Stroganoff solche in den Nierenregionen appliziert. Halten wir einen Aderlass nicht für ausreichend, so wird derselbe wiederholt. Erbrechen die Kranken schwärzliche, übelriechende Massen, so hebern wir den Magen aus, entweder durch die Nase oder den Mund und schliessen eine Eingiessung von Citronenlimonade eventuell mit Chloralhydrat an.

So gestaltet sich die Behandlung, wenn die Weichteile bei der Aufnahme eine sofortige Entbindung nicht gestatten. Ist dagegen der Muttermund vollständig eröffnet, so wird gewöhnlich durch eine typische Operation entbunden und danach sofort Aderlass und narkotische Behandlung angeschlossen. In solchen Fällen machen wir streng genommen keinen primären, also vor der Entbindung liegenden Aderlass, und doch unterscheidet sich dieser Aderlass wesentlich von dem früher geübten, der erst gemacht wurde, wenn nach der Entbindung noch Anfälle auftraten. Unser sekundärer Aderlass ist ein sekundärer prophylaktischer, weil wir nicht erst weitere Anfälle abwarten, sondern solche gerade vermeiden wollen. In den einschlägigen Fällen machen wir den

Aderlass deswegen erst nach der sofort möglichen Entbindung, um ihn entsprechend dem Blutverluste bei der bei uns erfolgten Entbindung dosieren zu können.

Werden uns Eklamtische entbunden eingeliefert oder haben wir es mit einer Wochenbettseklampsie zu tun, so machen wir stets sofort einen Aderlass, gewöhnlich von 500 ccm, mit anschliessender narkotischer Behandlung.

Nunmehr bringe ich die Krankengeschichte jedes einzelnen Falles ausführlich.

Ich teile die 45 Fälle in 3 Gruppen ein:

- I. 16 Fälle von interkurrenter Eklampsie, bei denen also die Entbindung mindestens 12 Stunden nach dem letzten Anfalle erfolgte.
- II. 24 Fälle von Geburtseklampsien, bei denen die Entbindung innerhalb 12 Stunden nach dem letzten Anfalle erfolgte.
- III. 5 Wochenbettseklampsien.

Den Krankengeschichten lasse ich eine Kritik des Materiales folgen.

Im Anschluss hieran werde ich über 193 weitere exspektativ behandelte Eklampsien berichten, Die weitaus grösste Zahl derselben wurde mir auf eine Rundfrage an Kliniken deutscher Zunge in ausserordentlich liebenswürdiger Weise von den Direktoren der betreffenden Institute zur Verfügung gestellt. Dafür, dass sie es mir ermöglichten, ein grösseres Material über die wichtige Frage zu bearbeiten, sage ich an dieser Stelle allen Herren meinen ergebensten Dank. Ich danke ebenso allen denjenigen, die sich der Mühe unterzogen, die Anfrage zu beantworten, wiewohl sie einen Beitrag zu dieser Bearbeitung nicht lieferten.

Einige Fälle dieser Sammelstatistik sind aus der Literatur zusammengestellt. Es sind aber alles Fälle, die an Entbindungsanstalten deutscher Zunge behandelt wurden.

A. Eigenes Material.

I. 16 Fälle von interkurrenter Eklampsie.

1911. Journ.-Nr. 316b. Fi. Aufnahme 9. IV. 10 Uhr 15 Min. vorm. I para, VIII. Monat. Kopfschmerzen, Erbrechen letzte Nacht. Oedem beider Beine. $\frac{1}{2}$ pM. Eiweiss. Koma. 5 Anfälle ausserhalb, 9. IV. 3—10 Uhr vorm. 6. Anfall 10 Uhr 15 Min. Portio erhalten, Muttermund zehnpfennigstückgross, keine Wehen. 10 Uhr 45 Min. primärer Aderlass 500 ccm. 10 Uhr 54 Min Schema Stroganoff. 3 Uhr nachm. Pat.

erwacht, antwortet. 6 Uhr nachm. Chloral getrunken. 7 Uhr 17 Min. 7. (letzter) Anfall. 10. IV. Trinkt, ruhig, gibt Antwort, aber Amnesie vom 1. Anfall an, Urin: 9. IV. 140 ccm — $\frac{1}{2}$ pM. Eiweiss; 10. IV. 390 ccm — $\frac{1}{4}$ pM.; 11. IV. 795 ccm — Spur; 12. bis 14. IV. 825—1180 ccm — Spur. 15. IV. Oedeme zurückgegangen. Urin schwach opaleszierend. Subjektiv wohl, Herztöne deutlich Gegen Revers entlassen. Später meldete die Hebamme folgendes: Wehenbeginn 19. IV. 9 Uhr nachm. 20. IV. $\frac{1}{2}$ 5 Uhr vorm. Geburt, spontan. Lebendes Kind. Keine Krämpfe. Mutter stillt, befindet sich wohl. (Mitteilung 10 Tage p. p.)

1911. Journ.-Nr. 607. Rech. Aufnahme 28. V. 11 Uhr 45 Min. vorm. I para, X. Monat. 38,1, 140. Gedunsenes Gesicht. An den Knöcheln keine Oedeme. 7 pM. Koma. Es ist versucht worden, der Kranken im bewussten Zustande Flüssigkeit einzuflössen. 3 Anfälle ausserhalb, erster 28. V. 10 Uhr vorm., dritter 10 Uhr 45 Min. vorm. Portio nicht ganz verstrichen, Muttermund zehnpfennigstückgross. Keine Wehen. 12 Uhr 15 Min. nachm. primärer Aderlass 550 ccm. 12 Uhr 20 Min. Schema Stroganoff. 7 Uhr 40 Min. nachm. Herztöne deutlich. 29. V. 1 Uhr vorm. 2,0 Choral getrunken. 7 Uhr 30 Min. Herztöne nicht mehr sicher zu hören, sie waren über Nacht absichtlich nicht kontrolliert worden. Pat. vollständig klar, leichte Wehen. 12 Uhr Wehen kräftiger; 1,0 Chloral. 3 Uhr Nachm. Muttermund vollständig. Kopf im Beckenausgang, I. tiefer Querstand. Mekoniumhaltiges Fruchtwasser. Forzeps. Kind ohne Herzschlag geboren. 3 Uhr 18 Min. Plazenta spontan. Klitorisriss. Umstechung. Blutverlust 550 ccm. Kind 52 cm, 3260 g, nicht wiederbelebt. Urin: 28. V. 40 ccm — 7 pM. Eiweiss; 29. V. 420 ccm — 1 pM.; 30. V. 1180 ccm — 0 pM.; 31. V. 2180 ccm. 12 Tage p. p. wird die Kranke geheilt entlassen.

1911. Journ.-Nr. 739. Kan. Aufnahme 29. VI. 10 Uhr 30 Min. nachm. II p., IX. Monat. In den letzten Tagen Kopfschmerzen und Flimmern vor den Augen. Oedeme an beiden Beinen. 12 pM. Bewusstlosigkeit. Ausserhalb im Koma Tee eingeflösst. 3 Anfälle ausserhalb, erster am 29. VI. 9 Uhr 15 Min. nachm., dritter 10 Uhr 15 Min. Nachm. Portio erhalten, Muttermund einmarkstückgross, Wehen vorhanden. Kind lebt. 11 Uhr nachm. primärer Aderlass 500 ccm, 11 Uhr 20 Min. Schema Stroganoff. 30. VI. 12 Uhr 15 Min. vorm. vierter Anfall. 5 Uhr 46 Min. Vorm. fünfter und letzter Anfall. 4 Uhr 40 Min. nachm. 2,0 Chloral getrunken. 5 Uhr 15 Min. nachm. Spontangeburt eines toten Mädchens, 45 g, 2150 cm. Plazenta 5 Uhr 25 Min. spontan. Blutverlust 50 ccm. Puls 140. 10 Uhr nachm. Puls 150, Digalen. 1. VII. Puls 140 gespannt Aderlass 350 ccm. Urin: Menge am 29. VI. 70 ccm — 12 pM. Eiweiss; 30. VI. 230 ccm — 17 pM.; 1. VII. 510 ccm; 5. VII. 2300 ccm — 0 Eiweiss. Die Kranke wird am 9. Tage p. p. geheilt entlassen.

1911. Journ.-Nr. 743. Spen. Aufnahme 29. VI. 7 Uhr nachm. III para, VIII. Monat. Oedeme beider Beine. Koma. 26 pM. Eiweiss. Urin schwarz. 4 Anfälle ausserhalb; erster am 29. VI. 5 Uhr nachm., vierter 6 Uhr 30 Min. nachm., 5. Anfall 7 Uhr 5 Min. nachm. Portio erhalten, Muttermund zu. 7 Uhr 20 Min. primärer Aderlass 500 ccm. 7 Uhr 40 Min. nachm. 0,015 Morph. 7 Uhr 50 Min. 6. Anfall. 8 Uhr 40 Min. 2,0 Chloral. 10 Uhr 40 Min. 0,015 Morph. 30. VI. 12 Uhr 25 Min. vorm. 7. Anfall. 12 Uhr 40 Min. 2,0 Chloral. 2 Uhr 40 Min. 0,015 Morph. und Schema wiederholt. 5 Uhr 10 Min. vorm. 8. und letzter Anfall.

2 Uhr 30 Min. nachm. Patientin wach. 10 Uhr nachm. getrunken. Am 1. VII. früh Wehenbeginn. 10 Uhr 15 Min. vorm. Spantangeburt eines lebenden Mädchens 43 cm, 1520 g. 10 Uhr 55 Minuten Placenta spontan. Blutverlust 270 ccm. Urin 29. VI. 100 ccm — 26 pM. Eiweiss, Methämoglobinurie. 30. VI. 195 ccm — 11 pM. Eiweiss. 1. VII. ? (Geburt) $\frac{1}{2}$ pM. 2. VII. 240 ccm — $\frac{1}{2}$ pM. 3. VII. 2100 ccm — $\frac{1}{4}$ pM. 5. VII. 2910 ccm — 0 pM. Kind stirbt am 2. VII. 3 Uhr vorm. = 16 Std. p. p. an Lebensschwäche. Mutter am 9. Tage geheilt entlassen.

1911. Journ.-Nr. 744 b. Wie. Aufnahme 3. VII. auf die Privatstation. I grav. Letzte Menses Mitte Mai. Kopfschmerzen. Pat. bemerkt seit 8 Tagen, dass der Leib hart ist. Kein Eiweiss. Nie krank gewesen, speziell keine Krämpfe gehabt. 6. VII. Laparotomie. An Uterus-Vorderwand über kindskopfgrosses, an Hinterwand gänseeigrosses Myom. Die Myomknollen werden enukleiert, die Geschwulstbetten schichtweise vernäht. Uterus und Adnexe bleiben zurück, fieberfreier Verlauf. 14. VII. 1 Uhr 15 Min. nachm. plötzlich klonischer Krampf. Bewusstsein kehrt nach einiger Zeit wieder, die Kranke weiss von dem Anfälle nichts. Im Urin Spur Eiweiss. 5 Uhr und 5 Uhr 30 Min. nachm. 2. und 3. Anfall, darauf Koma. 6 Uhr 5 Min. Aderlass 500 ccm und Schema Stroganoff. 15. VII. 10 Uhr vorm. 2,0 Chloral getrunken. Keine Stigmata. Urin 14. VII. nachm. 220 ccm — Spur Eiweiss. 15. VII. vorm. 170 ccm — frei. 18. VII. mittags ein neuer klonischer Anfall. Brom. 30. VII. Geheilt entlassen. 31. VII. Nach mündlichem Bericht erfolgte am 31. VII., dem Tage nach der Entlassung der Abortus ohne Krämpfe.

1911. Journ.-Nr. 1142. Grac. Aufnahme 12. X. 9 Uhr 30 Min. vorm. I para. X. Monat. Oedeme an Beinen, Abdomen, Gesicht seit 8 Tagen. In letzter Nacht Kopfschmerzen, Erbrechen, Blindheit. Koma. 7 pM. Eiweiss. 1 Anfall ausserhalb 9 Uhr 15 Min. vorm. Portio erhalten, Muttermund einmarkstückgross; keine Wehen. 9 Uhr 50 Min. vorm. primärer Aderlass 550 ccm, 10 Uhr vorm. Schema Stroganoff. 10 Uhr 10 Min. nachm. Abortivanfall, leichtes Zucken im Gesicht (2. Anfall). 10 Uhr 35 Min. nachm. 3. Anfall, ziemlich schwer. 10 Uhr 45 Min. nachm. zweiter primärer Aderlass 370 ccm, Schema Stroganoff wiederholt. Am 13. X. vorm. zuweilen Wehen. 10 Uhr vorm., reagiert auf Anruf, trinkt, kann Finger zählen. Herztöne deutlich. 13. X. 11 Uhr 30 Min. regelmässige Wehen. 14. X. 4 Uhr 45 Min. vorm. Geburt. Kopf spontan geboren, dabei Herztöne sehr schlecht. Doppelte, sehr feste Nabelschnurumschlingung um den Hals, die die Geburt der Schultern hindert. Muss vorher durchtrennt werden. Kind rasch entwickelt, 53 cm, 3180 g; tief asphyktisch, nicht wiederbelebt. 5 Uhr 30 Min. vorm. Plazenta spontan. Blutverlust 80 ccm. Urin 12. X. 255 ccm, früh 7 pM., abends 10 pM. Eiweiss. 13. X. 980 ccm — 6 pM. 14. X. 1790 ccm — 3 pM. Oedeme nehmen ab. 15. X. 1590 ccm — $\frac{1}{2}$ pM. Oedeme nehmen ab. Entlassung am 9. Tage.

1911. Journ.-Nr. 1385. Bä. Aufnahme 15. XII., 4 Uhr 45 Min. nachm. I para. IX. Monat. Seit 2 Monaten Oedeme beider Füsse, Kopfschmerzen seit 4 Wochen. 18 pM. Eiweiss. 2 Anfälle ausserhalb, erster 15. XII. 11 Uhr 45 Min. vorm., zweiter 12 Uhr 15 Min. nachm., ein Anfall in der Klinik. Portio verkürzt, Muttermund zehnpfennigstückgross. Blutdruck 155. 5 Uhr nachm. primärer Aderlass 500 ccm, Blutdruck danach 133. 5 Uhr 5 Min. nachm. Schema Stroganoff. 16. XII. 12 Uhr 5 Min. vorm. 2,0 Chloral getrunken, auch die weiteren Gaben. Urin 15. XII. 80 ccm

— 18 pM. Eiweiss. 16. XII. 660 ccm — 12 pM. 17. XII. 1035 ccm — 13 pM. 18. XII. 855 ccm — 17 pM. Die Kranke hat seit der Aufnahme keinen Anfall mehr gehabt, sie ist seit 16. XII. nachts 12 Uhr bei Bewusstsein; da aber mit der Zunahme des Urins die Eiweissmenge nicht abgenommen hat, wird trotz subjektiven Wohlbefindens die Geburt eingeleitet. 18. XII. mittags Tarnier. 1 Uhr 30 Min. nachm. Wehenbeginn. 8 Uhr 15 Minuten nachm. Spontangeburt. Knabe lebt, 43 cm, 2040 g. 8 Uhr 30 Min. Plazenta spontan. Blutverlust 50 ccm. Urin 19. XII. 1580 ccm — 14 pM. Eiweiss. 20. XII. 2200 ccm — 4 pM. 26. XII. 2430 ccm — $\frac{1}{2}$ pM. 27. XII. Mutter mit Kind geheilt entlassen.

1911. Journ.-Nr. 1415 b. Szce. Aufnahme 26. XII. 2 Uhr 15 Min. nachm. III para., VI. Monat. 38,1, 124. Viel Kopfschmerzen und Erbrechen. Oedem beider Beine, gedunsenes Gesicht. Subikterische Farbe. Koma. 26 pM. Eiweiss. 10 Anfälle ausserhalb, erster 26. XII. 6 Uhr 30 Min. vorm., zehnter 2 Uhr nachm. Portio erhalten, Muttermund zu. Blutdruck 200. 2 Uhr 30 Min. nachm. primärer Aderlass 500 ccm, danach Blutdruck 175. 2 Uhr 40 Min. nachm. Schema Stroganoff. 9 Uhr 40 Min. nachm. 2,0 Chloral per rectum; Herztöne nicht mehr zu hören. 27. XII. 9 Uhr 40 Min. vorm. 1,5 Chloral getrunken, gibt Auskunft. Urin: 26. XII. 390 ccm — 26 pM. Eiweiss; 27. XII. 670 ccm — 3 pM.; 28. XII. 1420 ccm — $\frac{1}{4}$ pM.; 29. XII. 2750 ccm — Spur. Weiteres Befinden gut. Urimengen reichlich. Kranke wird am 5. I. geheilt entlassen. Gravidität mit totem Kinde besteht weiter. Nach mündlichem Bericht der Hebamme erfolgte am 14. I. 1912 — 9 Tage nach der Entlassung — die Spontangeburt eines mazerierten Kindes im VI.—VII. Monat. Geburtsdauer sehr kurz. Keine Krämpfe. Mutter befindet sich wohl.

1912. Journ.-Nr. 73. Gei, Aufnahme 19. I. 4 Uhr 45 Min. vorm. I para, IX.—X. Monat. Zwillinge. Herztöne nicht sicher zu hören. Oedem beider Beine seit 8 Tagen, leichtes Oedem im Gesicht, Kopfschmerzen und Erbrechen in letzter Zeit. 12 pM. Eiweiss. Koma. 2 Anfälle ausserhalb, erster 19. I. 2 Uhr vorm., zweiter 3 Uhr 30 Min. vorm., 3. Anfall 4 Uhr 50 Min. vorm. Portio erhalten, Muttermund zu. Blutdruck 140. 5 Uhr 20 Min. vorm. primärer Aderlass 500 ccm, danach Blutdruck 130. 5 Uhr 30 Min. vorm. Schema Stroganoff. 5 Uhr nachm. Zitronenlimonade getrunken. Urin: 19. I. vorm. 150 ccm — 12 pM. Eiweiss; nachm. 200 ccm — 7 pM.; 20. I. 1850 ccm — $2\frac{1}{2}$ pM.; 21. I. 1260 ccm — Spur; 23. I. 2240 ccm — frei. Wehenbeginn 19. I. nachm. 19. I. 9 Uhr nachm. Geburt des ersten Kindes in Steisslage. Zweiter Zwilling geboren 20. I. 3 Uhr 30 Min. vorm. Plazenta spontan 3 Uhr 50 Min. vorm. Blutverlust 100 ccm. Kind I 45 cm, 2150 g lebt; Kind II 47 cm, 1900 g totgeboren. Mutter am 9. Tag p. p. mit Kind geheilt entlassen.

1912. Journ.-Nr. 136. Kan. Aufnahme 5. II. 8 Uhr vorm. I para, IX. Monat. In letzter Zeit Kopfschmerzen, Erbrechen. Geringe Oedeme beider Beine. Koma. 3 pM. Eiweiss. 6 Anfälle ausserhalb, erster 5. II. 12 Uhr 30 Min. vorm., sechster 7 Uhr vorm. $\frac{3}{4}$ 7 Uhr wurde ein Arzt zugezogen, er gab 2 Spritzen Morphinum à 0,02 ccm. Portio verkürzt, Muttermund zu. Keine Wehen. Blutdruck 140. 9 Uhr vorm. primärer Aderlass 500 ccm, Blutdruck danach 138. Wegen der hohen Morphinumdosis seitens des Arztes 10 Uhr 30 Min. vorm. 2,0 Chloral per rectum, dann Schema durchgeführt. 4 Uhr 30 Min. nachm. Leichte

Wehen. Blutdruck 142. Nachts Urin spontan 500 ccm. 7. II. 2 Uhr 45 Min. vorm. Spontangeburt. Kind 49 cm, 2600 g. 3 Uhr 30 Min. vorm. Plazenta geboren. Blutverlust 250 ccm. Kind oligopnoisch. Schlechte Atmung trotz langer Wiederbelebung. Mittags krampfartige Zuckungen und Schreikrämpfe. 3 Uhr 30 Min. nachm. Exitus. Sektion: Grosser Hämatom über dem rechten Schläfenlappen. Urin: 5. II. vorm. 100 ccm — 3 pM. Eiweiss; nachm. 400 ccm — 1 pM.; 6. II. vorm. 1320 ccm — Spur; nachm. 970 ccm — frei; 7. II. 2000 ccm — frei. Mutter am 9. Tage p. p. geheilt entlassen.

1912. Journ.-Nr. 315. Schm. Aufnahme 12. III. 9 Uhr vorm. I para, X. Monat. Kopfschmerzen. Geringe Oedeme beider Beine. Koma. 16 pM. Eiweiss. 3 Anfälle ausserhalb, erster 12. III. 7 Uhr 30 Min. vorm., dritter 8 Uhr 45 Min. vorm. Muttermund knapp zehnpfennigstückgross, Portio teilweise erhalten. Keine Wehen. Blutdruck 170. 9 Uhr 20 Min. vorm. primärer Aderlass 500 ccm, Blutdruck danach 160. 9 Uhr 30 Min. Schema Stroganoff. 10 Uhr 30 Min. nachm. Herztöne deutlich. 13. III. 5 Uhr 30 Min. vorm. Herztöne nicht mehr zu hören. 14. III. 1 Uhr vorm. Wehenbeginn. 2 Uhr 35 Min. Spontangeburt eines toten Kindes, 48 cm, 2590 g. 3 Uhr 10 Min. vorm. Plazenta geboren. Blutverlust 100 ccm. Urin: 12. III. vorm 40 ccm — 16 pM. Eiweiss; nachm. 50 ccm — 30 pM.; 13. III. vorm. 435 ccm — 5 pM.; nachm. 1970 ccm — $1\frac{1}{2}$ pM.; 14. III. 4315 ccm — $1\frac{1}{2}$ pM.; 15. III. 1530 ccm — 2 pM. Am 16. III. ins Krankenhaus verlegt. Von dort geheilt entlassen.

