

das Zustandekommen der hierher gehörigen psychischen Thätigkeit etwas einfacher wohl noch in folgender Weise darstellen:

Mit der gegebenen Grösse einer Bewegungsvorstellung ist uns die Grösse der zu derselben gehörenden Bewegung bekannt, so lange kein neues Hinderniss für die Bewegung eintritt. Wird nun aber das abzutaxirende Gewicht mitbewegt und damit ein neues Hinderniss gesetzt, so ist die de facto eintretende Bewegung kleiner oder langsamer als der betreffenden Bewegungsvorstellung entspricht. Dass dieses aber der Fall ist, darüber belehren uns die Lageveränderungsvorstellungen und die Zeitanschauung, in welche als die allgemeine innere Anschauungsform des Bewusstseins alle Vorstellungen aufgenommen werden.

VIII.

Ueber puerperale Herzhypertrophie.

Von Dr. Cohnstein,
Docent an der Universität Heidelberg.

In der, im Centralblatt für Gynäkologie (Jahrg. 1878 S. 56 und 1879 S. 192) wiederholt referirten und rühmend hervorgehobenen Arbeit von Macdonald (Ueber den Einfluss chronischer Herzkrankheiten auf Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett) wird die physiologische Hypertrophie und Dilatation des Herzens, namentlich des linken Ventrikels, während der Gravidität als selbstverständlich angenommen.

Die Wiederaufnahme dieser, bis jetzt durchaus noch offenen, Frage von der physiologischen Schwangerschaftshypertrophie des Herzens veranlasst mich, im Anschluss an ein geschichtliches Resumé der von den Franzosen besonders cultivirten Lehre, einen weiteren Gesichtspunkt hervorzuheben.

Die von Larcher zuerst berücksichtigte Thatsache, dass das linke Herz während der letzten Monate der Schwangerschaft normal zunehme, hatte Ménière (Archiv. général de Méd. XVI. p. 521) durch eine Reihe von Sectionen an Wöchnerinnen bestätigt: die Wandungen der linken Kammer sind um $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{3}$ verdickt.

Ducrest (Archiv. génér. de Méd. Mars 1859) fand bei 100 Sectionen eine mittlere Dicke von 0,015 der Ventrikelwand. Eine grössere Reihe neuer Untersuchungen an der Lebenden kurz vor und bald nach der Geburt unternahm Duroziez (Gaz. des hôp. 1868, No. 14). Auch er bestätigte, wie Béraud, die Vergrösserung des Herzens während der Gravidität und seine allmäliche Rückkehr zur Norm bei nicht stillenden Frauen.

Blot (Traité de l'art des Accouch. par Cazeaux-Tarnier 1874. p. 135) fand bei 20 im Wochenbett verstorbenen Frauen als mittleres Gewicht des Herzens 291 Grm. 85 Centigr., während das Herz im nicht puerperalen Zustande nur 220—230 Grm. wiegt. Die Hypertrophie des Herzens sei, wie diejenige der Gebärmutter, nur temporär — eine Analogie, der wir auch bei Ollivier (Archiv génér. de Méd. Avril 1873) begegnen.

Auch nach Berthiot (Grossesse et maladies du coeur. Paris 1876) soll, in Folge der erhöhten Leistung des Herzens bei der während der Schwangerschaft vermehrten Blutmenge, die Hypertrophie des Herzens mit der des Uterus zusammentreffen.

Marty (Des accidents gravido-cardiaques. Paris 1876) begründet die Hypertrophie aus der quantitativen Vermehrung des Blutes und aus gewissen Hemmungsmomenten für den Blutlauf in der Gravidität. — Verbreiterung des Stromgebietes, Schlägelung der Arterien, Varicen, Druck des Uterus auf die Gefässe, Vermehrung nur desjenigen Theiles des Blutgefäßsystems, welcher unterhalb des Herzens liegt, stellen Momente dar, die verlangsamend auf die Circulation und anregend auf die Function und Ernährung des Herzens influiren. Die Vergrösserung des Herzens bedinge auch eine relative Insufficienz der Klappen, welche mit der puerperalen Rückbildung des Herzens in der Regel verschwindet, während der Schwangerschaft aber auch Erkrankungen der Klappen nach sich ziehen könne. Für die Klappenerkrankungen wird insbesondere der nachtheilige Einfluss des fibrinreicherem Schwangerschaftsblutes angezogen, welches in gleicher Weise, wie das Blut der an Rheumatismus articulorum Erkrankten, Endocarditis herbeiführen kann. Eine gleiche Anschauung vertrat auch schon Ollivier (Gaz. méd. de Paris 1862. p. 360); nach Zusammenstellung einer grösseren Reihe von Beobachtungen betonte er die enge Beziehung der Schwangerschaft und des Puerperiums zur Entwicklung der verru-