1912. Journ.-Nr. 347. Sei. Aufnahme 20. III. 5 Uhr vorm. II para, X. Monat. Kopfschmerzen und Uebelkeit in letzter Nacht. Keine Oedeme. $\frac{1}{4}$ pM. Eiweiss. Bei Bewusstsein. 2 Anfälle ausserhalb, erster 20. III. 12 Uhr 15 Min. vorm., zweiter 3 Uhr vorm. Portio nicht ganz verstrichen, Muttermund dreimarkstückgross. Blutdruck 145. 5 Uhr 35 Min. primärer Aderlass 400 ccm, Blutdruck 110. 6 Uhr vorm. Schema Stroganoff. 7 Uhr nachm. 1,5 Chloral getrunken. 20. III. 9 Uhr 40 Min. nachm. Spontangeburt eines lebenden Kindes, 55 cm, 4790 g. 10 Uhr 10 M. nachm. Plazenta spontan. Blutverlust 150 ccm. Urin: 20. III. vorm. 200 ccm — $\frac{1}{4}$ pM. Eiweiss; nachm. 750 ccm — $\frac{1}{4}$ pM.; 21. III. 2680 ccm — frei. Mutter mit Kind am 10. Tage geheilt entlassen.

1912. Aufn.-Nr. 370. Mer. Aufnahme 23. III. 8 Uhr 45 Min. nachm. I para. X. Monat. Oedeme beider Beine, Gesicht gedunsen. Koma. 2 pM. Eiweiss. 3 Anfälle ausserhalb, erster 4 Uhr nachm., zweiter und dritter unbestimmt. Portio erhalten, Muttermund fast zu. Blutdruck 110. 9 Uhr 15 Min. nachm. primärer Aderlass 500 ccm, Blutdruck danach 100. 24. III. 10 Uhr 30 Min. vorm. 1,5 Chloral getrunken, Schema Stroganoff. 25. III. 6 Uhr 15 Min. vorm. Spontangeburt eines lebenden Kindes, 51 cm, 3380 g. 6 Uhr 35 Min. vorm. Plazenta auf Druck, Blutverlust 690 ccm. Urin 23. III. 60 ccm — 2 pM. Eiweiss. 24. III. 675 ccm — $\frac{1}{4}$ pM. 25. III. 660 ccm — ? Pyelitis. Am 24. abends 39,1, Puls 112. Urin enthält viel Eiterkörperchen. Pyelitis. Bis zum 5. Tag Fieber über 39. Bis zum 11. Tag um 38, meist darunter; von da an fieberfrei. Urin stets reichlich. Am 16. Tag mit Kind geheilt entlassen.

1912. Journ.-Nr. 393. Pfei. Aufnahme 28. III. 8 Uhr 40 Min. vorm. I para. X. Monat. Keine Oedeme, Koma. 1 pM. Eiweiss. Pat. wurde morgens 8 Uhr bewusstlos zu Hause aufgefunden. Von der Hebamme wurde 8 Uhr 15 Min. vorm. ein Anfall beobachtet. Ueber Anfälle vorher

nichts bekannt. Ein Anfall 8 Uhr 45 Min. bei der Aufnahme. Portio verkürzt, Muttermund dreimarkstückgross. Blutdruck 150. 9 Uhr 15 Min. vorm. primärer Aderlass 500 ccm, Blutdruck danach 110. 9 Uhr 35 Min. vorm. Schema Stroganoff. 29. III. 10 Uhr vorm. 1,0 Chloral getrunken. 12 Uhr 30 Min. nachm. Spontangeburt eines lebenden Kindes, 52 cm, 3420 g. 12 Uhr 40 Min. Plazenta geboren. Blutverlust 110 ccm. Urin 28. III. vorm. 160 ccm — 1 pM. Eiweiss, nachm. 60 ccm — 1 pM. 29. III. 500 ccm — Spur Eiweiss. Im Wochenbett Cystitis. Mutter mit Kind am 21. Tage geheilt entlassen.

1912. Journ.-Nr. 395. Nag. Aufnahme 28. III. 8 Uhr 30 Min. vorm. II para. X. Monat. Kopfschmerzen, starke Oedeme an Beinen, Händen, Gesicht. 8 pM. Eiweiss. Koma. 3 Anfälle ausserhalb, erster 28. III. 5 Uhr vorm., dritter 7 Uhr 15 Min. vorm. Portio verkürzt, Muttermund dreimarkstückgross. Blutdruck 160. 8 Uhr 45 Min. vorm. primärer Aderlass 500 ccm, Blutdruck danach 110. 9 Uhr vorm. Schema Stroganoff, 29. III. 1 Uhr nachm. 1,0 Chloral getrunken. 2 Uhr 15 Min. vorm. Zange. Lebendes Kind, 52 cm, 3890 g. 2 Uhr 20 Min. vorm. Plazenta geboren. Blutverlust 90 ccm. Urin 29. III. 100 ccm — 8 pM. Eiweiss. 29. III. 550 ccm — $3\frac{1}{2}$ pM. 30. III. 650 ccm — $1\frac{1}{4}$ pM. 31. III. 1650 ccm — $\frac{1}{4}$ pM. Mutter mit Kind am 10. Tage geheilt entlassen.

1912. Journ.-Nr. 401. Borr. Aufnahme 28. III. 11 Uhr 50 Min. nachm. I para. X. Monat. Zwillinge. Oedeme beider Beine. $1\frac{1}{2}$ pM. Eiweiss. Koma. 7 Anfälle ausserhalb; erster 28. III. 10 Uhr 30 Min. nachm. Zeit der anderen nicht genau zu bestimmen. Muttermund fast fünfmarkstückgross, Blutdruck 125. 29. III. 12 Uhr 10 Min. vorm. primärer Aderlass 500 ccm, Blutdruck 105. 12 Uhr 20 Min. vorm. Schema Stroganoff. 7 Uhr 50 Min. vorm. 2,0 Chloral getrunken. 30. III. 11 Uhr 25 Min. vorm. Spontangeburt des 1. Kindes, lebt, 46 cm, 2370 g. 11 Uhr 35 Min. vorm. Spontangeburt des 2. Kindes, lebt, 43 cm, 2170 g. 11 Uhr 50 Min. vorm. 1. Plazenta spontan geboren, keine Blutung. 1 Uhr nachm. 2. Plazenta, auch in Narkose durch Credé nicht ausdrückbar, wird deshalb manuell gelöst. Blutverlust 700 ccm. Urin 28. III. 80 ccm — $1\frac{1}{2}$ pM. Eiweiss. 29. III. vorm. 210 ccm — $\frac{1}{2}$ pM., nachm. 890 ccm — $\frac{1}{2}$ pM. 30. III. 920 ccm — frei. Fieberhaftes Wochenbett. Mutter mit Kindern am 19. Tage geheilt entlassen.

II. 24 nicht interkurrente Eklampsien vor der Geburt.

1911. Journ.-Nr. 443. Beu. Aufnahme 15. IV. 4 Uhr 35 Min. nachm. I para. X. Monat. Oedeme seit 14 Tagen an Beinen, Händen und im Gesicht. Bewusstlos, mit starkem Trachealrasseln eingeliefert. 40,8°. Puls 150, klein. Patientin kommt von ausserhalb mit der Bahn. Aufenthalt mehrere Stunden auf einem Bahnhof. Währenddessen wurde der bewusstlosen Kranken ein vom Arzte verschriebenes Pulver in Wasser wiederholt eingeﬂösst. Kindliche Herztöne wegen des starken Rassels nicht zu hören. 8 pM. Zahl der Anfälle ausserhalb nicht zu eruieren. Erster Anfall 15. IV. 7 Uhr vorm. Weitere Anfälle angeblich alle 5 Minuten. Portio verkürzt, Muttermund zweimarkstückgross. 4 Uhr 50 Min. nachm. primärer Aderlass 500 ccm, Schema Stroganoff. 5 Uhr 30 Min. nachm. schwerer Anfall. 8 Uhr 10 Min. nachm. weniger heftiger Anfall. Reichliche Entleerung blutig tingierten Schaums. 10 Uhr 27 Min. nachm. 3. Anfall in der Klinik, der letzte. 16. IV. 9 Uhr vorm. Allgemeinbefinden sehr verschlechtert. Starke Cyanose, Puls irregulär. Blutiger

Schaum aus Nase und Mund. Deshalb Ballondilatation bei fünfmarkstückgrossen Muttermund, Perforation des toten Kindes, 49 cm, 2530 g. Geburt 10 Uhr 3 Min. vorm. Plazenta auf Druck 10 Uhr 4 Min. vorm. Blutverlust 190 ccm. 11 Uhr 25 Min. vorm. zweiter Aderlass 250 ccm. Kochsalzinfusion. Kampfer. Digalen. 16. IV. 7 Uhr 30 Min. nachm. Exitus. Urin 15. IV. 60 ccm — 8 pM. Eiweiss. 16. IV. 240 ccm — 8 pM. Sektion: Ausgedehnte doppelseitige lobuläre Pneumonie. Nephritis parenchymatosa. Keine typischen Eklampsieveränderungen.

1911. Journ.-Nr. 502. Beh. Aufnahme 3. V. 9 Uhr 15 Min. vorm, III para. X. Monat. Zwillinge. Starke Oedeme an Beinen, Händen. Labien und im Gesicht. Kein Koma. 10 pM. Eiweiss. Zwei Anfälle ausserhalb, erster 3. V. 6 Uhr 45 Min. vorm., zweiter 8 Uhr 15 Min. vorm. Muttermund fünfmarkstückgross. Fuss angezogen. Skarifikation der Labien. Kräftige Wehen. 9 Uhr 45 Min. vorm. primärer Aderlass 500 ccm. 9 Uhr 55 Min. vorm. Schema Stroganoff. 11 Uhr vorm. Extraktion des ersten Zwilling, 47 cm, 2440 g, lebt. 11 Uhr 12 Min. vorm. zweiter Zwilling spontan geboren, schon länger tot, wie aus der gequollenen, missfarbigen Nabelschnur hervorgeht; 45 cm, 1820 g. 11 Uhr 30 Min. vorm. Plazenta geboren. Blutverlust 465 ccm. 4. V. 7 Uhr vorm. 1,0 Chloral getrunken. 6. V. Bronchitis, noch reichlich Oedeme. Urin 3. V. vorm. 10 ccm — 10 pM. Eiweiss, nachm. 140 ccm — 5 pM. 4. V. 675 ccm — Spur Eiweiss. 5. V. 1185 ccm — Spur Eiweiss. 7. V. frei. Nach der Entbindung Aphonie. Kehlkopfuntersuchung durch Spezialisten ergibt keine organischen Veränderungen. Würgreflex fehlt, Konjunktivalreflex herabgesetzt. Sensibilitätsstörungen der Haut. Mutter mit 1 Kind am 11. Tage entlassen.

1911. Journ.-Nr. 528. Alterm. Aufnahme 8. V. 2 Uhr 30 Min. nachm. I para, X. Monat. Keine Oedeme. Urin vor den Anfällen schwach getrübt, nach denselben $1\frac{1}{4}$ pM. Eiweiss. Bei Bewusstsein. Wehenbeginn 8. V. 6 Uhr vorm. 10. V. 2 Uhr 40 Min. nachm. eklamptischer Anfall. 2 Uhr 53 Min. nachm. 2. Anfall. Muttermund handtellergross. 3 Uhr 15 Min. nachm. Zange, lebendes Kind, 52 cm, 3620 g. Starke Blutung infolge Atonie. Expressio placentae. 3 Uhr 20 Min. nachm. Auch jetzt blutet es weiter; Ergotin, heisse Spülung. Blutung steht. Blutverlust 1010 ccm, deshalb kein Aderlass. 3 Uhr 40 Min. nachm. Schema Stroganoff. 4 Uhr 40 Min. nachm. 2,0 Chloral mit Milch getrunken. Urin: 10. V. nach den Anfällen 150 ccm — $1\frac{1}{4}$ pM. Eiweiss; 11. V. 1330 ccm — Trübung; 12. V. 1400 ccm — Trübung; 13. V. 1970 ccm — frei. Mutter und Kind am 10. Tage p. p. geheilt entlassen.

1911. Journ.-Nr. 642. Beerb. Aufnahme 7. VI. 10 Uhr nachm. I para, X. Monat. Herztöne nicht zu hören. 38,2, Puls 180. Oedeme an beiden Beinen und am Abdomen. Koma. 9 pM. Eiweiss. Wehenbeginn am 6. VI. abends. Am 7. VI. 6 Uhr und 7 Uhr nachm. je ein vergeblicher Zangenversuch seitens des überweisenden Arztes, beide Male ohne Narkose. 4 Anfälle ausserhalb, erster 7. VI. 7 Uhr 30 Min. nachm., vierter 9 Uhr 30 Min. nachm. Muttermund noch nicht ganz vollständig. 10 Uhr 20 Min. nachm. primärer Aderlass 500 ccm, 10 Uhr 30 Min. Schema Stroganoff. 11 Uhr 30 Min. nachm. 2,0 Chloral, in Milch getrunken. 8. VI. 2 Uhr 5 Min. und 2 Uhr 55 Min. vorm. 5. und 6. Anfall. 3 Uhr 25 Min. vorm. Muttermund vollständig, Zange, Kind ohne Herzschlag geboren, 52 cm, 3600 g. 3 Uhr 35 Min. vorm. Plazenta ge-

boren. Blutverlust 210 ccm. 3 Uhr 40 Min. vorm. Stroganoff wiederholt. 10 Uhr 40 Min. vorm. 2,0 Chloral, getrunken. 9. VI. vorm. 39,2, Puls 140. Feinblasiges Rasseln im rechten Unterlappen. Zunge trocken. Frequente Atmung. Nachm. reichlich Urin. Oedeme verschwunden, kaum noch Eiweiss. Uterusausspülung mit Füh'scher Lösung. Leib meteoristisch, schmerzhaft. Aufstossen. Serum, Kampfer, Digalen. 10. VI. 2 Uhr 30 Min. vorm. Exitus. Urin: 7. VI. 80 ccm. — 9 pM. Eiweiss; 8. VI. 295 ccm — $1\frac{1}{2}$ pM.; 9. VI. 560 ccm — Spur. Sektion: Nieren gross, anämisch, Glomeruli geschwollen. Geringe Blutungen unter die Leberkapsel. Peritonitis purulenta. In der hinteren Zervixwand ausgedehnte, stark lazerierte, schmierig belegte Rissstellen, die an 2 Stellen die ganze Wand durchsetzen und in linsengrossen Oeffnungen mit dem Douglas kommunizieren. Eine grössere Perforationsstelle in hinteren Scheidengewölbe.

1911. Journ.-Nr. 695. Ka. Aufnahme 21. VI. 5 Uhr 50 Min. nachm. XI para, X. Monat. Keine Oedeme. Kopfschmerzen. Bei Aufnahme nicht direkt bewusstlos, aber unbesinnlich und unruhig. 3 Anfälle ausserhalb, erster 21. VI. 4 Uhr nachm., dritter 5 Uhr 30 Min. nachm. Muttermund vollständig. 6 Uhr 10 Min. nachm. primärer Aderlass 500 ccm; 6 Uhr 20 Min. Schema Stroganoff. 7 Uhr 20 Min. nachm. 2 Chloral, getrunken. Herztöne des Kindes 170, deshalb Digalen. 8 Uhr 10 Min. nachm. In der Blase einige Kubikzentimeter blutiger Urin. Kindliche Herztöne auf 100 gesunken. Deshalb Vorbereitung zur hohen Zange. Beim Transport auf den Operationstisch — ohne Narkose! — 8 Uhr 15 Min. nachm. 4. (letzter) Anfall. 8 Uhr 22 Min. nachm. hohe Zange, lebendes Kind, 56 cm, 4480 g. 8 Uhr 23 Min. Plazenta geboren. Blutverlust 130 ccm. 10 Uhr 20 Min. 2,0 Chloral, getrunken. Urin: 21. VI. 20 ccm, blutig, deshalb keine Probe auf Eiweiss; 22. VI. 1730 ccm — $\frac{1}{4}$ ccm Eiweiss; 23. VI. 1000 ccm — frei. 25. VI. Mutter mit Kind gegen Revers entlassen, bleiben beide weiterhin leben.

1911. Journ.-Nr. 728. Lan. Aufnahme 28. VI. 11 Uhr 20 Min. vorm. I para, IX.—X. Monat. Kopfschmerzen. Keine Oedeme. 38,8, Puls 120. 32 pM. Eiweiss. Urin schwarz. Ikterus. Der Kranken ist im bewusstlosen Zustande Wasser eingeflösst werden. Koma. Zahlreiche Anfälle ausserhalb, erster 28. VI. 12 Uhr 15 Min. vorm. Weitere 12 Anfälle bis 7 Uhr 30 Min. vorm. Zahl der Anfälle bis zur Aufnahme unbekannt, kamen angeblich alle 15 Minuten. 11 Uhr 20 Min. vorm. 1. Anfall in der Klinik. Portio verstrichen, Muttermund zehnpfennigstückgross. 11 Uhr 30 Min. vorm. primärer Aderlass 500 ccm. 11 Uhr 45 Min. vorm. 0,015 M. 11 Uhr 53 Min. vorm. bis 1 Uhr 15 Min. nachm. 6 Anfälle. Da der Fall äusserst schwer ist: Ikterus, Methämoglobinurie 1 Uhr 20 Min. nachm. vaginaler Kaiserschnitt mit Perforation des inzwischen wahrscheinlich abgestorbenen Kindes, von dem Herztöne nicht mehr zu hören sind. Geburt 1 Uhr 35 Min. nachm. Plazenta 1 Uhr 38 Min. geboren. Blutverlust nicht bestimmbar. Kind 48 cm, 2000 g, enthirnt. Schema weiter. Von 2 Uhr 3 Min. nachm. bis 4 Uhr 36 Min. nachm. noch 6 Anfälle. Danach Atmung sehr schlecht. Puls kaum zu fühlen. 7 Uhr 55 Min. nachm. Exitus. Urin: 28. VI. 110 ccm — 32 pM. Albumen. Sektion: Ausgedehnte Leberblutungen. Nieren makroskopisch wenig verändert. Hirnsektion nicht gestattet.

1911. Journ.-Nr. 744a. Miss. Aufnahme 1. VII. 4 Uhr 15 Min. nachm. I para, X. Monat. Kopfschmerzen. Oedeme seit 3 Monaten. 2 pM. Eiweiss. Bei Bewusstsein, aber unbesinnlich. 2 Anfälle ausserhalb, erster 1. VII. 1 Uhr 30 Min. nachm., zweiter 3 Uhr 15 Min. nachm. Wehenbeginn 1. VII. 9 Uhr vorm. Muttermund vollständig, Mekoniumabgang. Herztöne unter 100. 5 Uhr 5 Min. nachm. Forceps typicus. Kind 50 cm, 3370 g, asphyktisch, wiederbelebt. 5 Uhr 15 Min. nachm. Plazenta spontan. Blutverlust 210 ccm. 5 Uhr 20 Min. nachm. Aderlass 500 ccm. Schema Stroganoff. 2. VII. 12 Uhr 50 Min. nachm. 1,0 Chloral getrunken. Urin: 1. VII. 90 ccm. — 2 pM. Eiweiss; 2. VII. 1420 ccm — Spur; 3. VII. 1100 ccm — Spur. Mutter mit Kind am 8. Tage p. p. entlassen.

1911. Journ.-Nr. 889. Lor. Aufnahme 4. VIII. 9 Uhr 15 Min. vorm. III para, VIII. Monat. Starke Oedeme beider Beine mit 14 Tagen. 12 pM. Eiweiss. Koma. 4 Anfälle ausserhalb, erster 4. VIII. 6 Uhr 30 Min. vorm., vierter 8 Uhr 5 Min. vorm. Wegen Behinderung des Assistenten erfolgt zunächst keine Untersuchung und keine Narkose. Die Kranke bekommt 9 Uhr 50 Min. vorm. 0,015 M. 10 Uhr 30 Min. vorm. 5. Anfall. 11 Uhr 40 Min. vorm. primärer Aderlass 200 ccm (schlechte Venen). Portio erhalten, Muttermund zehnpfennigstückgross. 12 Uhr 50 Min. nachm. 2,0 Chloral, weiter nach Schema. 5. VIII. 7 Uhr vorm. Bewusstsein zurück. 7. VIII. 2 Uhr nachm. Wehenbeginn. 7 Uhr 50 Min. nachm. Spontangeburt eines lebenden Kindes, 44 cm, 1810 g. 8 Uhr 20 Min. nachm. Plazenta spontan. Blutverlust 150 ccm. 8. VIII. 2 Uhr 35 Min. nachm. 6. (letzter) Anfall. Bewusstsein kehrt bald zurück. 2 Uhr 50 Min. nachm. Schema wiederholt. 3 Uhr 30 Min. nachm. Aderlass 500 ccm. Urin: 4. VIII. vorm. 20 ccm — 12 pM. Eiweiss; nachm. 60 ccm — 16 pM.; 5. VIII. 1265 ccm — 6 pM.; 6. VIII. 965 ccm — 4 pM.; 7. VIII. 1085 ccm — 6 pM.; 8. VIII. 1295 ccm — 2 pM.; 9. VIII. 4000 ccm — 1 pM.; bei Entlassung 1 pM. Mutter mit Kind am 11. Tage geheilt entlassen.