cösen Endocarditis. Auch *Virchow*, dessen Aufsatz über Chlorose und Endocarditis puerperalis weiter unten eingehendere Berücksichtigung finden wird, beurtheilt die Endocarditis, welche sich bei einem sonst unversehrten puerperalen Uterus entwickelt und dann dominirende Krankheit wird, in Anbetracht der häufigen Gelegenheit zu Erkältungen gerade bei Gebärenden und Wöchnerinnen, als rheumatische. Es wird allerdings an solchen Herzen eine höhere Vulnerabilität auf Grundlage einer gewissen Mangelhaftigkeit im Gefäßapparat angenommen. Ferner kommt nach *Virchow* die recurrende Form der Endocarditis verrucosa häufiger als die primäre während der Schwangerschaft zur Entwicklung.

Auch in dem Aufsatze von *Casanova* (*La grossesse dans ses rapports avec les maladies du coeur. Thèse de Paris 1876*) ist die Disposition der Schwangerschaft zu Herzerkrankungen, namentlich zu Endocarditis, Myocarditis, Verfettung besonders hervorgehoben. Die Endocarditis sei oft schwer zu diagnosticiren, da die Symptome mit denen der Chlorose übereinstimmen. Physiologisch sei die vorübergehende, pathologisch die dauernde Herzhypertrophie der Schwangeren.

In Deutschland suchte vor Allen *Gerhardt* (Progr. Jena 1862) die Annahme einer normalen Hypertrophie des linken Ventrikels während der Schwangerschaft klinisch zu widerlegen. Die an zahlreichen Leichen von Puerperern von den französischen Autoren gefundenen und als vergrössert angenommenen Durchmesser der linken Herzwand überschreiten die normalen Grenzen nicht. Die Zunahme der Herzdämpfung während der Schwangerschaft erklärt sich dadurch, dass das Herz durch die stärker gewölbte Kuppel des Zwerchfelles nach vorn und links gedrängt werde, bei gleichzeitigem Zurückweichen der Lungenränder. Kurze Zeit nach der Geburt ist die Herzdämpfung kleiner in Folge des Herabsinkens der Zwerchfellkuppel. *Schröder* acceptirt diese Ansicht in seinem Lehrbuche (4. Aufl. S. 73), während andere Autoren sie ganz ignoriren.

Auch *Friedreich's* (*Herzkrankheiten, speciel. Theil, § 144*) Erfahrungen sprechen nicht für die Richtigkeit der, von den französischen Autoren angenommenen, transitorischen Hypertrophie des linken Ventrikels. Dagegen meint *Spiegelberg*, dessen Aufsatz im Archiv für Gynäkol. II. S. 237 der Frage von Neuem die Aufmerksamkeit in Deutschland zugewendet und eine Reihe erwähnenswerther Arbeiten veranlasst hat, dass die Beobachtungen der fran-

zösischen Autoren in ihren Resultaten nicht anzuzweifeln wären. Auch in seinem Lehrbuch (Theil I. S. 62) ist eine geringe Zunahme, eine Hypertrophie des linken Ventrikels festgehalten.