1911. Journ.-Nr. 986. Zöt. Aufnahme 5. XI. 9 Uhr nachm. I para. VII. Monat. Keine Herztöne. Oedem beider Beine. Temp. 40,9. Puls 140. Koma. Trachealrasseln. Ausserhalb ist versucht worden, der Kranken in bewusstlosem Zustande Flüssigkeit einzufössen. In der Blase 250 ccm Urin, vollständig schwarz. 20 pM. Eiweiss. Zahl der Anfälle ausserhalb nicht zu bestimmen. Der erste kam am 5. XI. 5 Uhr 45 Min. vorm., von da an angeblich Anfälle alle 30—45 Minuten. Auf dem Transport 3 Anfälle. Vom Muttermund 2 Querfinger breiter Saum zu fühlen. Keine Herztöne. 9 Uhr 45 Min. nachm. primärer Aderlass 500 ccm. 10 Uhr 20 Min. nachm. Perforation, Extraduktion. Kind, 38 cm, 1000 g. 10 Uhr 25 Min. nachm. Plazenta geboren. Blutverlust nicht notiert. 10 Uhr 25 Min. nachm. 0,015 M., Kampfer, Digalen. Schema Stroganoff. 10 Uhr 50 Min. nachm. erster Anfall in der Klinik. 6. XI. 12 Uhr 30 Min. vorm. Puls trotz Analeptika kaum zu fühlen. 7 Uhr 10 Min. vorm. Exitus. Sektion verweigert. Urin 250 ccm. — 20 pM. Eiweiss.

1911. Journ.-Nr. 1053. Lie. Aufnahme 20. IX. 4 Uhr 30 Min. vorm. I para. X. Monat. Geringe Oedeme an beiden Füssen. Kein Koma. 11 pM. Eiweiss. Wehenbeginn 20. IX. 4 Uhr vorm. Portio wulstig. Muttermund markstückgross. 6 Uhr 55 Min. nachm. erster Anfall. Muttermund handtellergross. Gute Wehen. 7 Uhr 15 Min.

nachm. primärer Aderlass 500 ccm. 7 Uhr 25 Min. nachm. 0,015 M., Bewusstsein kehrt zurück. 8 Uhr 25 Min. nachm. 2,0 Chloral getrunken, weiter nach Schema. 9 Uhr 50 Min. nachm. 2. Anfall, Bewusstsein kehrt wieder. 10 Uhr 30 Min. nachm. Kopf kommt zum Einschnneiden, wird mit Olshausenschem Handgriff entwickelt. Kind lebt, 50 cm, 3040 g. Atonie. Klitorisriss genäht. 10 Uhr 45 Min. nachm. Plazenta exprimiert. Blutverlust 750 ccm. Blutung steht. Urin 20. IX. ? ccm — 11 pM. Eiweiss. 21. IX. 1100 ccm — $1\frac{1}{4}$ pM. 22. IX. 1690 ccm — $\frac{1}{4}$ pM. Mutter mit Kind am 14. Tage geheilt entlassen.

1911. Journ.-Nr. 1083. Oeh. Aufnahme 28. IX. 7 Uhr 15 Min. nachm. I para. X. Monat. Oedeme seit 8 Wochen. Ganz entbunden eingeliefert. Zange am 28. IX. 6 Uhr 15 Min. vorm. wegen Eklampsie. Lebendes Kind. Erster Anfall 28. IX. 6 Uhr vorm., zweiter 6 Uhr 45 Min. vorm. Entbindung also nach dem ersten Anfalle. Nach dem ersten Anfalle gab der Arzt eine Spritze Morphium. 3 Uhr 15 Min. 8. Anfall. 3 Uhr 30 Min. nachm. machte der Arzt einen Aderlass von 500 ccm und gab 0,02 M.; 5 Uhr 45 Min. und 6 Uhr nachm. 9. und 10. Anfall. Bei der Aufnahme Koma, stark röchelnde Atmung, zuweilen aussetzend. $\frac{3}{4}$ pM. Albumen. Narkose, künstliche Atmung. 7 Uhr 30 Min. nachm. Aderlass 500 ccm. 8 Uhr nachm. 2,0 Chloral rektal. Wegen ganz schlechter Atmung und schlechtem Pulse lange fortgesetzte künstliche Atmung. Analeptika. 11 Uhr nachm. Infusion von 1000 ccm Ringerscher Lösung. Atmung freier, nicht mehr röchelnd. 29. IX. 7 Uhr 45 Min. vorm. 200 ccm Milch rektal. 2 Uhr nachm. Bewusstsein zurück, trinkt. Urin 28. IX. 520 ccm — $\frac{3}{4}$ pM. Eiweiss. 29. IX. 1125 ccm — Spur Eiweiss. 30. IX. 1120 ccm — eiweissfrei. Mutter am 18. Tage geheilt entlassen.

1911. Journ.-Nr. 1172. Schrei. Aufnahme 23. X. 8 Uhr 10 Min. nachm. I para. X. Monat. Oedeme beider Füße. 16 pM. Eiweiss. Kein Koma. Unruhe. Urin schwarz. 2 Anfälle ausserhalb, erster 23. X. 7 Uhr nachm., zweiter 7 Uhr 30 Min. nachm. Muttermund fast handtellergross. 8 Uhr 30 Min. nachm. primärer Aderlass 500 ccm. 8 Uhr 35 Min. nachm. Schema Stroganoff. 11 Uhr 5 Min. nachm. Muttermund fast vollständig. Forceps typicus. Atonische Nachblutung Kind, 51 cm, 2710 g, lebt. 11 Uhr 10 Min. nachm. Plazenta exprimiert. Blutung steht. Blutverlust 620 ccm. 24. X. 3 Uhr 30 Min. vorm. plötzliche Pulsverschlechterung. Puls verschwindet bald an der Radialis. Urin schwarzrot. Exzitantien, Infusion. Cheyne-Stokessche Atmung. 4 Uhr 30 Min. vorm. Exitus. Urin 23. X. 70 ccm — 16 pM. Eiweiss. 24. X. 30 ccm — blutig. Sektion: Leber stark geschwollen, mit ausgedehnten Blutungen durchsetzt, besonders unter der Kapsel. Nieren makroskopisch wenig verändert. Blutig-seröse Flüssigkeit: im Herzbeutel 100 ccm, in der Pleurahöhle 150 ccm, in der Bauchhöhle 250 ccm. Hirn nicht sichtbar verändert. Häute ödematös. Anaemia.

1911. Journ.-Nr. 1212. Sei. Aufnahme 4. XI. 8 Uhr 35 Min. vorm. I para. IX. Monat. Starke Kopfschmerzen und zeitweise Erbrechen. Gedunsensein im Gesicht. Knöchelödeme fehlen. Bei Aufnahme Koma. 20 pM. Eiweiss. Mutter sagt aus, dass die Kranke nach dem ersten Anfalle in bewusstlosem Zustande eingeflösst bekam. Ein Anfall ausserhalb, 4. XI. 5 Uhr vorm., der zweite in der Klinik. Portio erhalten, Muttermund zu. Keine Wehen. Blutdruck 145. 9 Uhr vorm. primärer Aderlass 500 ccm., danach Blutdruck 100, 5 Uhr nachm. 148. 9 Uhr

5 Min. vorm. Schema Stroganoff. 10 Uhr 5 Min. vorm. 2,0 Chloral, etwas getrunken. 5. XI. 10 Uhr vorm. Blutdruck 150. Urin spontan. Menge nimmt zu, Eiweiss ab. 5. XI. 3 Uhr nachm. Wehenbeginn. 6 Uhr 10 Min. nachm. Spontangeburt eines asphyktischen Kindes 46 cm, 1900 g. 6 Uhr 25 Min. nachm. Plazenta spontan. Blutverlust 80 ccm. Kind atmet zeitweise regelmässig, dann wieder schnappend. 8 Uhr 20 Min. nachm. Exitus. Sektion: Subpleurale Ekechymosen. Mutter befindet sich nach der Entbindung wohl. 6. XI. 1 Uhr 37 Min. vorm. 3. (letzter) Anfall. Koma. 2 Uhr 15 Min. vorm. sekundärer Aderlass 350 ccm. Blutdruck vorher 152, nachher 118. Schema wiederholt. Bewusstsein kehrt zurück 6. XI. 4 Uhr 20 Min. nachm. 5 Uhr nachm. 39,3, Puls 120. Auf beiden Lungen vereinzeltes Giemen. Priessnitz. 9. XI. Fötider Fluor. Ulcera puerperalia portionis. Füh'sche Spülung. 10. XI. Pneumonie des rechten Unter- und Mittellappens. Serum. Kolargol. Am 20. Tage p. p. geheilt entlassen. Urin 4. XI. vorm. 35 ccm — 20 pM. Eiweiss., nachm. 180 ccm — $4\frac{3}{4}$ pM. 5. XI. 1395 ccm — 4 pM. 6. XI. 1480 ccm — $1\frac{3}{4}$ pM. 7. XI. 1310 ccm — $\frac{1}{2}$ pM. 10. XI. Urin frei.

1911. Journ.-Nr. 1230. Höpp. Aufnahme 10. XI. 2 Uhr 25 Min. nachm. I para. X. Monat. Zwillinge. Erbrechen seit 14 Tagen. Kopfschmerzen, Oedeme, Koma. 3 Anfälle ausserhalb; erster 10. XI. 12 Uhr mittags, 4. Anfall 2 Uhr 28 Min. nachm. Portio verstrichen, Muttermund zweimarkstückgross. Blutdruck 175. 3 Uhr 15 Min. nachm. primärer Aderlass 500 ccm, Blutdruck danach 105. 3 Uhr 20 Min. nachm. Schema Stroganoff. 4 Uhr 12 Min. nachm. 5. Anfall. 5 Uhr 10 Min. und 5 Uhr 53 Min. nachm. 6. und 7. Anfall. 6 Uhr 15 Min. nachm. Blutdruck 173. 7 Uhr 40 Min. nachm. 8. Anfall. Herztöne danach verlangsam. 11. XI. 2 Uhr und 2 Uhr 22 Min. vorm. 9. und 10. Anfall. 2 Uhr 40 Min. vorm. Muttermund vollständig. Erster Zwilling durch Zange entwickelt, lebt, 50 cm, 2700 g. 3 Uhr 2 Min. vorm. zweiter Zwilling geboren, 52 cm, 2700 g, oligopnoisch, wiederbelebt; atonische Blutung. 3 Uhr 10 Min. vorm. Plazenta geboren. Blutverlust 1000 ccm. 3 Uhr 45 Min. 1000 ccm Ringer'sche Lösung infundiert. 12. XI. 4 Uhr vorm. Bewusstsein zurück, trinkt. Urin 10. XI. 490 ccm — 3 pM. Eiweiss, abends 6 pM. 11. XI. 1700 ccm — ? pM. 12. XI. 4150 ccm — $\frac{1}{2}$ pM. Mutter mit Kindern am 13. Tage entlassen.

1911. Journ.-Nr. 1237. Hüt. Aufnahme 12. XI. 11 Uhr 40 Min. vorm. I para. X. Monat. Oedeme seit 4 Wochen. Kopfschmerzen. Nicht bewusstlos. $1\frac{1}{2}$ pM. Eiweiss. Totale Amaurose seit heute früh, deshalb eingeliefert. 1. Anfall 11 Uhr 45 Min. vorm. Muttermund handtellergröss. Blutdruck 180. 12 Uhr 2 Min. nachm. primärer Aderlass 500 ccm. Blutdruck danach 130. 12 Uhr 10 Min. nachm. Schema Stroganoff. 4 Uhr 40 Min. nachm. Muttermund vollständig. Zange. Kind oligopnoisch, wird wieder belebt, 49 cm, 3540 g. 4 Uhr 50 Min. nachm. Plazenta exprimiert. Blutverlust 750 ccm. Urin: 12. XI. 40 ccm — $1\frac{1}{2}$ pM. Eiweiss; 13. XI. 2750 ccm — 1 pM.; 14. XI. 1780 ccm eiweissfrei. Mutter mit Kind am 11. Tage geheilt entlassen.

1911. Journ.-Nr. 1332. Ba. Aufnahme 6. XII. 7 Uhr 10 Min. nachm. I para. Zwillinge, IX. Monat. Oedeme beider Beine seit 8 Tagen, Kopfschmerzen. Temp. 39,0, Puls 128. Koma. 8 pM. Eiweiss. 3 Anfälle ausserhalb, erster 6. XII. 4 Uhr nachm., 4. Anfall 7 Uhr 15 Min. nachm. Blutdruck 132. Muttermund vollständig. 7 Uhr 55 Min. nachm.

Zange. 40 cm, 1400 g, lebt. 8 Uhr nachm. Geburt des 2. Zwillings, Extraktion aus Fusslage, 43 cm, 1450 g, lebt. 8 Uhr 5 Min. nachm. Plazenta geboren. Blutverlust 150 ccm. 8 Uhr 10 Min. Aderlass 500 ccm. Blutdruck danach 120. 8 Uhr 25 Min. nachm. Schema Stroganoff. Urin: 6. XII. 100 ccm — 8 pM. Eiweiss, 7. XII. 1260 ccm — 2 pM.; 8. XII. 1400 ccm. eiweissfrei. Beide Kinder starben am 11. XII. 5 Uhr und 5 Uhr 45 Min. vorm. an Lebensschwäche. Mutter am 14. Tage geheilt entlassen.

1911. Journ.-Nr. 1346. Hei. Aufnahme 9. XII. 9 Uhr vorm. V para, X. Monat. Oedeme seit 5 Wochen an Beinen und Bauchhaut, ebenso an Händen und im Gesicht. Kein Koma. 13 pM. Eiweiss. Blutdruck 130. 4 Anfälle ausserhalb, erster 9. XII. 6 Uhr 45 Min. vorm., vierter auf dem Transport. Muttermund fünfmarkstückgross. 9 Uhr 35 Min. vorm. primärer Aderlass 500 ccm, danach Blutdruck 120. 9 Uhr 45 Min. vorm. Schema Stroganoff. 10 Uhr 45 Min. vorm. schwache Wehen. Auf Pituitrin 1,0 Wehen kräftiger. 11 Uhr 25 Min. vorm. Spontangeburt. Kind 53 cm, 3450 g, stark oligopnoisch. Nach 1 stündigen Wiederbelebungsversuchen kommt die Atmung in Gang. Stirbt 7 Uhr 30 Min. nachm. 11 Uhr 55 Min. vorm. Plazenta geboren. Blutverlust 170 ccm. 4 Uhr 45 Min. nachm. 2,0 Chloral getrunken. Urin: 9. XII. 600 ccm — 13 pM. Eiweiss; 10. XII. 1250 ccm — 9 pM.; 11. XII. 1000 ccm — $1\frac{1}{2}$ pM.; 18. XII. noch $1\frac{1}{2}$ pM. Mutter am 18. XII. geheilt entlassen (10. Tag p. p.).

1911. Journ.-Nr. 1361. Müh. Aufnahme 12. XII. 10 Uhr 35 Min. vorm. II para. Kopfschmerzen und Erbrechen seit 1 Tag, Oedeme beider Beine seit 14 Tagen, Gesicht gedunsen. 12. XII. 8 Uhr vorm. Spontangeburt eines lebenden Kindes, 44 cm, 1770 g. 40 pM. Eiweiss. Ehemann gibt an, dass nach den Anfällen Wasser und Kaffee eingeflösst wurde. Koma. Urin schwärzlichbraunrot. Hautfarbe der Kranken subikterisch. Vor der Geburt sicher 3 Anfälle, wahrscheinlich mehr. Erster Anfall 12. XII. 4 Uhr vorm., dritter 5 Uhr 30 Min. vorm. Nach der Geburt weitere Anfälle, Zahl nicht zu bestimmen. Blutdruck bei Aufnahme 158. 10 Uhr 45 Min. vorm. Schema Stroganoff. 10 Uhr 50 Min. vorm. Aderlass 500 ccm, Blutdruck danach 130. 13. XII. 6 Uhr vorm. Chloral getrunken. Urin: 12. XII. vorm. 70 ccm. — 40 pM. Eiweiss; nachm. 170 ccm — $1\frac{1}{4}$ pM.; 13. XII. 495 ccm — Spur; 14. XII. 1270 ccm eiweissfrei. Mutter am 10. Tage p. p. geheilt entlassen. Kind starb 7 Stunden p. p.

1911, Journ.-Nr. 1362. Köl. Aufnahme 12. XII. 12 Uhr 45 Min. nachm. I para, X. Monat. Geringe Knöchelödeme. Koma. $1\frac{1}{4}$ pM. Eiweiss. 6 Anfälle ausserhalb, erster 12. XII. vorm., Zeit nicht genau zu bestimmen. 7. Anfall 12 Uhr 45 Min. nachm. 12 Uhr 50 Min. nachm. Spontangeburt eines lebenden Kindes, 50 cm, 3250 g. 1 Uhr nachm. Plazenta geboren. Blutverlust 200 ccm. Blutdruck 83. 1 Uhr 20 Min. nachm. Aderlass 350 ccm, Blutdruck danach 60. 1 Uhr 30 Min. nachm. Schema Stroganoff. 13. XII. 6 Uhr vorm. 1,5 Chloral getrunken. Urin: 12. XII. 250 ccm. — $1\frac{1}{4}$ pM. Eiweiss; 13. XII. 795 ccm — Spur; 14. XII. 1065 ccm — Spur; 15. XII. 670 ccm eiweissfrei. Mutter mit Kind am 12. Tage p. p. geheilt entlassen.

1912. Journ.-Nr. 112. Han. Aufnahme 31. I. 1 Uhr 15 Min. nachm. X para, VIII. Monat. Kopfschmerzen. Geringe Oedeme an beiden Beinen. Koma. 20 pM. Eiweiss. Erster Anfall 31. I. 9 Uhr

vorm. ausserhalb. Weitere Anfälle nicht zu bestimmen. 1 Anfall auf dem Transport. In der Klinik 1 Anfall 1 Uhr 15 Min. nachm. Muttermund fünfmarkstückgross, Blutdruck 235. 1 Uhr 30 Min. nachm. primärer Aderlass 500 ccm. Blutdruck danach 175. 1 Uhr 45 Min. nachm. Schema Stroganoff. 1. II. 3 Uhr nachm. Rückkehr des Bewusstseins. 31. I. 3 Uhr 30 Min. nachm. Spontangeburt eines asphyktischen Kindes, 41 ccm, 1650 g, wiederbelebt. 3 Uhr 40 Min. nachm. Plazenta spontan. Blutverlust 80 ccm. Urin: 31. I. 100 ccm — 20 pM. Eiweiss; 1. II. 780 ccm — $4\frac{1}{2}$ pM.; 2. II. 1700 ccm — $\frac{1}{4}$ pM.; 9. II. eiweissfrei. Mutter und Kind am 11. Tage p. p. gesund entlassen.

1912. Journ.-Nr. 215. Naum. Aufnahme 18. II. 12 Uhr 30 Min. vorm. I para, X. Monat. Kopfschmerzen, Erbrechen und Augenflimmern. Oedeme an beiden Beinen. Koma. $\frac{1}{2}$ pM. Eiweiss. 5 Anfälle ausserhalb, erster 17. II. 6 Uhr nachm. Portio verkürzt, Muttermund zu. Keine Wehen. In der Harnblase 3 ccm Urin. 1 Uhr 5 Min. vorm. primärer Aderlass 500 ccm, Blutdruck danach 100. 1 Uhr 15 Min. vorm. Schema Stroganoff. 11 Uhr vorm. Blutdruck 135. 9 Uhr 15 Min. nachm. 1,5 Chloral getrunken. 20. II. Blutdruck 220. 21. II. Blutdruck 142. Nachts Kopfschmerzen, Erbrechen. 22. II. Zeitweise Kopfschmerzen, Erbrechen. Knöchelödeme besser. Augenlider stärker gedunsen. Keine Wehen. Urin: 18. II. 120 ccm — $\frac{1}{2}$ pM. Eiweiss; 19. II. vorm. 260 ccm, ausserdem unter sich gelassen, $\frac{1}{4}$ pM.; 19. II. nachm. 980 ccm — Spur; 20. II. 3540 ccm — Spur; 21. II. 2250 ccm — $\frac{3}{4}$ pM. Eiweiss; 22. II. 2330 ccm — $\frac{1}{4}$ pM.; 23. II. 2950 ccm — $\frac{1}{4}$ pM.; 25. II. 2980 ccm — 1 pM.; 28. II. 2100 ccm — $\frac{1}{4}$ pM. 22. II. 5 Uhr nachm. Da Eiweissmenge trotz reichlichen Urins schwankend ist, Tarnier'sche Blase. Diese wird 8 Uhr 10 Min. nachm. ausgestossen. 9 Uhr 50 Min. Spontangeburt. Lebendes Kind, 48 cm, 2590 g. 10 Uhr nachm. Plazenta geboren. Blutverlust 100 ccm. Narkose nur zum Einlegen der Tarnier'schen Blase. Sonst am 22. II. ante und intra partum kein Morphium oder Chloral. 10 Uhr 30 Min. nachm. Unruhe. Deshalb Schema Stroganoff wiederholt. 10 Uhr 45 Min. nachm. 6. Anfall. Blutdruck 150. 10 Uhr 50 Min. nachm. Aderlass 400 ccm. Blutdruck 115. 23. II. 5 Uhr 30 Min. vorm. 2,0 Chloral getrunken. Kein Anfall mehr. Schema weiter. Mutter mit Kind am 9 Tage geheilt entlassen.

1912. Journ.-Nr. 228. H. Aufnahme 25. II. 8 Uhr 55 Min. vorm. I para. X. Monat. Kopfschmerzen. Oedeme beider Beine und Hände. Gesicht gedunsen. Temp. 37,1, Puls 150. Trachealrasseln. Lungenödem. Koma. 7 pM. Eiweiss. Ein Anfall ausserhalb, 7 Uhr 30 Min. vorm. Muttermund dreimarkstückgross, Blutdruck 170. 9 Uhr 5 Min. vorm. primärer Aderlass 425 ccm, Blutdruck danach 130. Rasseln geringer. Kampfer. Digalen. 9 Uhr 30 Min. vorm. Schema Stroganoff. 10 Uhr 30 Min. Rasseln erheblich besser. 4 Uhr nachm. Limonade getrunken. 4 Uhr 20 Min. nachm. zweiter Anfall. 4 Uhr 45 Min. bis 4 Uhr 55 Min. nachm. 3. bis 5. Anfall. 5 Uhr nachm. zweiter Aderlass, 180 ccm ante partum. Schlechte Venen, sodass nicht mehr Blut abzulassen war. 11 Uhr nachm. Schema wiederholt. 26. II. 5 Uhr vorm. 1,5 Chloral getrunken. 25. II. 10 Uhr 50 Min. nachm. Forzeps. Kind, 52 cm, 3740 g, oligopnoisch, wiederbelebt, stirbt nach 3 Stunden. 10 Uhr 55 Min. Plazenta geboren. Blutverlust 500 ccm. Urin: 25. II. vorm. 50 ccm — 7 pM. Eiweiss, nachm. 390 ccm — 15 pM. 26. II. 1740 ccm — 3 pM. 27. II. 3040 ccm. — $\frac{1}{2}$ pM. 3. III. eiweissfrei. Mutter am 9. Tage geheilt entlassen.

1912. Journ.-Nr. 271. Bö. Aufnahme 4. III. 8 Uhr 10 Min. nachm. I para. X. Monat. Kopfschmerzen, geringe Knöchelödeme. Koma. 7 pM. Eiweiss. 5 Anfälle ausserhalb, erster 4. III. 4 Uhr 30 Min. nachm., fünfter auf dem Transport. Muttermund kleinhandtellergröss. In der Harnblase 3 cem Urin. Blutdruck 167. 8 Uhr 30 Min. nachm. primärer Aderlass 500 cem, Blutdruck danach 115. 8 Uhr 50 Minuten nachm. Schema Stroganoff. 11 Uhr nachm. Spontangeburt eines lebenden Kindes, 51 cm, 3050 g. 11 Uhr 10 Min. nachm. Plazenta geboren. Blutverlust 400 cem. 5. III. 8 Uhr 50 Min. vorm. 1,5 Chloral getrunken. 9 Uhr 15 Min. vorm. Blutdruck 127. Urin: 4. III. 3 cem — 7 pM. Eiweiss. 5. III. 290 cem — 1 pM. 6. III. 3490 cem — $\frac{1}{4}$ pM. 7. III. 2550 cem — Spur Eiweiss. 10. III. frei. Mutter mit Kind am 9. Tage geheilt entlassen.

1912. Journ.-Nr. 296. Noa. Aufnahme 9. III. 8 Uhr 10 Min. vorm. I para. X. Monat. Kopfschmerzen, geringe Oedeme an beiden Beinen. Koma. 16 pM. Eiweiss. Zwei Anfälle ausserhalb; erster 9. III. 4 Uhr 45 Min. vorm., dritter 8 Uhr 10 Min. vorm. Muttermund vollständig. Blutdruck 150. 8 Uhr 35 Min. vorm. Forzepts. Kind lebt, 49 cm, 3130 g. 8 Uhr 40 Min. vorm. Plazenta geboren. Blutverlust 350 cem. 8 Uhr 40 Min. vorm. Aderlass 350 cem. Blutdruck 130. 8 Uhr 45 Min. vorm. Schema Stroganoff. 3 Uhr 45 Min. nachm. 1,5 Chloral getrunken. 11. III. 10 Uhr vorm. Blutdruck 160. Urin: 9. III. 925 cem — 16 pM. Eiweiss. 10. III. 3770 cem — 4 pM. 11. III. 2700 cem — $\frac{1}{4}$ pM. 16. III. Spur Eiweiss. Mutter mit Kind am 10. Tage geheilt entlassen.

III. Wochenbettseklampsien.

1911. Journ.-Nr. 1128. Kü. Aufnahme 10. X. 6 Uhr 45 Min. vorm. I para. Entbunden eingeliefert. 5 Uhr vorm. Spontangeburt. Kind lebt. Koma. Knöchelödeme gering. 16 pM. Eiweiss. 4 Anfälle ausserhalb; erster 5 Uhr 20 Min. vorm., 5 Minuten p. p. 7 Uhr vorm. Aderlass 500 cem. 7 Uhr 10 Min. Schema Stroganoff. 10 Uhr 25 Min. vorm. 5. Anfall. 10 Uhr 44 Min. vorm. 8. Anfall. 10 Uhr 50 Min. vorm. zweiter Aderlass 350 cem., 1000 Infusion. 12 Uhr 16 Min. und 12 Uhr 22 Min. 9. und 10. Anfall. 1 Uhr nachm. Schema wiederholt. 1 Uhr 13 Min. 12. Anfall. 1 Uhr 25 Min. nachm. 3. Aderlass 250 cem. 2 Uhr bis 4 Uhr 7 Min. nachm. 13. bis 18. Anfall. 6 Uhr 26 Min. nachm. 22. Anfall. 8 Uhr 55 Min. nachm. 25. Anfall. 11. X. 2 Uhr 15 Min. vorm. 28. (letzter) Anfall. 12. X. 5 Uhr nachm. Bewusstsein zurück. Urin: 10. X. 550 cem — 16 pM. Eiweiss. 11. X. 1650 cem — 3 pM. 12. X. 1100 cem — 1 pM. 13. X. 450 cem — Spur Eiweiss. Am 10. Tage p. p. geheilt entlassen.

1911. Journ.-Nr. 1158. Ried. Aufnahme 18. X. 8 Uhr 30 Min. nachm. I para. X. Monat. Entbindung ausserhalb. Forzepts 18. X. 8 Uhr 30 Min. vorm. Kind lebt. 6 Anfälle ausserhalb; erster 18. X. 5 Uhr 30 Min. nachm., 9 Stunden post partum. 5. und 6. Anfall auf dem Transport. Keine Oedeme. Koma. 150 cem schwarzer Urin. 5 pM. Eiweiss. 8 Uhr 40 Min. nachm. Aderlass 700 cem. 8 Uhr 45 Min. Schema Stroganoff. 19. X. 1 Uhr 45 Min. nachm. 1,5 Chloral getrunken. Urin: 18. X. 150 cem — 5 pM. Eiweiss. 19. X. 690 cem — 2 pM. 20. X. 1510 cem — eiweissfrei. Mutter am 9. Tage geheilt entlassen.

1911. Journ.-Nr. 1415 a. We. Aufnahme 24. XII. 5 Uhr 40 Min. vorm. I para. 23. XII. 9 Uhr 15 Min. nachm. Spontangeburt ausser-

halb. Lebendes Kind. Kopfschmerzen, stark nach der Geburt. Geringe Oedeme an beiden Beinen. 22 pM. Eiweiss. Koma. 4 Anfälle ausserhalb, erster 24. XII. 2 Uhr 30 Min. vorm., fünfter 5 Uhr 40 Min. vorm. Blutdruck 148. 6 Uhr. vorm. Aderlass 500 ccm, danach Blutdruck 125. 6 Uhr 10 Min. vorm. Schema Stroganoff. 11 Uhr 52 Min. vorm. 6. Anfall. 5 Uhr 40 Min. nachm. 1,5 Chloral getrunken. Urin: 24. XII. vorm. 370 ccm — 22 pM. Eiweiss, nachm. 970 ccm — 1 pM. 25. XII. 1600 ccm — $\frac{1}{2}$ pM. 27. XII. eiweissfrei. Mutter am 8. Tage geheilt entlassen.

1912. Journ.-Nr. 197. Rau. Aufnahme 17. II. 6 Uhr 30 Min. nachm. I para; entbunden eingeliefert. IX. Monat. Spontangeburt eines lebenden Kindes am 17. II. 7 Uhr 15 Min. vorm. Temp. 38,2, Puls 112. Kopfschmerzen. Oedeme an Füßen und Händen. Koma. $\frac{3}{4}$ pM. Eiweiss. 3 Anfälle ausserhalb, erster 17. II. 5 Uhr nachm., 10 Stunden post partum. Blutdruck 130. 6 Uhr 35 Min. nachm. Aderlass 450 ccm, Blutdruck danach 130. 6 Uhr 50 Min. nachm. Schema Stroganoff. 11 Uhr 45 Min. nachm. 4. Anfall. 18. II. 1 Uhr 30 Min. vorm. 2,0 Chloral getrunken. Urin: 17. II. 250 ccm — $\frac{3}{4}$ pM. Eiweiss. 18. II. 2530 ccm — $\frac{1}{4}$ pM. Eiweiss. 19. II. 1900 ccm — eiweissfrei. Mutter am 10. Tage p. p. entlassen.

1912. Journ.-Nr. 398. Her. Aufnahme 15. III. als Gravida. I para. X. Monat. 15. III. Urin eiweissfrei. 27. III. 2 pM. Eiweiss. 28. III. $1\frac{3}{4}$ pM. 29. III. $2\frac{1}{2}$ pM. Leichte Oedeme beider Beine. 30. III. 2 Uhr 30 Min. vorm. Spontangeburt eines lebenden Kindes, 51 cm, 3420 g. Blutverlust 50 ccm! 30. III. 1 Uhr nachm. eklamptischer Anfall. Koma danach. Blutdruck 165. $4\frac{1}{4}$ pM. Eiweiss. 30. III. 1 Uhr 15 Min. nachm. Aderlass 500 ccm, Blutdruck 105. 1 Uhr 30 Min. nachm. Schema Stroganoff. 8 Uhr 30 Min. nachm. getrunken. Urin: 30. III. 700 ccm — $4\frac{1}{4}$ pM. Eiweiss. 31. III. 3890 ccm — $\frac{1}{4}$ pM. Spur Albumen bis zur Entlassung. Mutter mit Kind am 9. Tage entlassen.

Stellen wir einige allgemeine Punkte nur ganz kurz zusammen, so sind unter 45 Frauen 34 I parae und 11 Multiparae.

Zur Zeit des Ausbruches der Eklampsie waren gravid im

X. Monat	31 Frauen
IX. "	5 "
VIII. "	6 "
VII., VI. u. II.	je 1 Frau.

Mehrfache Schwangerschaft kam 5 mal vor: 1911 Fall 502, 1230, 1332; 1912 Fall 73 und 401. Alles waren Zwillings-schwangerschaften.

Die Eklampsie brach aus

in der Schwangerschaft	14 mal
unter der Geburt	26 "
im Wochenbett	5 "

Art der Entbindung.

Unentbunden geheilt entlassen wurden 3 Frauen.

Spontan entbunden wurden 22 "

Operativ " " 20 "

Von den unentbunden Entlassenen gebaren laut Mitteilung ausserhalb 2 spontan. Der 3. Fall betrifft eine Fehlgeburt im II. Monat. Da diese operativ erledigt sein dürfte, können wir sagen, es wurden

spontan entbunden 24 Frauen = 53,33 pCt.

operativ " 21 " = 46,67 "

Ausdrücklich sei bemerkt, dass von den 5 Wochenbetts-eklampsien 4 spontan geboren hatten, 1 mal war ausserhalb Zange gemacht worden. (1911, Nr. 1158.)

Ausser den 3 unentbunden geheilt entlassenen wurden ausserhalb entbunden 6 Frauen, darunter 4 spontan, 2 durch Zange.

Unter den 21 operativ Entbundenen sind 4 Zwillingsmütter. Bei 2 von ihnen wurden beide Kinder operativ entwickelt. Somit ergeben sich 23 Operationen. Diese waren:

Zange	14 mal	
Wendung . . .	1 "	
Steissextraktion .	3 "	
Perforation . .	3 "	
Manuelle Lösung	1 "	(die Geburt von Zwillingen
Abortausräumung	1 "	ging spontan)
	<hr/>	
	23	

Von Dilatationsmethoden wurden angewandt Ballondilatation 3 mal (1911: 443, 1385; 1912: 215). Vaginaler Kaiserschnitt 1 mal (1911; 728).

Stellen wir diesen Zahlen diejenigen gegenüber, die wir bei den 400 Eklampsien der letzten 10 Jahre fanden, so ergibt sich ein grosser Unterschied zugunsten der Mütter. Dort gebaren nur etwa 22 pCt. spontan, während 78 pCt. operativ entbunden wurden.

Ausserdem wurden bei 309 operativ entbundenen Frauen nicht weniger als 188 blutige und unblutige Dilatationen vorgenommen = 60,84 pCt. Hier dagegen haben wir nur 4 Dilatationen. Bei den Fällen 1911 Nr. 1385 und 1912 Nr. 215 war die Eklampsie vorüber. Es wurde wegen Nephritis die Geburt eingeleitet mit Ballons, die Geburt selbst aber ging beide Male spontan.

Ferner haben wir unter den 45 Fällen keinen einzigen Zervixriss, unter den 400 bzw. 309 Fällen hatten wir deren $38 = 9,5$ bzw. $12,3$ pCt.

Prodrome.

Es fanden sich:

Oedeme	bei 37 Kranken
Kopfschmerzen	" 27 "
Sehstörungen	" 4 "
Erbrechen	" 11 "

Ohne Bewusstsein waren bei der Aufnahme 34 Frauen.

Eiweiss im Urin fand sich bei allen, im höchsten Falle 40 pM. Der Urin war blutig in 7 Fällen. Es bestand Hämoglobinurie in 2 Fällen (1911: 695, 1361). Methämoglobinurie in 5 Fällen (1911: 728, 743, 986, 1158, 1172).

Von den letzteren sind 3 gestorben: 728, 986, 1172.

Mit Fieber über 38° wurden aufgenommen 9 Kranke, davon starben 4 (1911: 443, 642, 728, 986).

Einflüssen von Flüssigkeit in bewusstlosem Zustande ausserhalb der Klinik war 7 mal vorgenommen worden. Von den Kranken starben 3 (1911: 443†, 695, 728†, 739, 986†, 1212, 1361).

Sterblichkeit der Kinder.

Da unter den 45 Kranken 5 Zwillingsmütter waren, so kommen 50 Früchte in Frage. 1 scheidet aus, weil es ausserhalb zwar lebend geboren wurde, wir aber darüber nichts erfahren konnten, ob es am Leben geblieben ist.

Lebend geboren wurden	37
Totgeboren	12.

Von den lebend geborenen Kindern starben nachträglich 8 Kinder. Somit beträgt die Gesamtmortalität $49 : 20 \dagger = 40,82$ gegenüber $38,81$ pCt. in unserer Statistik über 400 Fälle.

Lebensunfähig bzw. lebensschwach, weil sie 2000 g oder weniger wogen, waren 13 Kinder. Davon kamen 6 tot, 5 starben nach der Geburt, 2 konnten lebend entlassen werden.

Schalten wir diese 13 Kinder ganz aus, so kamen tot zur Welt oder starben von 36 lebensfähigen Kindern $9 = 25$ pCt. gegenüber $36,06$ pCt. in der Statistik über 400 Fälle.

Von diesen 9 Kindern waren 2 bereits bei der Aufnahme tot (1911 Nr. 443, sehr schwerer Fall, Mutter hatte Pulver eingeflösst

bekommen; 1911 Nr. 642, zweimaliger Zangenversuch ausserhalb). Ein Kind starb unter der Geburt ab infolge sehr fester Nabelschnurumschlingung, die Geburt erfolgte spontan (1911 Nr. 1142). Ein Kind starb 12 Stunden post partum infolge Hämatoms auf einem Schläfenlappen nach spontaner Geburt (1911 Nr. 136). 3 Kinder starben intrauterin, aber erst mehrere Stunden nach dem letzten Anfall (1911 Nr. 607, 739; 1912 Nr. 315). 2 Kinder wurden stark oligopnoeisch geboren; die Wiederbelebung brachte sie nicht recht zum Schreien, sie starben 3 bzw. 8 Stunden post partum (1911 Nr. 1346; 1912 Nr. 228).

Von den 11 lebensunfähigen Kindern, die totgeboren wurden oder noch starben, war eine Frucht nur 2 Monate getragen (1911 Nr. 744b). 2 Früchte wurden mazeriert geboren. Die eine war vom 6.—7. Monat (1911 Nr. 1415b), die andere betraf eine Zwillingssfrucht von 45 cm, 1820 g; der andere Zwilling blieb am Leben. Mit toten Kindern kamen in die Klinik die beiden Fälle 1911 Nr. 728 und 986, deren Mütter starben. Beide Kinder wurden perforiert. Im Fall 1912 Nr. 73 kam ein Zwilling von 47 cm, 1900 g tot zur Welt. In 4 übrigen Fällen wurden 5 Kinder lebend geboren, die aber nach 2, 7 und 16 Stunden bzw. 5 Tagen starben. Die Maasse der Kinder 45 cm, 1520 g; 46 cm, 1900 g; 43 cm, 1450 g; 40 cm, 1400 g; 44 cm, 1770 g. Die betreffenden Fälle 1911 Nr. 743, 1212, 1332 Zwillinge, 1361.

Soweit die beiden verschieden grossen Statistiken unserer Klinik einen Vergleich zulassen, sind also die Resultate für die Kinder nicht schlechter gegenüber der aktiven Therapie.

Blutverlust bei der Geburt.

Aus mehreren Gründen können hierüber nicht entfernt so detaillierte Angaben gemacht werden, wie in der Statistik über die Jahre 1901—1910. Denn die so wichtigen Wochenbetts-eklampsien fallen fast ganz weg, weil 4 ausserhalb entbunden wurden. Nur bei der 5. fand die Entbindung in der Klinik statt; 1912 Nr. 398. Auch hier Spontangeburt mit einem Blutverlust von nur 50 ccm! Ferner fallen für die Beurteilung des Blutverlustes bei der Geburt die 16 Fälle ganz weg, bei denen die Geburt erst 12 Stunden und später nach dem letzten Anfall stattgefunden hat. Ich muss mich daher hier auf allgemeine Angaben beschränken. Bekannt ist der Blutverlust bei 16 operativen und

18 spontanen Entbindungen. Dabei gestalten sich die Verhältnisse so. Es betrug der

Blutverlust nach					
Spontangeburt				operativer Entbindung	
bis zu 100 ccm	bei	8		2	Frauen
" " 200	" "	5		3	"
" " 300	" "	2		2	"
" " 400	" "	1		1	"
" " 500	" "	0		2	"
" " 600	" "	0		1	"
" " 700	" "	1		2	"
" " 800	" "	1		1	"
" " 900	" "	0		0	"
" " 1000	" "	0		1	"
" " 1100	" "	0		1	"
18				16	

Zieht man hinter dem Durchschnittsblutverlust von 400 ccm bei der Geburt eine Grenze, so ergibt sich, dass diesen Blutverlust überschreiten

von 18 spontan entbundenen Eklamtischen $2 = 11,11$ pCt.

" 16 operativ " " $8 = 50$ pCt.

gegenüber 4,26 pCt. und 52,28 pCt. der letzten Statistik. Bei den beiden hier mitgeteilten Spontanentbindungen handelte es sich aber je 1 mal um Atonie und Klitoriszerreissung.

Fragt man bei beiden Gruppen nach dem Durchschnittsblutverlust pro Person, so ergibt sich folgendes:

Die 18 spontan Entbundenen hatten bei der Geburt zusammen 3730 ccm Blut verloren = ca. 210 ccm pro Person, die 16 operativ Entbundenen dagegen zusammen 7030 ccm oder ca. 440 ccm pro Person.

Den Durchschnittsblutverlust bei Eklamtischen hatte ich mit ca. 500 ccm berechnet.

Diesen überschritten laut Tabelle

von 18 spontan Entbundenen $2 = 11,11$ pCt.

" 16 operativ " " $6 = 37,5$ "

gegenüber 0 pCt. bzw. 40,4 pCt. früher.

Wenn hier der Durchschnittsblutverlust von 440 ccm bei den Operierten kleiner ist als 500, so liegt das natürlich daran, dass die operativen Eingriffe gegen früher viel schonender waren durch Wegfall zum Beispiel der Inzisionen und Risse z. B. nach Bossi.

Nun wurden aber bei 44 Frauen 52 Aderlässe gemacht, darunter 39 zu 500 ccm. Der gesamte Blutverlust bei allen Aderlässen betrug 24170 ccm oder etwa 550 ccm pro Person.

Damit hätten also die spontan Entbundenen durchschnittlich 760 ccm, die Operierten durchschnittlich 990 ccm Blut verloren. Hiernach würden alle Kranken den Blutverlust bei Eklampsie von 500 ccm früher noch weit überschreiten.

Den eigentlichen Durchschnitt bekommen wir aber, wenn wir den Blutverlust durch Aderlässe (24170 ccm) und bei den Entbindungen (3730 + 7030) zusammenrechnen. Diese 3 Zahlen ergeben zusammen 31930 ccm oder auf 45 Frauen verteilt etwa 710 ccm pro Person. Diese Zahl ist noch etwas zu klein, weil wir von 11 Frauen den Geburtsblutverlust nicht kennen und wir trotzdem durch 45 dividiert haben.

Die aus der Tabelle gefundenen Zahlen bestätigen im allgemeinen die in der ersten Arbeit gemachten Angaben über den Blutverlust. Durch die letzten Berechnungen aber wird gezeigt, dass wir durch die Aderlässe den Kranken sogar einen höheren Blutverlust beigebracht haben, als dies in der aktiven Ära geschah.

Das ist sehr wichtig und wird für die Erfolge ins Gewicht fallen müssen. Es wird beim Kapitel Aderlass weiter zu erörtern sein, inwieweit dem Blutverluste in der Heilung der Eklampsie eine wesentliche Rolle zuzuerkennen sei.

Vorher jedoch wollen wir auf das Verhalten der Anfälle im allgemeinen eingehen.

Verhalten der Anfälle.

Zunächst soll uns hier die Zahl der Anfälle pro Person beschäftigen.