Während die citirten Schriftsteller Frankreichs die normale Herz-hypertrophie zur Erklärung der mannigfachen krankhaften Störungen bei Schwangeren, der Congestionen, Apoplexien, der vorzeitigen Schwangerschaftsunterbrechungen, der Steigerung von Bronchitiden und Pneumonien heranzogen, begründete Spiegelberg die Drucksteigerung in der Aorta und damit die vergrösserte Arbeit des Herzens durch die Einschaltung des Placentarstromgebietes zwischen Uterinarterien — und Venen und durch die Zunahme des Blutquantums in der Schwangerschaft. Die Gefahr bei Herzfehlern Schwangerer beruht demnach darin, dass die Compensation des Fehlers für die rasch steigenden Widerstände im arteriellen Gebiete nicht genügt. Das Krankheitsbild wird durch die verschiedenen Druckverhältnisse modifizirt, welche die Erkrankungen der beiden Ostien des linken Herzens bieten. Im Anschluss an diese Arbeit hebt Lebert (Archiv für Gynäkol. Bd. III. S. 40) unter Anderem die Thatsache hervor, dass nicht blos in der Schwangerschaft die Compensationsstörungen viel leichter, rascher, intensiver auftreten können, als ausserhalb derselben, sondern dass auch schon die Klappenendocarditis, welche sich in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft entwickelt, die Tendenz zu Zerfall und consecutiver multipler Embolie mit der puerperalen Endocarditis theilt und dadurch ungleich gefährlicher wird, als die mehr schlechende Endocarditis ausserhalb der Schwangerschaft und des Wochenbettes.

Fritsch (Archiv für Gynäkol. VIII. S. 377) fand bei der mikroskopischen Untersuchung des Herzens von 14 Wöchnerinnen weder Verfettung, noch Pigment in der Musculatur — also keine Ueberbleibsel der Hypertrophie. Trotzdem scheinen ihm (Archiv für Gynäkologie X. S. 288) die Herzen der Wöchnerinnen bei Sectionen stets etwas vergrössert. Die von Fritsch bei Schwangeren angenommene einfache passive Vergrösserung des Herzens, als Accommodation, wird von Marty (l. c.) und Lahs (Archiv für Gynäkol. IX. S. 307) zurückgewiesen. Letzterer sucht übrigens experimentell nachzuweisen, dass durch Einschaltung des Placentarstromgebietes die Herzarbeit nicht vermehrt, sondern im Gegentheil erleichtert werde.

Die Angaben von Larcher, Ducrest, Blot werden von Löhlein (Zeitschrift f. Geburtsh. I. Hft. 3) bemängelt, weil bei ihren Zusammenstellungen nicht diejenigen Krankheiten ausgeschlossen worden wären, welche, wie Nieren-, Lungenkrankheiten u. s. w., die Beschaffenheit der Herzmusculatur eo ipso beeinflussen. Er fand als Mittel aus 9 Wägungen bei Frauen, welche an Ruptura uteri verstorben waren, 245 Grm., ein Gewicht, welches nach Clendinning dem, bei gesunden Frauen innerhalb des 20. bis 60. Lebensjahres, berechneten entsprechen soll. Auch die Abwesenheit der klinischen Erscheinungen, an denen man die Herzhypertrophie zu erkennen pflegt, wäre am Ende der Schwangerschaft die Regel, ihr Auftreten dagegen die ziemlich seltene Ausnahme.

Gegen Löhlein's Ansichten ist mancherlei anzuführen. Erstens gibt der von ihm citirte Clendinning, der Wägungen innerhalb des 20.—60. Lebensjahres gemacht hat, selbst an, dass das absolute Gewicht des Herzens mit zunehmendem Alter wächst. Das mittlere Gewicht muss demnach wesentlich anders ausfallen, wenn man — für unseren Zweck — die nicht mehr conceptionsfähigen Frauen ausschaltet. Andererseits aber differiren, in Folge der verschiedenen in Anwendung gezogenen Methoden, die Zahlen für das absolute Herzgewicht sehr bedeutend. Ich verweise auf die abweichenden Resultate von Lobstein, Cruveilhier, Meckel, Krause, Reid u. A., welche von Friedreich (l. c. S. 162) citirt werden. Rosenstein (Handbuch der speciellen Pathologie von Ziemssen S. 107) gibt mit Blosfeld als Mittelgewicht des weiblichen Herzens 310 Grm. an. Schliesslich aber haben neun Wägungen noch keine absolute Beweiskraft. Was aber die klinischen Erscheinungen anlangt, so treten sie durchaus nicht immer prägnant hervor. Ein Herzfehler kann latent sein und ohne subjective Beschwerden bestehen. Uebrigens ist es schwierig bei Schwangeren, insbesondere bei Erstgeschwängerten in den letzten Monaten, die percutorischen Grenzen des Herzens genau zu bestimmen.