In 6 von unseren 45 Eklampsien ist die Zahl der Anfälle unbekannt: 1911 Nr. 443, 728, 986, 1361; 1912 Nr. 112, 393. Die übrigen 39 Eklampsien hatten zusammen 199 Anfälle oder **5,1 pro Person.**

Glockner fand bei 143 Eklampsien aus der hiesigen Klinik im Durchschnitt 13 Anfälle und ich in der Arbeit über 400 Eklampsien durchschnittlich 13,5 Anfälle pro Person. Unser beider Material umfasst einen Zeitraum von 15 Jahren, in denen also der Durchschnitt konstant war, übrigens bei aktiver Therapie. Demgegenüber würde die Durchschnittszahl von 5,1 Anfällen pro

Person bei abwartender Behandlung einen grossen Fortschritt bedeuten.

Da aber dieser eine Jahrgang dort mehreren Jahrgängen gegenübersteht, so sind die Zahlen nicht ohne Weiteres vergleichbar. Deshalb teile ich hier noch mit, wie die Anfallszahl pro Person in jedem einzelnen Jahre des letzten Dezenniums war, immer nur aus der Anzahl der Fälle berechnet, in denen die Anfälle bekannt waren. Da betrug dann diese Zahl durchschnittlich.

im Jahre	1901	=	12,3	Anfälle	pro	Person.
"	"		1902	=	16	"
"	"		1903	=	10,5	"
"	"		1904	=	15	"
"	"		1905	=	15,5	"
"	"		1906	=	15,7	"
"	"		1907	=	16,8	"
"	"		1908	=	11,3	"
"	"		1909	=	11,5	"
"	"		1910	=	12,1	"

In den letzten 10 Jahren hat also unsere Durchschnittszahl zwischen 10,5—16,8 Anfällen pro Person geschwankt. Mit den Zahlen dieser einzelnen Jahre dürfen wir unseren Jahrgang sehr wohl vergleichen. Da wäre zu konstatieren, dass die Zahl der Anfälle pro Person bei der abwartenden Behandlung auf die Hälfte bis auf ein Drittel derjenigen bei aktiver Therapie heruntergegangen ist (5,1 : 10,5—16,8 oder 5,1 : 13—13,5).

Da der Durchschnitt von 13 Anfällen pro Person bei Glockner und mir während 15 Jahren konstant war, so darf man wohl sagen, dass hier der Zufall, wenn überhaupt, nur eine geringe Rolle spielt. Jedenfalls gelingt es wie in Russland, so auch in Deutschland, die Zahl der Anfälle mit der abwartenden Behandlung herabzumindern.

Nunmehr wollen wir die Wirkung des Aderlasses auf die Krämpfe an der Hand der folgenden Tabelle studieren (s. Tabelle auf Seite 440).

Die Tabelle ergibt im allgemeinen zunächst folgendes; es wurde gemacht

primärer	Aderlass	bei	30	Frauen
sekundärer	"	"	11	"
primärer und sekund.	"	"	3	"
kein Aderlass wegen Atonie	"	"	1	Frau
<hr/>				
45 Frauen.				

Wirkung des Aderlasses

Jahr, Nr.	Aderlass nach wievielm Anfall?	Aderlass primär oder sekundär, Grösse desselben	Anfälle nach dem Aderlass	Zeit der Geburt a) nach d. 1. Aderlass, b) nach dem letzten Anfall	Anfälle nach der Geburt
I. Gruppe:					
1911					
316b	6.	Primär 500.	1, nach 9 Std.	11. Tag	Keiner
607	3.	do.	0	26 Stunden, 28 Std. nach letztem Anfall.	do.
739	3.	do.	2 innerhalb 6 ³ / ₄ Std.	18 Stunden, 12 Std. nach letztem Anfall.	do.
743	5.	do.	3 in 10 Std.	39 Stunden, 29 ¹ / ₂ Std. nach letztem Anfall.	do.
744b	3.	do.	1. am 3. Tag.	16. Tag, 13. Tag nach letztem Anfall.	do.
1142	1. bzw. 3.	Primär 550, „ 370.	Nach 1. Aderlass 2 in 12 Stunden, 0 nach 2. Aderlass.	42 Stunden, 30 Std. nach letztem Anfall.	do.
1385	3.	Primär 500.	0	4. Tag.	do.
1415b	10.	do.	0	19. Tag.	do.
1912					
73	3.	do.	0	22 ¹ / ₂ Stunden, 23 Std. nach letztem Anfall.	do.
136	6.	do.	0	42 Stunden, 44 Std. nach letztem Anfall.	do.
315	3.	do.	0	40 Stunden, 42 Std. nach letztem Anfall.	do.
347	2.	Primär 400.	0	16 ¹ / ₂ Stunden, 19 Std. nach letztem Anfall.	do.
370	3.	Primär 500.	0	34 Stunden, mindestens 34 Stund. nach letztem Anfall.	do.

auf die Krämpfe.

Leben des Kindes	Wann starb das Kind	Ausgang für die Mutter, Todesursache	Nierenfunktion vor der Geburt	Bemerkungen
Interkurrente Eklampsien.				
Lebt.	—	Lebt.	Oedeme nehmen ab, ebenso wird der Urin eiweiss- frei.	5 Stund. nach Aderlass Rückkehr des Bewusst- seins = 10 1/2 Tage ante partum.
Tot.	Frühestens 9 Std. nach letztem An- fall.	do.	Hatte keine Oede- me. Eiweiss nimmt ab.	Bewusstsein 14 Std. ante partum zurück.
do.	?	do.	Eiweiss nimmt sub partu zu.	3/4 Std. vor der Geburt Rückkehr des Bewusst- seins.
Lebt.	16 Stunden p. p. Lebensschwäche	do.	Beträchtliche Ei- weissabnahme trotz Methämo- globinurie.	12 Std. ante partum Be- wusstsein zurück.
Abortus.	—	do.	Eiweissfrei.	16 Std. nach Aderlass Bewusstsein zurück = ca. 12 Tage ante part.
Tot.	Stirbt b. Durch- schneiden infolge Nabelschnurum- schlingung.	do.	Abnahme d. Oede- me und Eiweiss- menge.	19 Std. ante partum Be- wusstsein zurück.
Lebt.	—	do.	Urinmenge nimmt zu, Eiweissmenge ab, aber nicht ganz, deshalb Par- tus eingeleitet.	7 Std. nach letztem An- fall Rückkehr des Be- wusstseins = ca. 3 1/2 Tage ante partum.
Tot.	7 Stunden nach letztem Anfall. Bei Geburt ma- zeriert.	do.	Oedeme und Ei- weiss nehmen beträchtlich ab.	20 Std. nach letztem An- fall Bewusstsein zurück = 19 Tage ante partum.
1 lebt 1 totgeboren.	?	do.	Eiweiss nimmt stark ab.	12 Std. nach letztem An- fall Bewusstsein zurück = 19 Std. ante part.
Lebt.	12 Stunden p. p. Schädelhämatom	do.	Eiweissfrei.	23 Std. nach letztem An- fall Bewusstsein zu- rück = 21 Std. ante partum.
Tot.	Frühestens 13 Std. n. letztem An- fall.	do.	Eiweiss nimmt be- trächtlich ab.	20 Stund. nach letztem Anfall Bewusstsein zu- rück = 22 Std. ante partum.
Lebt.	—	do.	Zunahme d. Urin- menge, Eiweiss war wenig vor- handen.	16 Std. nach letztem An- fall Rückkehr des Be- wusstseins = 3 Std. ante partum.
do.	—	do. Pyelitis p. p.	Starke Zunahme der Urinmenge, Abnahme des Ei- weisses.	13 Std. nach Aderlass Rückkehr des Bewusst- seins = 21 Std. ante partum.

Jahr, Nr.	Aderlass nach wievielm Anfall?	Aderlass primär oder sekundär Grösse desselben	Anfälle nach dem Aderlass	Zeit der Geburt a) nach d. 1. Aderlass, b) nach dem letzten Anfall	Anfälle nach der Geburt
393	? und 2 beob- achtet.	Primär 500.	0	15½ Stunden, 16 Std. nach letztem Anfall.	Keiner.
395	3.	do.	0	17½ Stunden, 19 Std. nach letztem Anfall.	do.
401	6.	do.	0	35 Stunden, etwa 37 Stund. nach letztem Anfall.	do.
II. Gruppe: Geburtseklampsien innerhalb					
1911 443	?	Primär 500, se- kundär 250 (p. p.)	3 in 6 Stunden.	17 Stunden, 11½ Std. nach letztem Anfall.	Keiner.
502	2.	Primär 500.	0	1¾ Stunden, 3¼ Std. nach letztem Anfall.	do.
528	2.	Kein Aderlass we- gen Atonie.	—	—	do.
642	4.	Primär 500.	2 in 4½ Stunden.	20 Min. nach letztem Anfall. 5 Stunden, ¾ Std. nach letztem Anfall.	do.
695	3.	do.	1 in 2 Stunden.	2¼ Stunden, 8 Min. nach letztem Anfall.	do.
728	? + 13	do.	In 1¾ Std. weitere 6 Anfälle, dann va- ginaler Kaiserschnitt, danach noch 6 An- fälle in 2½ Std. 6 Std. p. p. Exitus.	—	do.
744a	2.	Sekundär 15 Min. p. p. 500.	0	— 2 Std. nach letztem Anfall.	do.
889	5.	Primär 200, sekundär 1 Std. n. letztem An- fall 500.	1 p. p.	2 Tage 9 Stunden, —	1 18 Sdt. p. p.
986	?	Primär 500.	1 p. p.	¾ Std. nach d. Ader- lass, —	1 ½ Std. p. p.
1053	1.	do.	1 nach 2½ Std.	3½ Stunden, 1 Std. nach letztem Anfall.	Keiner.

Leben des Kindes	Wann starb das Kind	Ausgang für die Mutter, Todesursache	Nierenfunktion vor der Geburt	Bemerkungen
Lebt.	—	Lebt.	Die geringe Ei- weissmenge blieb sich gleich.	9 Stund. nach Geburt Rückkehr des Bewusst- seins.
do.	—	do.	Nicht deutlich zu entscheiden.	13 Std. p. p. Bewusstsein zurück.
Beide leben.	—	do.	Urinmenge nimmt stark zu, Ab- nahme des Ei- weisses.	8 Stund. nach Aderlass Rückkehr des Bewusst- seins = 29 Stund. ante partum.

12 Std. nach letztem Anfall entbunden.

Vorher tot.	?	Tot 9 1/2 Std. p. p. Pneumonie.	—	Hatte Pulver eingeflösst bekommen.
1 lebt, 1 länger tot.	?	Lebt.	—	20 Std. p. p. Rückkehr des Bewusstseins.
Lebt.	—	do.	—	Stroganoff p. p. begonnen. 1 1/2 Std. p. p. Bewusst- sein zurück.
Tot.	?	Tot 2 Tage p. p. Peritonitis.	—	2 mal Zangenversuche ausserhalb ohne Nar- kose bei unvollständi- gem Muttermund.
Lebt.	—	Lebt.	—	1 Std. vor der Entbindung Bewusstsein zurück. Zange wegen schlechter Herztöne. Operation wurde ohne Narkose vorbereitet!
Perforiert.	?	Tot 6 Std. p. p. Eklampsie.	—	Kam mit Ikterus, Methä- moglobinurie. Ausser- halb eingeflösst be- kommen.
Lebt.	—	Lebt.	—	—
Lebt.	—	do.	—	—
Perforiert.	Vorher tot.	Tot 8 1/2 St. p. p., wahr- scheinlich Pneumonie.	—	Hat ausserhalb einge- flösst bekommen. Sek- tion verweigert.
Lebt.	—	Lebt.	—	—

Jahr, Nr.	Aderlass nach wievielm Anfall?	Aderlass primär oder sekundär Grösse desselben	Anfälle nach dem Aderlass	Zeit der Geburt a) nach d. 1. Aderlass, b) nach dem letzten Anfall	Anfälle nach der Geburt
1083	8.	Sekundär ausser- halb 500, sekundär 500 n. 10. Anfall.	2 nach 1. Aderlass, nach 2. Aderlass kein Anfall mehr.	Geburt vor d. 1. Ader- lass, Geburt $\frac{1}{2}$ Std. nach 1. Anfall.	9
1172	2.	Primär 500.	0	$4\frac{1}{2}$ Stunden, $3\frac{1}{2}$ Std. nach letztem Anfall.	0
1212	2.	do.	1 7 Stunden p. p.	$33\frac{1}{2}$ Stunden. —	1 7 Std. p. p.
1230	4.	do.	6 in 11 Stunden.	12 Stunden, 1 Std. nach letztem Anfall.	0
1237	1.	do.	0	5 Stunden.	0
1332	4.	Sekundär 500, 5 Min. p. p.	0	1 Std. nach letztem Anfall.	0
1346	4.	Primär 500.	0	2 Stunden, etwa 3 Stunden nach letztem Anfall.	0
1361	?	Sekundär 500, 3 Std. p. p.	0	— ?	Vor der Ge- burt 3 Anfälle, weitere p. p. Zahl unbe- kannt.
1362	7.	Sekundär 350.	0	— $\frac{1}{4}$ St. n. letztem Anfall.	0
1912 112	? + 2	Primär 500.	0	2 Stunden, $2\frac{1}{2}$ Std. nach letztem Anfall.	0
215	5.	Primär 500, se- kundär 400 nach 6. Anfall.	1 p. p.	5. Tag. —	1, $\frac{3}{4}$ p. p.
228	1.	Primär 425, zwei- ter primär 180 nach 5. Anfall.	4 in $7\frac{1}{2}$ Std.; nach 2. Aderlass kein An- fall mehr.	13 Stunden, 6 Std. nach letztem Anfall.	0
271	5.	Primär 500.	0	$2\frac{1}{2}$ Stunden, 3 Std. nach letztem Anfall.	0
296	3.	Sekundär 350.	0	— $\frac{1}{2}$ Std. nach letztem Anfall.	0
III. Gruppe:					
1911 1128	1) 4. 2) 8. 3) 12.	3 mal sekundär, 1. 500, 2. 350 und 3. 250.	Nach dem 3. Ader- lass noch 16 An- fälle.	—	28
1158	6.	Sekundär 700.	0	—	6
1415a	5.	Sekundär 500.	1	—	6
1912 197	3.	Sekundär 450.	1	—	4
398	1.	Sekundär 500.	0	—	1

Leben des Kindes	Wann starb das Kind	Ausgang für die Mutter, Todesursache	Nierenfunktion vor der Geburt	Bemerkungen
Lebt.	—	Lebt.	—	—
do.	—	Tot 5½ Std. p. p. Eklampsie.	—	Methämoglobinurie.
Oligopnoisch nicht wieder- belebt.	2 Std. p. p.	Lebt.	—	—
Beide leben.	—	do.	—	—
Lebt.	—	do.	—	—
Beide leben.	Beide 5. Tag p. p. Lebensschwäche	do.	—	—
Lebt.	7 Std. p. p.	do.	—	—
do.	7 Std. p. p.	do.	—	—
do.	—	do.	—	—
do.	—	do.	—	—
do.	—	do.	—	—
Oligopnoisch wiederbelebt	3 Std. p. p.	do.	—	—
Lebt.	—	do.	—	—
do.	—	do.	—	—
Wochenbettseklampsien.				
Lebt.	—	do.	—	—
do.	—	do.	—	—
do.	—	do.	—	—
do.	—	do.	—	—
do.	—	do.	—	—

Bei derselben Kranken wurde der primäre Aderlass 2 mal gemacht in den Fällen 1911 Nr. 1142 und 1912 Nr. 228. Der sekundäre Aderlass wurde 2 mal nötig im Falle 1911 Nr. 1083 und sogar 3 mal im Falle 1911 Nr. 128, einer schweren Wochenbettseklampsie.

Schaltet man den einen Fall ohne Aderlass ganz aus, so hörten die Anfälle nach dem Aderlasse ganz auf

	in Gruppe I	12 mal
"	" II	12 "
"	" III	2 "
		<hr/> 26 mal.

Also in 26 von 44 Fällen wurden nach dem Aderlasse keine Krämpfe mehr beobachtet, d. i. in **59,09 pCt.** Hierzu sei ausdrücklich bemerkt, dass nahezu die Hälfte dieser Fälle interkurrent verlief (Gruppe I) und dass 2 Fälle Wochenbettseklampsien waren. Bei all diesen Fällen kommt also die Entleerung des Uterus sicher nicht für das Resultat in Frage. Bei den Fällen der II. Gruppe ist nicht ganz von der Hand zu weisen, dass der Blutverlust bei der Entbindung seinen Anteil an der Beseitigung der Krämpfe hat, weil diese Fälle alle Geburtseklampsien sind, bei denen die Geburt innerhalb 5 Stunden nach dem letzten Anfalle erfolgte. Trotzdem in diesen Fällen Aderlass und Geburt zeitlich ziemlich nahe liegen, so kann man hier den Erfolg nicht ausschliesslich auf die Entbindung beziehen, weil wir in der I. Gruppe 16 Fälle haben, bei denen die Anfälle mindestens 12 Stunden vor der Geburt aufgehört hatten.

Da diese als vor der Entbindung geheilt zu gelten haben, so bleiben 29 Frauen übrig, bei denen zu studieren wäre, wie oft nach der Entbindung noch Krämpfe auftraten. Das war der Fall bei 12 Frauen oder in 41,37 pCt. In 6 von diesen Fällen traten keine Anfälle mehr auf, nachdem sekundär zur Ader gelassen war: 1911 Nr. 889, 1083, 1158, 1361; 1912 Nr. 215 und 398.

Auch hieraus geht entschieden der Nutzen der Blutentziehung hervor.

Hierzu muss noch besonders betont werden, wie auch aus der Tabelle zu ersehen ist, dass in keinem der Fälle mit Aufhören der Anfälle nach dem Aderlasse dieses Ereignis etwa auf den vorausgegangenen Fruchttod zu beziehen ist. Wo die Geburt mit totem Kinde endete, starben die Früchte entweder erst mehrere Stunden

nach dem letzten Anfälle (1911 Fall 607, 1142, 1415b; 1912 Fall 315) oder der Tod der Kinder erfolgte erst nach der Geburt (1911 Fall 1346, 1361; 1912 Fall 136, 228) oder es handelte sich um Zwillinge, von denen nur einer tot kam, der andere aber leben blieb (1911 Fall 502; 1912 Fall 73). In den übrigen Fällen aber blieben alle Kinder am Leben.

Selbstverständlich hat an dem Resultat, dass die Anfälle in 59,09 pCt. aufhörten, auch die narkotische Behandlung ihren Anteil. Ob die Stroganoff'sche Behandlung ohne den Aderlass einen ebenso hohen Prozentsatz erzielt haben würde, das lässt sich nicht sagen. Mir ist nicht bekannt, dass Stroganoff eine solche Berechnung angestellt hat. Dass aber auch nach Einleiten der Stroganoff'schen Behandlung allein die Anfälle aufhören können, ist unzweifelhaft. Das beweisen mehrere seiner in deutschen Zeitschriften publizierten Fälle, ferner aber die Mitteilungen von Roth aus der Dresdner Klinik. Wieviel von dem Erfolg in unseren Fällen dem Aderlass und wieviel den Narkoticis zuzuschreiben ist, lässt sich, wie gesagt, nicht entscheiden. Ich habe den obigen Berechnungen den Aderlass allein zugrunde gelegt, weil dessen Vornahme zeitlich schärfer umgrenzt ist als die über mehrere Stunden dauernde narkotische Behandlung.

Was die Grösse des Aderlasses anlangt, so geht aus der Tabelle hervor, dass beim 1. Aderlass meist 500 ccm Blut entnommen wurden. Mit einer geringeren Blutentnahme begnügte man sich einigemale, weil die Armvenen schlecht entwickelt waren und eine Inzision nach Möglichkeit vermieden werden sollte. Im allgemeinen war eine Blutentziehung von 500 ccm ausreichend. Einigemale musste aber doch ein 2. Mal zur Ader gelassen werden. Der einzige Fall mit 3maligem Aderlasse betrifft bemerkenswerterweise eine Wochenbettseklampsie, die im ganzen 28 Anfälle hatte. Abgesehen von den Fällen, wo die Zahl der Anfälle nicht festzustellen war, ist dies die grösste Anfallszahl, die beobachtet wurde.

Was die Technik des Aderlasses anlangt, so benutzen wir nicht mehr die Esmarch'sche Binde, sondern den Venenkompressor¹⁾ von Dr. Treibmann, einem ehemaligen Assistenten Curschmann's. Dessen Apparat hat den grossen Vorzug, dass man den Druck auf die Gefässe verstärken und vermindern kann, ohne in seinen Manipulationen bei dem kleinen Eingriff unterbrochen zu werden.

1) Wird geliefert von Bernhard Schaedel, Leipzig, Georgirring.

Interkurrente Eklampsie.

In Gruppe I der Krankengeschichten und der Tabelle S. 440 sind 16 Fälle zusammengestellt, in denen die Krämpfe mindestens 12 Stunden vor der Geburt bereits aufgehört hatten. Die Beobachtung, dass ferner bei den meisten Fällen das Bewusstsein vor der Geburt zurückkehrte, dass sich auch schon vor der Entbindung die Nierenfunktion hob und dass die Krämpfe dann bei der Geburt nicht wiederkehrten, berechtigt dazu, diese Fälle als vor der Geburt von der Eklampsie geheilt anzusehen. Zum mindesten aber kann in diesen Fällen keine Rede davon sein, dass das Aufhören der Krämpfe als durch die Entleerung des Uterus vom Ei bedingt sei.

Diese Fälle sind in jeder Beziehung die interessantesten Eklampsien und dürften künftig auch für die ätiologische Forschung von grosser Bedeutung werden. Sie bedürfen deshalb eines prägnanten Namens. Ich schlug deshalb die Bezeichnung „Interkurrente Eklampsie“ vor, weil die Eklampsie wie eine interkurrente Erkrankung in der Schwangerschaft imponiert.

In unseren 16 Fällen erfolgte die Geburt nach dem letzten Anfälle

innerhalb 12—24 Stunden	5 mal	(je 1 mal 12, 16, 23 Std., 2 mal nach 19 Std.)
„ 24—36	4	„ (je 1 mal 28, 29 ¹ / ₂ , 30, 34 Std.)
„ 36—48	3	„ (je 1 mal 37, 42, 44 Std.)
am 4. Tage	1	„ (3 Tage 4 Std.)
„ 11.	1	„
„ 13.	1	„
„ 19.	1	„
<hr/>		
16 mal.		

In 14 Fällen kehrte das Bewusstsein schon vor der Geburt zurück, sodass die Kranken trinken bzw. teilweise spontan Wasser lassen konnten. Das Intervall von der Rückkehr des Bewusstseins bis zur Geburt betrug

bis zu 3 Stunden	2 mal	(je 1 mal ³ / ₄ und 3 Std.)
„ „ 19	4	„ (je 1 mal 11, 12, 14, 19 Std.)
„ „ 29	4	„ (je 1 mal 22, 29 Std.; je 2 mal 21 Std.)
ca. 3 ¹ / ₂ Tage	1	„
„ 10 ¹ / ₂	1	„
„ 12	1	„
„ 18	1	„
<hr/>		
14 mal.		

In 2 Fällen kehrte das Bewusstsein erst nach der Geburt zurück und zwar je 1 mal nach 9 und 13 Stunden.

Ebenso vorteilhaft gestaltet sich die Besserung der Nierenfunktion. Im allgemeinen nahm mit der Zunahme der Urinmenge die Eiweissmenge ab, ebenso die Oedeme, soweit solche vorhanden waren. Betrachten wir nur die Abnahme der Eiweissmenge vor der Geburt, so ist notiert:

Urin wurde eiweissfrei ante partum	3 mal
Beträchtliche Abnahme des Eiweisses	4 "
Abnahme der Eiweissmenge	5 "
Eiweissmenge bleibt gleich	1 "
Verhalten nicht deutlich entscheidbar	2 "
Eiweiss nimmt zu (Fall 739)	1 "
	<hr/>
	16 mal

Unter den 4 Fällen mit beträchtlicher Abnahme ist Nr. 743 besonders hervorzuheben, weil da sogar Methämoglobinurie bestand. In den 4 Fällen betrug die Eiweissmenge vor der Geburt je 1 mal 12 pM. und 30 pM. und 2 mal je 26 pM. Dagegen war in den 5 Fällen mit der Notiz „Abnahme der Eiweissmenge“ deren Quantität geringer.

Im Falle 1911/739 ist notiert, dass die Eiweissmenge ante partum zugenommen habe. Bei der Aufnahme am 29. VI. fanden sich 12 pM. Die Kranke hatte nach dem primären Aderlasse noch 3 Anfälle am 30. VI. An diesem Tage sind 17 pM. Eiweiss notiert. Nicht mehr zu entscheiden war aber, ob der Urin zur Zeit der Anfälle entnommen und untersucht war, oder erst nach diesen. Bei den sonstigen günstigen Resultaten sollte dieser Fall ganz gewiss nicht gegen die abwartende Behandlung ausgespielt werden dürfen.

Unsere nächste Frage ist die nach der

Frequenz der interkurrenten Eklampsie.

Wir haben unter 45 Eklampsien des einen Jahres 16 interkurrente, das sind 35,56 pCt. aller Eklampsien. Da aber ein interkurrenter Verlauf nur bei Schwangerschafts- und Geburts-eklampsien in Frage kommt, so müssen wir die 5 Wochenbetts-eklampsien abrechnen. Demnach beträgt bei uns die Frequenz der interkurrenten Eklampsie $40 : 16 = 40$ pCt. der Eklampsien ante und intra partum.

Ueber diese Zahl waren wir selbst zunächst ebenso erstaunt als erfreut.

Hält man aber dagegen einige Zahlen aus der Literatur, so wird zwar nicht die Freude, aber doch das Erstaunen etwas gemindert. Interkurrente Eklampsien fanden sich nämlich

bei Büttner	7,17 pCt. (223 Fälle)
„ Bidder	12,3 „ (455 „)
„ Olin ¹⁾	12,0 „ (200 „)
„ Dührssen	15,13 „ (152 „)

Die Zahl bei Dührssen ergibt sich daraus, dass man von seinen 200 Fällen die 48 Wochenbettseklampsien abzieht und dass unter den verbleibenden 152 Fällen 23 vor der Geburt mindestens 12 Stunden keine Anfälle hatten und am Leben blieben.

Das Material dieser Autoren ist mit Ausnahme vielleicht desjenigen Olin's in der Hauptsache mit Narcoticis behandelt worden, stammt also aus der Zeit vor Aufnahme der aktiven Therapie. Aber die Narcotica wurden nicht so streng und bewusst prophylaktisch gegeben, wie wir das mit Aderlass und Narcoticis getan haben. Wenn dennoch so relativ hohe Zahlen an vor der Geburt geheilten Eklampsien erreicht wurden, so wird es, meinen wir, erklärlich, dass wir mit unserer entschieden strengeren, abwartenden Behandlung gleich im ersten Jahre die bemerkenswerte Zahl von 40 pCt. interkurrenter Eklampsien erzielten, wiewohl unser Eklampsiematerial ein anerkannt schweres ist.

Es kann hier nicht unterlassen werden, die Statistik der Früh- und Schnellentbindung zu streifen, welche die Notwendigkeit der aktiven Therapie bewiesen haben sollte. Wiederholt habe ich betont, dass der aktiven Therapie unter anderem zu viel solcher Fälle zu gute gerechnet worden sind, die auch ohne Entbindung geheilt wären. Wenn solche Fälle bei aktiver Therapie nicht mehr beobachtet werden konnten, so existierten sie doch und früher waren sie gut bekannt. Nachdem wir eine so grosse Zahl interkurrenter Eklampsien mit einer Therapie erzielt haben, die wir, glaube ich, zielbewusst aufbauten, muss ich jenen Einwand gegen die Statistik der aktiven Therapie mit vollem Nachdruck aufrecht erhalten.

Als Dührssen zuerst darauf hinwies, dass bei aktiver Therapie die Anfälle häufiger aufhörten und die Prognose sich besserte, da

1) Gynäkologische Rundschau. 1912. H. 3.

hätte er seine 15 pCt. interkurrente Eklampsien nicht einfach beiseite lassen sollen.

Von den 23 interkurrenten Fällen bei Dührssen gebaren 9 innerhalb 12—24 Stunden nach dem letzten Anfalle, die übrigen 14 nach 2—24 Tagen. Dührssen hat also seinerzeit nicht nur die Wochenbettseklampsien, sondern auch viele Schwangerschaftseklampsien für seine Schlüsse unberücksichtigt gelassen. Statt diese wegzulassen, hätte er vielmehr fragen sollen, was sie mit den aktiv behandelten Fällen gemeinsam hatten.

Dabei hätte sich ergeben, dass das Gemeinsame die Narcotica einschliesslich Chloroform und die Blutverluste waren, soweit solche doch früher schon vor der Entbindung durch Aderlässe bewirkt wurden, nicht aber die Entleerung des Uterus. Dass es nicht richtig war, diese beiden Momente ausser acht zu lassen, beweisen die hier mitgeteilten Erfahrungen mit der interkurrenten Eklampsie und ferner die Verhältnisse bei den Wochenbettseklampsien. Denn bei diesen kommt ein günstiger Einfluss der Narcotica und Blutentziehung deswegen fast nicht in Frage, weil 90 pCt. spontane Entbindungen haben. Infolgedessen ist der Blutverlust gering und Narcotica werden nicht angewandt.

Die Mortalität.

Von unseren 45 Fällen starben 5 = 11,11 pCt. Es mag zuerst die Frage erörtert werden, ob einer der Fälle durch eine aktive Behandlung hätte gerettet werden können.

1911, Fall 443 hatte unzählige Anfälle ausserhalb, kam $9\frac{1}{2}$ Std. nach dem ersten zur Aufnahme mit 40,8 und rasselnder Atmung. Die Angehörigen hatten auf Geheiss des Arztes der bewusstlosen Kranken Pulver eingeflösst. Nach Aderlass und Stroganoff 3 Anfälle, nach Entbindung und sekundärem Aderlass keinen Anfall mehr. Entbindung 15 Stunden nach der Aufnahme. Exitus $9\frac{1}{2}$ Stunden p. p. Sektion ergibt doppelseitige Pneumonie. Keine typischen Eklampsieveränderungen.

Fall 642. 4 Anfälle ausserhalb. Zweimaliger Zangenversuch ausserhalb ohne Narkose bei unvollständigem Muttermund. Nach Aderlass und Stroganoff noch 2 Anfälle. Entbindung $5\frac{1}{2}$ Std. nach Aufnahme. Keine Anfälle p. p. Exitus 2 Tage p. p. an Peritonitis infolge Zervixverletzung, die nicht diagnostiziert werden konnte. Geringe Blutungen unter der Leberkapsel.

Fall 728. Unbekannt wieviel Anfälle ausserhalb. Aufnahme 11 Std. nach dem ersten Anfall. Hat ausserhalb in bewusstlosem Zustande eingeflösst bekommen. Nach Aderlass und Stroganoff 6 Anfälle. Da Fieber, 39,8, Ikterus und Methämoglobinurie besteht vaginaler Kaiserschnitt

2 Stunden nach Aufnahme. Danach noch 6 Anfälle. Exitus 6 Std. p. p. Sektion: ausgedehnte Leberblutungen.

Fall 986. Zahl der Anfälle nicht zu bestimmen. Aufnahme 13 Std. nach dem ersten Anfälle. Temp. 40,9. Rasselnde Atmung, hat im Koma einge-flösst bekommen. Aderlass. 35 Minuten danach Kind geboren = $1\frac{1}{4}$ Std. nach Aufnahme. Stroganoff. 1 Anfall p. p. Exitus $8\frac{1}{2}$ Std. p. p. Sektion verweigert. Todesursache jedenfalls Pneumonie.

Fall 1172. 2 Anfälle ausserhalb. Methämoglobinurie. Aderlass und Stroganoff 1 Stunde nach dem 2. Anfälle. Kein Anfall mehr. Geburt 3 Std. nach Aufnahme. $5\frac{1}{2}$ Std. p. p. Exitus. Sektion: ausgedehnte Leberblutungen. Ergüsse in Herzbeutel, Pleura- und Bauchhöhle.

Die Entbindung fand also statt je einmal $1\frac{1}{4}$, 2, 3, $5\frac{1}{2}$ und 15 Stunden nach der Aufnahme.

Von den beiden Frauen mit 15 und $5\frac{1}{2}$ Stunden Geburtsdauer in der Klinik starb eine an Pneumonie infolge Einflössens von Pulver, die andere an Peritonitis nach Zangenversuchen ausserhalb. Die erste hatte keine Leberblutungen oder -nekrosen, die zweite starb erst zwei Tage p. p. an Peritonitis, ohne Anfälle gehabt zu haben. Die Geburt der ersten erfolgte übrigens $11\frac{1}{2}$ Std. nach dem letzten Anfälle. Beide Fälle, mindestens der zweite, war von der Eklampsie geheilt.

Von den übrigen drei Frauen wurde die eine $1\frac{1}{4}$ Std. nach der Aufnahme entbunden. Sie hatte einge-flösst bekommen, und starb jedenfalls an Pneumonie.

Die beiden anderen hatten Methämoglobinurie, eine hatte einge-flösst bekommen. Bei dieser konnte auch der wegen der Schwere des Falles 2 Stunden nach der Aufnahme gemachte vaginale Kaiserschnitt keine Hilfe bringen. Die letzte endlich hatte überhaupt nur zwei Anfälle ausserhalb, in der Klinik wurde keiner beobachtet.

Alle Fälle liegen also so, dass das Zuwarten keine Schuld an dem Tode trifft. 2 Fälle, vielleicht noch ein dritter, starben an Komplikationen, nur 2 an Eklampsie, und von den an Eklampsie gestorbenen hatte die eine eben nur 2 Anfälle und die andere war durch vaginalen Kaiserschnitt entbunden worden.

Trotzdem aber unsere Mortalitätsziffer von 11,11 pCt. durch die Komplikationen stark belastet wird, ist sie doch durchaus befriedigend zu nennen, da die Verhältnisse nun einmal so lagen.

Unserer Gesamtmortalität gegenüber von 18,5 pCt. bei 400 Fällen hat sie sich um 7,39 pCt. vermindert. Aber auch hier

wollen wir nicht 1 Jahrgang mit 10 Jahrgängen zusammen vergleichen, sondern mit jedem einzelnen. Da starben im Jahre

1901	von 32 Eklampsien	6	= 18,75 pCt.
1902	" 35	" 5	= 14,28 "
1903	" 30	" 10	= 33,33 "
1904	" 40	" 8	= 20,00 "
1905	" 52	" 15	= 28,84 "
1906	" 46	" 6	= 13,04 "
1907	" 40	" 7	= 17,05 "
1908	" 49	" 4	= 8,16 "
1909	" 33	" 5	= 15,15 "
1910	" 37	" 6	= 16,21 "
		394 ¹⁾	72

Aus dieser Uebersicht ergibt sich, dass von den letzten 10 Jahren mit aktiver Therapie nur der Jahrgang 1908 eine geringere Mortalität hat als unsere abwartende Therapie.

Das Jahr 1908 war aber insofern ein besonders glückliches, als wir da 28 Eklampsien hintereinander heilten, gewiss ein Glücksfall. Dann aber wurden in diesem Jahre bei 2 Eklampsien wegen Oligurie bzw. Anurie die Nieren dekapuliert. Beide Fälle heilten. Wir sahen beide Fälle als infaust an und müssen annehmen, dass ohne die Nierendekapsulationen die Mortalität in diesem Jahre eine grössere gewesen wäre.

Aber auch wenn wir dies ausser Betracht lassen, so hält die abwartende Therapie den Vergleich mit der aktiven bezüglich der Mortalität aus. Haben wir doch in den letzten 10 Jahren trotz aktiver Therapie Mortalitätsziffern von 33,33 pCt. und 28,84 pCt. gesehen und haben doch von diesen 10 Jahren im ganzen 9 eine höhere Mortalität gehabt als das eine Jahr mit abwartender Therapie. Möglich immerhin, dass der Zufall hier eine gewisse Rolle gespielt hat. Aber es muss gesagt werden, dass diese sicher nicht bedeutend war. Denn wir hatten 7 Fälle mit Hämoglobinurie oder Methämoglobinurie und 7 Fälle, die ausserhalb im Koma eingeflösst bekommen hatten, einige davon mit schwerem Lungenödem. Ein besonders günstiges Material waren die 45 Fälle also keineswegs.

Es muss besonders betont werden, dass es uns mit Aderlass

1) 6 Fälle mit 2 Todesfällen stammten aus dem letzten Vierteljahre des Jahres 1900 und bleiben hier ausser Betracht.

und Stroganoff gelungen ist, je 2 Fälle mit Hämoglobinurie und Methämoglobinurie zu heilen, die allgemein als besonders schwere Fälle angesehen werden. Ein Fall mit Methämoglobinurie (1911 Nr. 743) heilte sogar interkurrent, die Geburt fand 29 $\frac{1}{2}$ Stunden nach dem letzten Anfalle statt, das Bewusstsein kehrte 12 Stunden vor der Geburt zurück und die Eiweissmenge nahm ante partum von 26 pM. auf 11 pM. ab und betrug am Tage der Geburt nur mehr $\frac{1}{2}$ pM.

Auch bezüglich des Lungenödems glauben wir mit dem Aderlasse gute Erfahrungen gemacht zu haben. Ich möchte hierzu nur den Fall 1911 Nr. 1083 hervorheben. Die Kranke wurde ausserhalb $\frac{1}{4}$ Stunde nach dem 1. Anfalle entbunden. Trotz Morphinum gingen die Anfälle weiter. Nach dem 8. Anfalle machte der Arzt, der von unserer Aderlassbehandlung Kenntnis hatte, einen Aderlass von 500 ccm. Nach 2 weiteren Anfällen Ueberweisung in die Klinik. Die Kranke kam mit Lungenödem und stark röchelnder, zuweilen aussetzender Atmung in die Klinik. Sofort wurde ein 2. Aderlass von 500 ccm gemacht. Es trat kein Anfall mehr auf. Nach 3 Stunden war die Atmung viel freier, nicht mehr röchelnd und nach weiteren 3 Stunden konnte die Kranke, die bei der Aufnahme einen moribunden Eindruck gemacht hatte, selbst trinken. Der Fall war so schwer, dass die Atmung längere Zeit künstlich angeregt werden musste. Abgesehen von dem letzteren, glauben wir bestimmt, dass in diesem Falle der Aderlass lebensrettend gewirkt hat. Eine ähnliche Beobachtung machten wir im Falle 1912 Nr. 228: Die Kranke kam auch mit Lungenödem und rasselnder Atmung in die Klinik. Bereits 1 $\frac{1}{2}$ Stunden nach dem primären Aderlasse waren diese Erscheinungen schon vor der Geburt erheblich gebessert. Ich hebe diese Fälle deswegen ausdrücklich hervor, weil Winckel in seinem Lehrbuche schrieb, der Aderlass könne bei Lungenödem eher schaden als nützen, eine Ansicht, der wir durchaus nicht beipflichten möchten. Im Gegenteil, es wäre nur gut, wenn man in einem vorhandenen Lungenödem die Indikation dazu erblicken würde, den Aderlass etwas grösser zu machen als gewöhnlich.

Es ist hier der Ort, einmal auf den Blutverlust bei den grossen Operationen in der aktiven Therapie einzugehen. Die Schnitte und Risse dieser Operationen, sagten wir, haben einen grösseren Blutverlust bedingt als die schonenderen entbindenden typischen Operationen hier. Trotzdem hatte ich an dem Material

der hiesigen Klinik aus den letzten 10 Jahren konstatiert, dass das Prozent für das Aufhören der Anfälle nach der Entbindung um ca. 15 pCt. höher geworden war als früher bei Aufnahme der Schnellentbindung. Ferner war auffällig, dass das Mortalitätsprozent trotz immer aktiverer Therapie nicht weiter heruntergegangen war, eher sogar die Neigung hatte, zu steigen. Wenn das Ei die Giftquelle wäre, hätte beidemale das Gegenteil eintreten müssen, da diese immer schneller entfernt wurde.

Je mehr ich mich in diese Frage versenkt habe, glaube ich auch hier einen Zusammenhang mit dem Blutverluste annehmen zu müssen. Man hat bei Aufnahme der aktiven Therapie vielfach einen zu starken, ja lebensgefährlichen Blutverlust gefürchtet. Man hat deswegen dem Praktiker zur grössten Vorsicht mit diesen Operationen geraten, sowohl mit dem vaginalen Kaiserschnitt, als mit den Inzisionen und dem Bossi. Dührssen hat gerade deswegen den Bossi mit bekämpft, weil es bei allfälligen Rissen zu stark bluten könne.

Jedenfalls hat man einen zu starken Blutverlust zu mindern gesucht. So schreibt Zweifel im Zentralbl. f. Gynäkol. 1895. Nr. 46. S. 1216: „Um die Technik der Zervixschnitte gerade den praktischen Aerzten zu erleichtern und deren Blutungsgefahr zu mindern, nahm ich in der letzten Zeit dazu je 2 Billroth'sche Klemmzangen, schob dieselben über die zu schneidenden Zervixsäume bis zum Scheidenansatz vor und schnitt zwischen ihnen durch. Sie blieben einige Zeit liegen und dann wurden wieder 2 auf der entgegengesetzten Zervixseite angelegt und dort der Schnitt in gleicher Weise ausgeführt. Diese Zangen bieten den Vorteil, dass man damit den Zervixsaum festhalten, mit der Schere viel sicherer und tiefer aufschneiden und den Blutabgang beherrschen kann.“

Wenn auch nicht lediglich zum Zwecke der Blutsparung angegeben, so erfüllt die Hysterotomia anterior von Bumm doch nach meiner Meinung diesen Nebenzweck gegenüber dem vaginalen Kaiserschnitt von Dührssen. Denn es ist klar, dass es aus einem Schnitt *ceteris paribus* weniger blutet als aus mehreren. Weiter hat Dührssen¹⁾ selbst seinen vaginalen Kaiserschnitt durch den Metreurynterschnitt verbessert. Der eine Vorteil des letzteren soll darin bestehen, dass durch den Zug an dem in der Zervix liegenden

1) Berliner klin. Wochenschr. 1910, Nr. 14.

Metreurynter die Portio tiefer gezogen wird und deren Wände anämisiert werden, sodass der Blutverlust durch die Inzisionen auf ein Minimum beschränkt und möglichst gefahrlos gemacht wird. Dührssen schreibt wörtlich: „Der Metreurynterschnitt beseitigt die letzten Bedenken gegen den vaginalen Kaiserschnitt, indem er die Blutung auf ein Minimum reduziert.“ Endlich verfolgen mehrere Modifikationen des Bossi'schen Dilatators durch Anbringen breiterer Branchen oder von Verbindungsstücken aus Metall oder Gummi zwischen denselben den Zweck, durch Vermeidung von Rissen gefährliche Blutungen hintanzuhalten.

Alle diese Massnahmen betonen sozusagen das neben der Asepsis wichtigste chirurgische Prinzip, dass nämlich jeder Eingriff so blutsparend wie möglich gestaltet werden müsse. Vom chirurgischen Standpunkt aus sind sie alle als Verbesserungen anzuerkennen.