Während von französischen und auch englischen Autoren die Herzhypertrophie bei Schwangeren auf Grund zahlreicher Sectionen als Thatsache festgehalten wird, werden derselben von deutschen Geburtshelfern Hypothesen und eine Minderzahl von Sectionen entgegengestellt. Im Grossen Ganzen bestreiten die letzteren die Hyper-

trophie des Herzens bei Schwangeren aber auch nicht absolut, sondern nur das regelmässige Auftreten.

Mit dem in Rede stehenden Gegenstande habe ich mich in früherer Zeit beschäftigt und in den Jahren 1871—1872 einer grösseren Anzahl von Obductionen bei Wöchnerinnen im pathologisch-anatomischen Institut in Berlin beigewohnt. Statt die Herzen zu wägen, zu messen und volumetrisch zu bestimmen — wie es Fritsch (Schmidt's Jahrbücher, Bd. 173. S. 195) im Interesse der Sache anrath — habe ich gewissen Veränderungen am Herzen und am Gefässsystem meine Aufmerksamkeit zugewendet. Die Messungen und Wägungen haben nur dann Werth, wenn Körpergrösse, Körpergewicht, Alter und eine ganze Reihe anderer Momente Berücksichtigung finden können.

Aus meinen Notizen theile ich nachfolgende Fälle mit:

1) Seehorst, 18 Jahre alt.	Corpus uteri sehr vergrössert; geringe Placentarreste an der hinteren Gebärmutterwand.	Aorta angusta. Hypertrophie des linken Ventrikels.
2) Blesner.	Status puerperalis.	Aorta eng, Dilatation des linken Ventrikels.
3) Duvinage, 36 Jahre alt.	Status puerperalis. Der Uterus überragt die Symphyse um circa 1 Zoll.	Das Herz ziemlich gross, sehr schlaff; Cor adiposum.
4) Röhl.	Uterus überragt die Schamfuge um über 2 Zoll.	Das Herz in allen seinen Theilen ziemlich gross.
5) Moldenhauer.	Uterus und Adnexa zeigen den frischen puerperalen Zustand.	Das Herz ist ziemlich gross, sehr derb, die Wand des linken Ventrikels verhältnissmässig dicker.
6) Zschwindt, 25 Jahre alt.	Involut. puerp. uteri.	Herz ziemlich gross, sehr schlaff und blass.
7) Hampel, . 19 Jahre alt.	Uterus überragt die Symphyse um fast 2 Zoll.	Bei Eröffnung der Brusthöhle zeigt sich das bedeutend vergrösserte Herz in abnormer Ausdehnung frei liegend. Starke Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels; der linke ist wenig erweitert, Wand von mässiger Dicke.
8) Müller.	Uterus überragt die Symphyse. Der 19. Tag nach der Geburt.	Herz gross, ziemlich schlaff. — Pachymeningitis externa vasculosa et ossificans, Osteophytoma puerperale, enchondrosis spheno-occipitalis.
9) Fünfstück, 40 Jahre alt.	Länge des Uterus vom Fundus bis zum Os exter. 8 Cm.	Herzbeutel an seiner vorderen und unteren Fläche mit einer dicken Fettschicht versehen, ebenso auch die vorliegende Fläche des Herzens. Cor von mittlerer Grösse. Endocarditis chronica valv. Aortae; Degeneratio adiposa Myocardii et valv. mitralis. Aorta angusta, Sclerosis Aortae.