Eine andere Frage aber ist die, ob damit auch für die Heilung der Eklampsie ein Vorteil verbunden war. Diese Frage könnte nur der exakt beantworten, der sich auf genaue Blutverluste bei diesen Eingriffen stützen könnte und mit diesen den Verlauf der betreffenden Fälle studieren würde. Ich weiss nicht, ob hierzu jemand in der Lage ist, glaube aber nicht, dass jemand auch über ein grösseres derartiges Material verfügen würde.

Wir können deshalb zu dieser Frage nur eine Vermutung aussprechen. Zweifel konnte zuerst an einem grösseren Materiale nachweisen, dass durch die aktive Therapie die Mortalität bedeutend sank, von 32 pCt. auf 15 pCt. Entgegen Dührssen machte er hierfür den Blutverlust mit verantwortlich. Auch Bumm sah die Mortalität der Eklampsie durch Schnellentbindung sich erheblich vermindern. Beide Statistiken sind einwandfrei, da alle Fälle, also auch die Wochenbettseklampsien, berücksichtigt waren, wenn die Gesamtzahl der Eklampsien auch noch gering war.

Diese beiden Statistiken neben der von Dührssen aus dem Jahre 1893 wurden nun in der Folge mit durch die fötale und plazentare Theorie als Beweis dafür angesehen, dass die schnelle Entleerung des Uterus notwendig sei zur Heilung der Eklampsie, weil dadurch die Giftquelle beseitigt werde. Aerzte und Hebammen wurden aufgefordert und haben sich gewiss die grösste Mühe gegeben, die Eklampsiefälle möglichst früh zu schicken. In der Klinik wurde dann möglichst schnell entbunden, wenn angängig binnen 15—30 Minuten, die Plazentarperiode wurde nach dem

Vorgänge von Hofbauer und Dienst auf die kürzeste Zeit abgekürzt — aber trotzdem zeigte ein grösseres Material, dass die Anfälle nach der Geburt nicht häufiger aufhörten und dass die Mortalität mindestens die gleiche von 15—20 pCt. blieb.

Diese Resultate, meine ich, entsprachen nicht den Erwartungen, die man infolge des immer aktiveren Vorgehens hatte hegen müssen. Und ich vermute, dass das damit zusammenhängt, dass die Operationen durch jene blutsparenden Methoden weniger blutig gestaltet wurden. In dieser Vermutung müssen wir bestärkt werden, wenn wir zum Vergleich die besseren Resultate der abwartenden Behandlung heranziehen, bei der wir vom Aderlasse so ausgiebigen Gebrauch machten, dass jede Frau im Durchschnitt mehr Blut verlor als bei aktiver Therapie (s. S. 438).

Die Erfahrungen mit diesem drängen dazu, anzunehmen, dass die anfängliche Besserung der Mortalität bei der aktiven Therapie gegenüber der früheren narkotischen Behandlung infolge des grösseren Blutverlustes bei den Operationen herbeigeführt wurde, nicht aber dadurch, dass das Ei als Giftquelle möglichst schnell entfernt worden wäre.

Wenn wir heute auch die Notwendigkeit der aktiven Therapie verneinen, so gestattet der Rückblick auf dieselbe doch, sie an dem Verdienste indirekt teilnehmen zu lassen, dass heute dem Aderlasse wieder zu seinem Rechte verholfen werden kann, der 1871 von Schröder nur aus theoretischen Gründen verworfen wurde.

Denn die Folgerung zu ziehen, weiter aktiv zu behandeln und dabei die Operationen möglichst blutig zu gestalten, dürfte wohl niemand ernstlich in den Sinn kommen. Der Aderlass hat eben neben der grösseren Ungefährlichkeit noch den eminenten Vorteil, dass man die Grösse der Blutentziehung beliebig dosieren kann, bzw. dass man sie bequem auf mehrere Eingriffe verteilen kann.

In demselben Zusammenhange möchte ich die Resultate mit dem vaginalen Kaiserschnitte erörtern. Reuben-Petersen¹⁾ hat 530 vaginale Kaiserschnitte bei Eklampsie zusammengestellt mit 23,4 pCt. Mortalität. Es handelt sich um eine Sammelstatistik, das Material stammt von über 100 Operateuren.

Die Mortalität ist also sehr hoch und übertrifft diejenige von

1) Americ. journ. of obstet. etc. 44, Nr. 1.

15—20 pCt. bei gewöhnlichem Materiale beträchtlich. Einem Vergleiche dieser beiden Mortalitätsziffern kann eingewendet werden, dass die Statistik von Petersen eben eine Sammelstatistik ist, zu der viele Operateure beigetragen haben. Unter den letzteren sind aber sehr viele namhafte Kliniker, an deren tadelloser Technik nicht zu zweifeln ist. Gleich gute Technik vorausgesetzt, hätte man bei diesen 530 Fällen eine bessere Mortalität erwarten sollen, wenn es bei der Eklampsie auf die schnelle Entbindung ankommen soll. Andererseits kann gesagt werden, das Material, das dem vaginalen Kaiserschnitte unterworfen wird, ist immer ein besonders schweres, weil es sich meistens um Schwangerschaftseklampsien handelt. Dieser Einwand kann heute sicher nicht mehr als stichhaltig angesehen werden. Denn wie auch die nachher folgende Sammelstatistik von abwartend behandelten Eklampsien beweist, verlaufen durchschnittlich 25—40 pCt. der Eklampsien ante und intra partum interkurrent. Und dabei ist der Prozentsatz des interkurrenten Verlaufs gerade bei den Schwangerschaftseklampsien am grössten. Wir müssen also sagen, wenn man diese beiden Sammelstatistiken vergleicht, dass zirka der 4. Teil der Eklampsien von Petersen bei abwartender Therapie interkurrent verlaufen wäre. Wenn der vaginale Kaiserschnitt trotzdem eine so hohe Mortalität hat, so ist diese im Zusammenhang mit dem oben Gesagten ein neuer Hinweis dafür, dass es auf die schnelle Entleerung des Uterus gar nicht ankommt.

Wollte man diese „Beweise“ aus der Statistik der abwartenden Therapie nicht anerkennen, weil statistische Beweise nicht immer in einem guten Ruf stehen, dann dürfen wohl auch die Anhänger der aktiven Therapie die Zahlen ihrer Statistiken nicht als Gegenbeweise anführen. Dann ist aber gar nichts bewiesen, weder die fötale und plazentare Theorie, noch die Notwendigkeit der aktiven Therapie. Nach unseren neueren Erfahrungen und Anschauungen glauben wir aber mehr Gründe gegen die bisherigen Ansichten gefunden zu haben als für dieselben.

Einiges Speziellere über die abwartende Behandlung.

In eine neue Behandlung muss man sich selbst gewissermassen erst hineinleben. Gleich am Anfang dieser Arbeit haben wir die Hauptsachen unserer Behandlung zusammengestellt. Hier sollen noch einige Punkte speziell besprochen werden, die unser besonderes Interesse erfordern oder auch verbesserungsbedürftig sind.

Wir haben von unserer Behandlung immer als von abwartender Eklampsiebehandlung gesprochen, nicht von der Behandlung nach Stroganoff. Wir glauben mit vollem Recht. Denn abgesehen von kleinen Aenderungen der Stroganoff'schen Methode unterscheidet sich unsere von dessen Behandlung durch den Aderlass, der in jedem Falle womöglich primär, sonst aber sekundär gemacht wird, ohne dass wir weitere Anfälle abwarten. Ausserdem ist die Quantität der Blutentziehung eine ziemlich grosse.

Der Aderlass soll entgiftend wirken und den Blutdruck herabsetzen. Da wir das Gift nicht kennen, können wir die entgiftende Wirkung nicht absolut beweisen. Wenn aber die allgemeine Annahme zu Recht besteht, dass die Eklampsie eine Intoxikationskrankheit ist, bei der das Gift im Blute kreist, so muss mit dem Aderlasse auch Gift entfernt werden. Die blutdruckerniedrigende Wirkung des Aderlasses aber haben wir dadurch exakt nachweisen können, dass wir den Blutdruck in mehreren Fällen jedesmal unmittelbar vor und nach dem Aderlasse gemessen haben. Ueber das Speziellere verweise ich auf die jüngst erschienene Arbeit von Zweifel in diesem Archive, Bd. 97.

Es haben nun die Narcotica, die Stroganoff anwendet, auch blutdruckerniedrigende Wirkung. Beide, die Narcotica und die Blutentziehung, wirken also in demselben Sinne. Es muss also der Effekt beider, sofern er das Heilbringende ist, um so deutlicher sein, wenn man beide kombiniert. Die Zahlen der einzelnen Kliniken sind noch zu klein; bis heute aber glauben wir die höchste Prozentzahl an interkurrenten Eklampsien zu haben und wir schreiben dies eben der Kombination beider Massnahmen zu, die wir auch weiterhin beibehalten wollen und für sehr wichtig halten gerade nach den früheren klinischen Erhebungen und den Untersuchungen über das spezifische Gewicht des Blutes.

Den Aderlass beizubehalten werden wir bestärkt durch Mitteilungen aus Frankreich. François¹⁾ hat damit 10 Eklamptische und 2 Präeklamptische ohne Todesfall behandelt. Auch er hebt hervor, dass die Anfälle sehr häufig ganz coupiert werden, dass die Diurese bald gehoben wird und die Eiweissmenge und Oedeme zurückgehen, dass ferner das Bewusstsein oft schnell zurückkehrt. Die Ausstossung der Frucht scheint ihm nicht zu genügen, um die

1) *Revue prat. d'obstétr.* 1910. Nr. 235. Ref. *Zentralbl. f. Gyn.* 1911. Nr. 17.

Mutter zu entgiften. Wohl aber entgifte der Aderlass und er erniedrigte den Blutdruck. Er machte Blutentziehungen wie wir bis zu 500 ccm, eventuell wiederholt. Diese Mitteilung ist uns besonders wertvoll, weil François den Aderlass ohne Stroganoff anwandte. Ferner haben Macé und Chirié¹⁾ 27 Eklamptische mit Aderlass allein behandelt mit nur 3 Todesfällen = 11,11 pCt. Zusammen verloren diese französischen Autoren also von 37 Eklampsien 3 = 8,11 pCt. Das ist ein sehr beachtenswertes Resultat, welches uns zu der Hoffnung ermutigen kann, dass wir mit der Kombination von Aderlass und Stroganoff die Mortalität noch weiter werden herabdrücken können.

Die Kombination beider Massnahmen bedarf aber vielleicht noch einer Aenderung im Interesse der Kinder. Wir haben drei lebensfähige Kinder stark oligopnoisch geboren werden sehen. Im Falle 1911 Nr. 1230 hatte die Wiederbelebung vollen Erfolg, in den Fällen 1911 Nr. 1346 und 1912 Nr. 228 aber waren die Kinder nicht recht zum Schreien zu bringen; sie starben 3 bzw. $7\frac{3}{4}$ Std. nach der Geburt. Ferner sahen wir bei drei interkurrenten Eklampsien die Kinder vor der Geburt absterben (1911, Nr. 607, 739; 1912 Nr. 315). Intrauteriner Tod und Scheintod bei der Geburt werden ja auch sonst beobachtet und sind gerade auch bei der aktiven Therapie der Eklampsie häufig genug vorgekommen. Man muss aber in unseren Fällen daran denken, dass die Kinder durch die Narcotica gelitten haben, vielleicht umso eher, weil wir die Blutquantität der Mutter durch den Aderlass verringert hatten. Therapeutisch käme hiergegen in Frage, entweder die Dosen der Narcotica herabzusetzen oder der Mutter die normale Flüssigkeitsmenge durch Infusionen zu erhalten, von denen wir bei den 45 Fällen fast gar keinen Gebrauch gemacht haben. Sollten wir wider Erwarten bei den Kindern damit keine Besserung erzielen, so ist das kein Grund gegen die abwartende Therapie, wenn damit mehr Mütter gerettet werden, zumal eben sehr viele Eklampsiekinder frühgeboren und lebensunfähig sind. Wir wollen nur nicht versäumt haben, auf diesen Punkt aufmerksam zu machen.

Die interessantesten Beobachtungen mit sind die über die Besserung der Nierenfunktion schon in der Geburt, wie wir schon mehrfach andeuteten und in der Tabelle S. 440ff. gezeigt haben. Wir haben die Abnahme der Eiweissmenge ante partum konstatieren

1) Annal de gynéc. et d'obstétr. 1911.

können, indem wir von dem Tagesurin Esbach ansetzten, in einigen Fällen aber auch durch wiederholtes Ansetzen an einem Tage. Diese Tatsachen mögen hier nur noch einmal konstatiert werden. Schlüsse zu ziehen, versagen wir uns, weil das Material noch zu klein ist. Oben sind Fälle erwähnt, in denen das Verhalten der Nierenfunktion im Sinne einer Abnahme der Eiweissmenge teilweise bei Zunahme der Urinmenge nicht deutlich entscheidbar war. Diese Fälle lassen mich im Interesse der Wissenschaft und Praxis von neuem die in der Statistik über die letzten 10 Jahre schon aufgestellte Forderung erheben, dass wir den Urin bei Eklamptischen nicht nur einmal am Tage auf die Eiweissmenge untersuchen müssen, sondern möglichst alle 3—4 Stunden. Dazu kommen wir mit der gewöhnlichen Esbach'schen Methode nicht aus, sondern wir müssen in wenigen Minuten die Veränderungen konstatieren können. Wir sind überzeugt, dass die mehrmalige Eiweissbestimmung am Tage bei Eklamptischen dieselbe Bedeutung hat, wie die mehrmalige Temperaturmessung bei Fieberkranken. In Zukunft sollen deshalb bei uns solche schnelle Bestimmungsmethoden zur Anwendung kommen.

Wo wir aber mehrmals am Tage Esbach ansetzten, konnten wir hinterher konstatieren, dass eine schnelle Abnahme der Eiweissmenge eher auf den Aderlass zurückzuführen war, als auf die Narcotica, weil das Schema nach Stroganoff noch nicht beendet war. Z. B.: 1911, Nr. 1212: 4. VI. vorm. 20 pM. Eiweiss, nachm. $4\frac{3}{4}$ pM., Geburt am 5. XI.; ferner 1912, Nr. 136: 5. II. vorm. 3 pM. Eiweiss, nachm. 1 pM. Geburt am 7. II.

Wenn hierzu auch noch weitere Beobachtungen abgewartet werden müssen, so ist das ein Grund mehr, am Aderlass unbedingt festzuhalten.

Andererseits muss betont werden, dass wir Fälle beobachtet haben, in denen die Krämpfe und das Koma vollkommen beseitigt waren, in denen zunächst auch die Urinmenge stieg und die Eiweissmenge abnahm, wo aber dann trotz befriedigender Harnmenge der Urin nicht vollständig eiweissfrei wurde. Jederzeit ist ja die Beobachtung gemacht worden, dass Eklamptische, wenn sie von der Eklampsie geheilt und entbunden waren, doch noch längere Zeit Albuminurie hatten. Es ist also die Fortdauer der Albuminurie vor der Geburt nach Aufhören der Krämpfe nicht befremdend. Bisher haben wir in zwei solchen Fällen die Geburt oder Frühgeburt eingeleitet. Vielleicht aber wäre auch ein nochmaliger

Aderlass angezeigt gewesen. Die Fälle sind alle geheilt und muss es als ein Vorteil betrachtet werden, wenn die Geburt in dieser Weise schonend vor sich geht.

In einem solchen Falle trat nach der Entbindung innerhalb 1 Stunde wieder ein Anfall auf. Weitere Anfälle wurden durch einen neuen Aderlass von 400 ccm coupiert. In diesem Falle haben wir aber wohl einen Fehler gemacht. Es wurde nur zum Einlegen der Tarnier'schen Blase eine kurze Narkose gemacht, sonst aber wurden während der ganzen Geburt keine Narcotica gegeben. Vielleicht wäre es besser gewesen, intra partum das Schema von Stroganoff noch einmal durchzuführen. Dieser Fall gehört zu denjenigen, die auch früher beobachtet wurden und die ich intermittierende Eklampsie nannte, weil die Krämpfe grosse Pausen aufwiesen. Mehrere solcher Fälle habe ich in diesem Archiv, Bd. 95 aus dem Materiale von 400 Eklampsien beschrieben. Wenn solche Beobachtungen auch bei aktiver Therapie gemacht wurden, so können sie natürlich keinen Gegengrund gegen die abwartende Behandlung abgeben.

B. Sammelstatistik.

Wie gesagt, wurden mir von einigen Kliniken die nach Stroganoff behandelten Fälle zur Verfügung gestellt. Die Stroganoff in der Tabelle zugeschriebenen 5 Fälle hat er an Kliniken deutscher Zunge behandelt (Heidelberg, Wien, Berlin), ein 6. Fall ist unter den Fällen von Schauta enthalten. Stroganoff hat diese Fälle publiziert im Zentralblatt für Gynäkologie 1910, Nr. 23, in der Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd. 69, H. 2 und Bd. 70, H. 1. Die Fälle von Keller und Strassmann wurden in der Diskussion zu Stroganoff's Vortrag in der Berliner Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie mitgeteilt (Zeitschrift, Bd. 69 H. 2). Der Fall von Kupferberg steht in der Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd. 35, H. 3. (Arbeit von Balser). Die Fälle der Göttinger Klinik sind inzwischen veröffentlicht von Zöppritzt, Münchener med. Wochenschrift. 1912. Nr. 8 (siehe Tabelle auf S. 463).

Die Fälle von Kroenig sind niedergelegt in der Dissertation von Kapferer 1911.

Die Jahreszahl unter den Autorennamen der Tabelle bedeutet die Zeit, wann der 1. Fall nach Stroganoff behandelt wurde. 7 Kliniken hatten schon vor uns mit der exspektativen Behandlung

Autor	Gesamt- zahl	Eclampsia			Ante partum geheilt		Todesfälle			Davon tot an Eklampsie
		ante partum	intra partum	post partum	Eklampsie ante part.	Eklampsie intra part.	Ekl. a. part.	Ekl. i. part.	Ekl. p. part.	
v. Herff 3. VIII. 1901	42	12	21	9	4 39, 66, 96, 149 Std.	—	4	3	4	9 sicher, 1 wahr- scheinlich (n. seziert)
Schauta 1. III. 1909	16	2	7	7	2 1) 2 Monate 2) Schicksal unbekannt	—	—	—	—	—
Leopold- Kehrer 11. VII. 1909	77	12	57	8	4 3, 3 1/2, 9, 14 Tage	9 16, 20, 2×25, 2×27, 28, 29, 72 Std.	4	8	—	10
Winter 25. IV. 1910.	12	—	9	3	—	3 13, 40, 58 Std.	—	—	1	1
Kroenig VIII. 1910	5	3	1	1	3 2, 5 Wochen, 3 Monate	—	—	—	—	—
Knauer 12. IX. 1910	19	1	10	8	1 58 Std.	13 3/4 Std.	—	—	—	—
Jung 23. IX. 1910	6	3	—	3	3 3, 19, 23 Tg.	—	—	—	—	—
v. Franqué 21. VI. 1911	3	—	2	1	—	—	—	—	1	—
Döderlein 1. IX. 1911	3	1	2	—	—	—	—	1	—	1
Stroganoff	5	2	2	1	1 mehrere Tg.	—	—	—	—	—
Keller	1	1	—	—	—	—	1	—	—	1 n. bekannt, ob seziert
Strassmann	3	3	—	—	3 3, 22 Tage 6 1/2 Woch.	—	—	—	—	—
Kupferberg	1	1	—	—	1 18 Tage	—	—	—	—	—
Eigene Fälle 9. IV. 1911	45	14	26	5	11 23, 28, 29 1/2, 30, 34, 42, 44 Std., 4, 11, 13, 19 Tg.	5 12, 16, 2×19, 37 Std.	—	5	—	2 sicher 1? nicht seziert
238		55	137	46	33	18	9	17	6	

begonnen, wohl ein Beweis, dass auch sie mit der aktiven Therapie nicht sehr zufrieden waren bzw. dass sie nicht unbedingte Anhänger der fötalen und plazentaren Theorie waren.

Die Zahlen unter den vor der Geburt geheilten Eklampsien geben die Stunden bzw. Tage an, die vom letzten Anfalle bis zur Geburt vergingen.

Aus den brieflichen Mitteilungen habe ich zu erwähnen, dass

in die Klinik von v. Herff verhältnismässig wenig Eklampsien eingeliefert werden, wenn aber, „dann handelt es sich gewöhnlich um von Haus aus schwere Fälle.“ Herr Hofrat Prof. Schauta schreibt, dass nur anscheinend leichtere Fälle für das Stroganoff'sche Verfahren ausgewählt wurden. In der Zeit der Anwendung desselben wurden zahlreiche Fälle operativ erledigt.

Ferner kam die Behandlung nach Stroganoff zur Anwendung an den Kliniken von Hofmeier und Bumm. Ersterer schreibt, nur einzelne sind nach Stroganoff behandelt worden. Darum verlohnt es sich nicht, diese Fälle mitzuteilen. Bumm hat das Verfahren nach kurzer Zeit wieder aufgegeben wegen der schlechten Resultate in schweren Fällen, deshalb werden keine Daten mitgeteilt.

Ueber das nun zu überblickende Material ist noch zu erwähnen, dass v. Herff statt Chloralhydrat Dormiol in gleicher Dosis angewendet hat (2 g Dormiol = 1 g Chloralhydrat), weil sich dieses Präparat bei dem Status epilepticus ganz besonders bewährt. Ferner sind im Jahre 1906 und 1907 Spermin und Parathyreoidin zur Anwendung gekommen.

Es entzieht sich natürlich unserer Kenntnis, wie weit und in wie vielen Fällen die Behandlung in Basel dem Stroganoff'schen Verfahren an die Seite zu stellen sei. Trotz ihrer hohen Mortalität aber wollen wir diese Fälle doch ja mit in die Statistik aufnehmen, da es eben doch exspektativ behandelte sind und gerade die Berücksichtigung eines schweren Materiales die Leistungsfähigkeit der Methode im ganzen am besten beweist und uns vor Selbsttäuschung schützt.

Weiter schreibt Herr Prof. Knauer „Venaesektion kam auch in Anwendung“. Ob auch vor der Geburt, das entzieht sich unserer Kenntnis. Dass in unseren eignen Fällen sehr viele auch primäre Aderlässe gemacht wurden, sei hier nur noch einmal erwähnt.

Dass neben der Stroganoff'schen Behandlung danach getrachtet wurde, die Geburt sobald als möglich schonend zu beenden, heben die Herren Proff. v. Herff und Knauer hervor.

Diese Notizen hier mitzuteilen, hielt ich für notwendig, um ganz objektiv zu sein.

Wenden wir uns nun dem Materiale selbst zu, so umfasst also diese Sammelstatistik 238 Fälle. Darunter waren

Eklamps. ante partum	55	=	23,11	pCt.
„ intra „	137	=	57,56	„
„ post „	46	=	19,33	„

Von allen 238 Eklampsien sind 51 interkurrent verlaufen = 21,42 pCt. aller Eklampsien.

Da ein interkurrenter Verlauf in unserem Sinne für die Wochenbettseklampsien nicht in Betracht kommt, so ziehen wir diese 46 Fälle ab. Die 51 vor der Geburt geheilten Fälle kommen dann auf 192 Eklampsien, d. h. 26,56 pCt. der Eklampsien ante und intra partum heilten interkurrent.

Berechnen wir die Frequenz des interkurrenten Verlaufs für Schwangerschafts- und Geburtseklampsien getrennt, so heilten vor der Geburt von

55 Eklamp. ante partum 33 = 60,00 pCt.

137 " intra " 18 = 13,14 "

Also von den Schwangerschaftseklampsien, die früher als die prognostisch schlechtesten galten, heilten nicht weniger als $\frac{3}{5}$ vor der Geburt, und von den Eklampsien, wo die Geburt bereits im Gange war, immer noch reichlich der 8. Teil.

Bei den Geburtseklampsien muss das Intervall vom letzten Anfalle bis zur Geburt natürlich kürzer sein als bei den Schwangerschaftseklampsien.

Im einzelnen gestalten sich die Verhältnisse so: Die Geburt erfolgte vom letzten Anfalle ab gerechnet

a) bei den Schwangerschaftseklampsien

nach 12—24 Stunden	1 mal
" 24—36 "	4 "
" 36—48 "	3 "
" 48—72 "	5 "
am 4. Tage	3 "
" 7. "	1 "
nach mehreren Tagen	1 "
in der 2. Woche	5 "
" " 3. "	3 "
" " 4. "	2 "
" " 5. "	1 "
" " 7. "	1 "
nach 2 Monaten	1 "
" 3 "	1 "
unbekannt	1 "
	<hr/> 33 mal

b) bei den Geburtseklampsien.

nach 12—24 Stunden	8 mal
„ 24—36	6 „
„ 36—48	2 „
„ 48—72	2 „
	<hr/> 18 mal.

Die Mortalität.

Im ganzen starben von den 238 Eklampsien 32 = 13,45 pCt. Gesamt mortalität.

Im einzelnen starben von den

Eklampsien	ante partum	55 : 9† = 16,36 pCt.
„	intra „	137 : 17† = 12,41 „
„	post „	46 : 6† = 13,04 „
„	ante und intra „	192 : 26† = 13,54 „

Aus diesen Zahlen ergibt sich, dass die Gesamt mortalität nicht schlechter ist als bei aktiver Therapie, dass man sogar gegenüber deren Mortalität von 15—20 pCt. fürs erste ganz zufrieden sein kann. Ferner sind nach dieser Statistik die Mortalitätszahlen für die einzelnen Eklampsien je nach der Geburtsphase nicht sehr verschieden. Die geringen Unterschiede können z. T. mit durch die verschiedenen grossen Stammzahlen bedingt sein. Ausserdem aber lässt sich bei einer Eklampsie vor der Geburt nicht immer genau sagen, ob sie zu den Schwangerschafts- oder Geburtseklampsien zu zählen sei, weil der Beginn der Wehen nicht immer festzustellen ist, worauf Olshausen bereits hingewiesen hat.

Besonders ins Auge fassen möchte ich die Mortalität der Schwangerschafts- und Geburtseklampsien zusammen. Sie beträgt hier in einer Sammelstatistik 13,54 pCt., während Petersen's Statistik ebensolcher Fälle, aber mit vaginalem Kaiserschnitte behandelt, eine Mortalität von 23,4 pCt. aufwies, trotzdem wir nach unserer Sammelstatistik sagen können, dass ca. $\frac{1}{4}$ der Fälle von Petersen interkurrent verlaufen wären, ja vielleicht noch mehr, weil wir annehmen müssen, dass Petersen's Material meistens Schwangerschafts- oder Geburtseklampsien ganz am Anfange der Geburt waren. Denn wir fanden bei 55 Schwangerschaftseklampsien sogar in 60 pCt. einen interkurrenten Verlauf.

Wichtig ist ferner, dass die Gesamt mortalität von 13,45 pCt.

nicht etwa durch eine besonders günstige Sterblichkeit der Wochenbettseklampsien herabgedrückt wurde. Denn diese hatten selbst 13,04 pCt. Mortalität.

Ueber die Todesursachen ist folgendes zu sagen. Es starben sicher

an Eklampsie	24 Fälle
„ Komplikationen	5 „

Unter 3 Fällen hat die Sektion 2 mal nicht stattgefunden, 1 mal wahrscheinlich nicht. 2 sind wahrscheinlich an Eklampsie, 1 an Pneumonie gestorben.

Von den an Komplikationen Gestorbenen wurden gefunden in Dresden je 1 mal Pleuraempyem und Sepsis, die letzte Patientin starb am 4. Tage post partum. In Basel starb 1 Fall an Pneumonie, wie lange nach der Geburt wurde nicht mitgeteilt. Von unseren 2 Fällen starb eine an Peritonitis, nach 2 Zangenversuchen ausserhalb, am 2. Tage nach der Geburt, die andere an Pneumonie 9½ Stunden post partum, nachdem die Anfälle 11½ Stunden vor der Geburt aufgehört hatten. Diese Kranke hatte ein vom Arzt verordnetes Pulver im Koma eingeflösst erhalten.

Wir können also sagen, dass mindesten 3 der an Komplikationen Gestorbenen nach den uns bekannten Angaben die Eklampsie überstanden hatten.

Hierzu teile ich noch einen interessanten an Eklampsie gestorbenen Fall aus München mit. Die Kranke kam am 3. X. mit schwerer Schwangerschaftseklampsie in die Klinik. Sie wurde davon geheilt, verliess aber am 4. Tage gegen den ärztlichen Rat die Klinik. Am 29. X. wurde sie mit Wehen und Eklampsie intra partum in äusserst schlechtem Zustande wieder aufgenommen. Sie starb noch am selben Abend, 23 Tage nach Verlassen der Klinik. Daraus, dass die Kranke gegen Revers entlassen wurde, ist wohl zu schliessen, dass die Albuminurie nicht genügend zurückgegangen war.

Diese Fälle habe ich erwähnt, nicht etwa um sie abzuziehen, sondern um zu beweisen, dass die Mortalität unserer Sammelstatistik eben auch durch ungünstige Fälle belastet wurde, bei denen aber z. T. wenigstens durch die exspektative Behandlung die Eklampsie günstig beeinflusst worden war, dass also ohne die Komplikationen die Leistungsfähigkeit derselben in noch besserem Lichte erschienen wäre.

Die hauptsächlichsten Resultate der Sammelstatistik sind also:
21,42 pCt. aller Eklampsien verliefen interkurrent.

26,56 pCt. der Eklampsien ante und intra partum verliefen interkurrent, und zwar von den

Eklampsien ante partum . . . 60 pCt.

„ intra „ . . . 13,14 pCt.

Die Gesamtmortalität bei 238 Fällen mit 32 Toten beträgt
13,45 pCt.

Die Mortalität der Eklampsien ante und intra partum ist 13,45 pCt., die der Wochenbettseklampsien 13,04 pCt.

Diese Resultate übertreffen noch die für eine Sammelstatistik gehegten Erwartungen. Wenn die Zahlen für unser eigenes Material etwas besser sind, so schreiben wir dies dem Aderlass zu. Jedenfalls aber werden die an der hiesigen Klinik gemachten und oben niedergelegten Erfahrungen durch die Sammelstatistik durchaus bestätigt, dass die abwartende Eklampsiebehandlung dasselbe und Besseres leisten kann, wie die aktive. Für die Praxis wird damit bewiesen, dass die aktive Therapie nicht nötig, ja dass sie zu verlassen ist.

Aetiologie.

Zur Aetiologie möchte ich nur einige allgemeine Bemerkungen vom klinischen Standpunkte aus machen.

Da wir hier auf ein Material von über 200 Fällen blicken, von denen wir ungefähr den 5. Teil selbst beobachtet haben, welches ferner ein zum Teil schweres war und z. B. in Dresden und Leipzig nicht ausgewählt worden ist, so dürfte die Möglichkeit, dass wir uns täuschen sollten, nicht sehr gross sein. Die Mortalität ist dabei nicht schlechter, sondern eher besser als bei der aktiven Therapie. Wichtiger für die Aetiologie aber ist der Ablauf der Eklampsie. Da ist einwandsfrei festgestellt, dass die Krämpfe und das Koma schon vor der Geburt aufhören können, falls überhaupt dieselbe nicht sehr bald nach dem Auftreten der Krämpfe erfolgt. Weiter ist Tatsache, dass in solchen Fällen das Bewusstsein bis zu vollständiger Klarheit zurückkehren kann, dass die Urinmenge zunehmen und Eiweiss und Oedem zurückgehen bzw. ganz verschwinden können, kurz dass sämtliche eklamptischen Symptome vor der Geburt verschwinden, und zwar auch bei weiter lebender Frucht. Man kann nicht anders, als sagen, dass solche Fälle vor der Entbindung von der Eklampsie geheilt sind.

Die Zahl solcher Fälle ist wider alles Erwarten sehr gross. Sie schwankt zwischen 26 und 40 pCt. der Eklampsien ante und intra partum, je nachdem wir die Sammelstatistik oder nur unser eigenes Material zugrunde legen. Diese Zahlen sind mit das wichtigste Ergebnis der abwartenden Behandlung. Es wird ihm eine entsprechende Würdigung bei der ätiologischen Forschung nicht versagt werden können.

Vom klinischen Standpunkt aus ist weiter zu berücksichtigen, dass ich an etwa 4500 Eklampsien aus der Literatur berechnete, dass die Wochenbettseklampsien etwa 20 pCt., genau 20,83 pCt., aller Eklampsien ausmachen. Bei diesen 20 pCt. lässt sich also ein günstiger Einfluss der Entleerung des Uterus vom Ei auf die Eklampsie nicht nachweisen.

Nach dem vorliegenden Materiale hier verliefen nun ferner 21,42 bzw. 35,56 pCt. aller Eklampsien interkurrent, je nachdem wir die Sammelstatistik oder unser eigenes Material zugrunde legen. Bei diesen kommt die Entbindung als Heilfaktor überhaupt nicht in Frage.

Rechnen wir diese Durchschnittszahlen der interkurrenten und Wochenbettseklampsien zusammen, so ist das Resultat: 41 bis 55 pCt. **aller** Eklampsien lassen für das Auftreten oder die Heilung eine Abhängigkeit von der Entbindung oder besser von der Entleerung des Uterus nicht erkennen. Für die ätiologische Forschung ist auch dieser Satz von eminenter Bedeutung.

Auf die fötale Theorie brauchen wir hier nicht näher einzugehen, weil die Eklampsie bei totaler Blasenmole absolut gegen sie spricht. Aber auch die plazentare Theorie dürfte nach den neuen klinischen Erfahrungen nicht länger zu halten sein. Die Experimente von Frankl, Mathes und mir hatten zwar erreicht, dass die Annahme eines echten Plazentartoxins, welches manche Autoren sogar in jeder Plazenta gefunden zu haben glaubten, fallen gelassen werden musste. Statt dessen nahmen die betreffenden Autoren an, dass Plazentarfermente die Causa peccans seien. Wie jene Annahme, so wurde auch diese in der Hauptsache durch die Statistik der Schnellentbindung gestützt, ja wie Sellheim und Stoeckel sagen, überhaupt erst veranlasst. Das heisst also, die plazentare Theorie hatte zur Voraussetzung, dass die schnelle Entbindung ganz allein die besten Resultate gebe. Die Richtigkeit dieser Voraussetzung wurde zunächst dadurch erschüttert, dass wir

sagten, die Erfolge der Schnellentbindung beruhen nicht auf der Entleerung des Uterus vom Ei als der vermeintlichen Giftquelle, sondern hauptsächlich auf dem sie begleitenden Blutverluste. Diese Ansicht wird durch das hier vorgelegte Material bewiesen mit seiner grossen Zahl an interkurrenten Eklampsien. Wenn aber bei einer Beweisführung die Voraussetzung irrig ist, so hängen sämtliche Behauptungen und Beweise in der Luft, sie mögen noch so viel für sich zu haben scheinen. Dass die aktive Therapie die plazentare Theorie zu schützen schien, kann nicht wunder nehmen, weil sie eben deren Voraussetzung war.

Die Suche nach dem Gift muss ja selbstverständlich fortgesetzt werden. Bei der plazentaren Forschung hat man aber meiner Meinung nach den Fehler begangen, zu sagen, weil man in der Plazenta ein Gift gefunden zu haben glaubte, deshalb wird es auch in der Plazenta produziert. Diese letztere Folgerung hat die aktive Therapie immer weiter getrieben, nicht jene, dass das Gift in der Plazenta überhaupt angetroffen worden sei.

Wenn wir das Gift der Eklampsie einmal gefunden haben werden, so wird es, glaube ich, grosse Schwierigkeiten immerhin noch machen, seine Provenienz festzustellen. Wir werden dann vielmehr das Gift überall finden, bei der Mutter, in der Plazenta, im Fruchtwasser und auch beim Kinde. Denn das Gift muss ein im Blute gelöstes sein. Dass es als solches die Plazenta passieren kann, beweist, dass Kinder von Eklamptischen auch eklamptisch werden können. Wenn nun die Plazenta das Gift produzieren können soll, so ist nicht verständlich, warum die Kinder so selten erkranken. Es müsste dann erst die weitere Annahme gemacht werden, dass die Plazenta die Fähigkeit besässe, das Gift für das Kind unschädlich zu machen, für die Mutter aber nicht. Die Schwierigkeiten einer solchen Feststellung liegen auf der Hand.

Ferner möchte ich dazu, dass Plazentarfermente die Ursache der Eklampsie sein sollen, bemerken, dass die Eklampsie bei totaler Blasenmole Schwierigkeiten in der Erklärung machen dürfte. Wir können nicht wohl annehmen, dass die Fermente einer so schwer pathologischen Plazenta dieselben seien, wie die von Plazenten, die nicht in dieser Weise verändert sind.

Viel wahrscheinlicher ist, dass das Gift von der Mutter stammt. Der Plazentarstoffwechsel ist doch vollkommen abhängig vom mütterlichen Blute. Enthält dies ein gelöstes Gift, so dürfen wir

uns nicht wundern, dass es sekundär auch in der Plazenta enthalten ist und in schweren Fällen auf das Kind übergehen kann.

Jedenfalls aber hängt in letzter Linie eine wirklich kausale Behandlung mehr von der Frage ab, woher stammt das Gift, als von der Frage, was ist das Gift, wenigstens was die geburtshilffliche Therapie anbelangt. Woher das Gift stammt, können wir erst studieren, wenn wir es kennen. Die meisten Forscher sind aber eben den umgekehrten Weg gegangen. Von der Empirie der Praxis wurden sie auf die Plazenta gewiesen. Und da sie darin Gift zu finden glaubten, supponierten sie auch gleich der Plazenta die Produktion.

Das war entschieden nicht richtig und hat die Therapie in falsche Bahnen gelenkt.

Wenn wir aber sagen, dass das Gift im Blute der Mutter sich findet, so kann es auch von der Mutter gebildet werden, und sein Vorkommen in der Plazenta wäre nur ein Nebebefund. In dieser Hinsicht ist es richtig, die geburtshilffliche Therapie an die 2. Stelle zu setzen bzw. hier nur die übliche Hilfe zu leisten, wenn eben die Geburt von selbst in Gang kommt. An erster Stelle stehen muss die Behandlung der Allgemeinerkrankung. Haben wir hier Erfolge, so wird auch die geburtshelferische Tätigkeit davon Nutzen ziehen.

Wir glauben in Konsequenz der Erhebungen in meiner Arbeit in diesem Archiv, Bd. 95, therapeutisch einen wesentlichen Schritt vorwärts getan zu haben, wie das Material dieser Arbeit darlegen soll, und hoffen, dass wir auch in ätiologischer Hinsicht damit fruchtbringend wirken, nachdem wir erkannt haben, dass die Plazenta oder das Ei nicht ausschliesslich Gegenstand der Untersuchung sein dürfen.

Zusammenfassung.

Kurz zusammengefasst ergeben sich aus der Arbeit folgende Sätze:

1. Zur Behandlung der Eklampsie empfiehlt sich die Kombination von Aderlass und der Stroganoff'schen Methode. Wir nennen dieses Verfahren abwartende Eklampsiebehandlung.

2. Die abwartende Behandlung hat den Vorteil, dass die Entbindung in sehr vielen Fällen konservativ behandelt werden kann und spontan verläuft.

3. Der Aderlass wird, wenn möglich, primär zu 500 ccm ge-

macht, sonst nach der Geburt, ohne Abwarten weiterer Krämpfe. Ein Schaden ist davon nicht beobachtet worden.

4. Der Aderlass wirkt durch teilweise Entgiftung und durch Erniedrigung des Blutdruckes.

5. Die Zahl der Krämpfe pro Person wurde durch die Behandlung auf die Hälfte bis auf ein Drittel vermindert gegenüber der aktiven Therapie.

6. In 60 pCt. der Fälle hörten die Anfälle nach Einleitung der Behandlung auf.

7. 21,42 bis 35,56 pCt. aller Eklampsien verliefen interkurrent (gesammeltes bzw. eigenes Material).

8. 26,56 bis 40 pCt. der Eklampsien ante und intra partum verliefen interkurrent (gesammeltes bzw. eigenes Material).

9. Bei den interkurrenten Eklampsien hat der Aderlass einen wesentlichen Anteil an der Besserung der eklamptischen Symptome (Krämpfe, Koma, Diurese).'

10. 41 bis 55 pCt. aller Eklampsien erwiesen sich bezüglich des Auftretens oder der Heilung der Krankheit unabhängig von der Entbindung (gesammeltes bzw. eigenes Material).

11. Es ist zu empfehlen, bei Eklamptischen mehrmals am Tage den Urin zu untersuchen. Die mehrmalige Urinuntersuchung hat für die Eklamptischen dieselbe Bedeutung wie die mehrmalige Temperaturmessung für sonstige Kranke.

12. Die Mortalität der Kinder ist nicht schlechter, eher besser als bei der aktiven Therapie.

13. Die Mortalität der Mütter betrug 13,45 bzw. 11,11 pCt. (gesammeltes bzw. eigenes Material).

14. Die aktive Therapie ist zu verlassen, ihre Statistik war nicht richtig.

15. Die neuen klinischen Erfahrungen sprechen gegen die ovogene oder placentare Theorie.

Nachtrag.

An unserer Klinik sind bisher weitere 35 Eklampsien abwartend behandelt worden, diese ohne einen Todesfall. Wir haben also im ganzen 80 Eklampsien mit 5 Todesfällen = **6,25 pCt. Mortalität**. Volle 12 Monate hindurch verloren wir keine Eklampsie bei einer Frequenz von 60 Fällen, die in geschlossener Serie hintereinander heilten.

Für die Sammelstatistik kommen weiterhin hinzu von

Walther ¹⁾	20 Fälle mit 0 Todesfällen
Veit ²⁾	1 Fall „ 0 „
Bumm ³⁾	16 Fälle „ 7 „
Engelmann ⁴⁾ . . .	19 „ „ 1 „
Eigene Fälle . . .	35 „ „ 0 „
<hr/>	
91 Fälle mit 8 Todesfällen	

Demnach umfasst die Sammelstatistik 329 Eklampsien mit 40 Todesfällen = 12,16 pCt. Gesamtmortalität.

Interkurrent heilten von unseren 80 Fällen 32 = 40 pCt., von 68 Fällen dagegen nach Abzug der Wochenbettseklampsien 32 = 47,1 pCt., spontan verliefen 53 von 80 Fällen = 66,3 pCt.

Von den gesammelten Fällen sind 264 für den interkurrenten Verlauf verwertbar. Davon heilten interkurrent 65 = 24,6 pCt. oder nach Abzug von 51 p. p. Eklampsien $213 : 65 = 30,5$ pCt. der Eklampsien ante und intra partum. Getrennt berechnet heilten interkurrent von

62 Eklampsien ante partum 40 = 64,5 pCt.

151 „ intra „ 25 = 16,6 „

Das grössere Material des Nachtrages gibt also überall bessere Resultate als die ausführliche Mitteilung.

1) Steiger, Korrespondenzbl. d. Schweiz. Aerzte. 1912. Nr. 17.

2) Heynemann, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 71. H. 1/2.

3) Voigts, Berlin. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 37.

4) Uns lebenswürdigerweise brieflich zur Verfügung gestellt, wofür besten Dank.