10) Howe.	Uterus gross, im grossen Becken.	Hypertrophie des linken Ventrikels, Aorta eng.
11) Raake.	Status puerperalis. Partielle Retentio placentae.	Aneurysma partis membranaceae ventricorum cordis. Herz ziemlich gross, schlaff.
12) Schmidt.	Am 5. Tage nach der Geburt. Uterus im grössten Längendurchmesser 18 Cm., im grossen Querdurchmesser 10, im Dickendurchmesser 5½ Cm.	Endocarditis verrucosa mitralis recurrens, stenosis et insufficientia mitralis; aorta angusta, hypertrophia ventriculi sinistri, degeneratio adiposa myocardii.
13) Handart, 24 Jahre alt.	Graviditas VI Mens. Uterus: grösst. Längsdurchmesser 22,5 Cm., grösst. Dickendurchmesser im Fundus 7,5, im unteren Segment 6,8 Cm. Der Fötus von Kopf bis Steiss 25 Cm.	Herz normal.
14) Franke.	Uterus steht noch im grossen Becken, oberhalb der Schamfuge.	Herz sehr fest contrahirt, Musculatur derb, Papillarmuskeln ungewöhnlich dick.
15) Sopke.	Status puerperalis.	Hypertrophia ventriculi sinistri cordis, Aorta perangusta, Schilddrüse ziemlich gross.
16) Neumann.	Am 9. Tage post partum. Uterus oberhalb der Schamfuge; 19 Cm. lang, 12 Cm. breit, 5 Cm. dick.	Hypertrophia ventriculi sinistri cordis, Aorta perangusta.
17) Lent, 31 Jahre alt.	Am 18. Tage post partum.	Die Wand des rechten Ventrikels hypertrophisch, seine Höhle bedeutend dilatirt; der linke Ventrikel von mittlerer Grösse, ebenfalls etwas hypertrophisch. Herzfleisch blass. Die Tricuspidalis normal, an den Klappen der Aorta eine ganz leichte verrucöse Endocarditis. Die Mitralis verdickt, geschrumpft, sclerosirt. Das Ostium atrio-ventriculare sehr beträchtlich verengt. Auf der dem Vorhöfe zugekehrten Seite vereinzelte hahnenkammförmige Excrencenzen, vereinzelt auch am Endocardium des Vorhofes. Die Aorta im Anfangsstück etwas eng, ziemlich dickwandig.
18) Zimmermann, 20 Jahre alt.	Uterus gross.	Herz fest contrahirt, Musculatur blass, linker Ventrikel leicht hypertrophisch, Aorta sehr eng.
19) Hamann, 20 Jahre alt.	Am 5. Tage post partum. Im Uterus Reste von Placentargewebe mit frischen geronnenen Blutmassen.	Hypertrophia ventriculi sinistri cordis. Aorta perangusta. — Struma gelatinosa.

20) Jülich, 22 Jahre alt.	Uterus ziemlich beträchtlich vergrössert. Placentarstelle an der hinteren Wand.	Stenosis ostii atrio-ventric. sinistr. Endocarditis verrucosa recurrens. Perforatio valvul. mitralis, ruptura cordar. tendinear. Endocarditis parietal. septi et muscul. papillar. Myocarditis fibrosa et circumscripta ventriculi sinistri. Dilatatio et hypertrophia ventric. dextri et thrombos. parietales. Dilatatio ventriculi sinistri.
------------------------------	---	--

Wir fügen diesen 20 Fällen noch 21 analoge Fälle aus der Literatur bei, auf welche an dieser Stelle der Kürze halber nur hingewiesen wird — Virchow (Beiträge zur Geburtsh. und Gynäkologie 1872; S. 342 und 343 zwölf Fälle, S. 347 und S. 358—359 je ein Fall), Hecker (Klinik der Geburtskunde 1861, S. 177 und S. 182 je 1 Fall), Lebert (Archiv für Gynäkol. Bd. III. 1 Fall), Fritsch (Archiv für Gynäkol. X. S. 277 1 Fall), Löhlein (Zeitschr. für Geb. I. 3. Hft. S. 509 und S. 512 je 1 Fall), Roberts (Americ. Journ. Octbr. 1876. S. 374 1 Fall).

Die Schwangerschaft ist bekanntlich ausgezeichnet durch besondere Disposition zu Oligämie, Hydrämie, Chlorose, zu progressiver perniciöser Anämie — Prozesse, welche oft nur graduell verschieden sind und jedenfalls häufige Uebergänge zeigen. Es ist ferner constatirt, dass die Chlorose — im Sinne Virchow's als Hypoplasie des Gefäßsystems — sich gar nicht selten zur Pubertätszeit, in anderen Fällen während der Gravidität, Geburt oder innerhalb des Puerperiums manifestirt. Bei dieser Form der Chlorose ist Herz-hypertrophie recht häufig. Schon Laennec hat sie hervorgehoben und speciell durch die Enge der Aorta begründet. Nach Lebert (Virchow's Handbuch V. 2. S. 39) ist das Herz bei diesen Kranken meist hypertrophisch mit Erweiterung, besonders im linken Ventrikel. Die Klappen der Ostien des linken Herzens sind bald der Sitz fibröser Verdickung, bald kalkartiger Ablagerungen.

Bei chlorotischen Schwangeren nun hat die linksseitige Herz-hypertrophie eine noch weit grössere Berechtigung, als ausserhalb der Gravidität; dort tritt sie als nothwendige Consequenz der grösseren Widerstände auf, welche durch die Zunahme des Blutquantums, die Einschaltung des Placentarkreislaufs, die Verengerung des Arterienapparates gesetzt werden.

Aber auch bei derjenigen Form der Chlorose, bei welcher es sich nur um eine Umänderung des Blutes handelt, wird Vergrösse-

rung des Herzens beobachtet. So führt Bamberger (Lehrb. der Krankheiten des Herzens S. 319) die Chlorosis als Ursache der Erschlaffung des Herzens mit nachfolgender Erweiterung auf. Friedreich (l. c. S. 298) zählt unter den Ursachen für die, durch Veränderung des vitalen Tonus, durch eine Art von Erschlaffung und Schwäche der Herzsubstanz sich ausbildende Form der Dilatation die hochgradige Chlorosis mit auf. Wunderlich (Handbuch der Path. u. Therapie) und Vogel (Virchow's Handbuch I. Bd.) geben an, dass Hypertrophie und Dilatation des Herzens schliesslich die Folge hochgradiger und langdauernder Chlorosis sei. Der viel citirte Stark (Archiv der Heilkunde 1863. S. 47) constatirte in drei Fällen von Chlorosis eine Vergrösserung des Herzens, insbesondere des linken Ventrikels, welche mit Heilung der Chlorosis wieder abnahm. Die Ursache der Vergrösserung scheint Erschlaffung des Muskelgewebes in Folge herabgesetzter Ernährung zu sein.

Bei Schwangeren findet sich nun eine der Chlorosis nahezu identische Umänderung des Blutes, welche, wenn längere Zeit profuse Menstruationen und Katarrhe vorausgegangen sind, auch Veränderungen am Herzen bewirken kann; welche aber, wenn mangelhafte Ernährung, langes Stillen, ungünstige hygienische Verhältnisse hinzutreten, bei besonders disponirten Individuen in progressive perniciöse Anämie übergeht. Wenn Immermann (Allgemeine Ernährungsstörungen in Ziemssen Pathologie 13. I. S. 546) einzelne in der Gravidität entstandene Fälle von angeblicher Chlorose mit schwerem Verlauf und tödtlichem Verlaufe von der eigentlichen Bleichsucht zu trennen und der progressiven perniciösen Anämie zuzuzählen geneigt ist, so steht dieser Trennung, wie wir aus Beobachtungen von Gusserow, Quincke u. A. entnehmen, bei Lebzeiten nur die ganz besondere Schwierigkeit der Diagnose entgegen.

Was die Sectionsergebnisse bei chlorotischen Schwangeren, resp. Puerperen betrifft, so findet man, falls die Chlorose auf man gelhafter Bildung von Elementen des Blutes beruht, das Herz

1) normal; der Herzmuskel ist stärker um seinen Inhalt con trahirt, das Herz erscheint dadurch verkleinert und seine Wandungen dicker;

2) schlaff, dilatirt, in den Herzhöhlen finden sich reichlichere Coagula hellerer Färbung;

3) in der anämischen Form des Cor adiposum (Ponfick).

Die Hypoplasie des Gefässsystems wird als nahezu regelmässiger, wenn nicht constanter Befund bei Obduktionen registriert, seitdem Virchow den pathologisch-anatomisch höheren Gesichtspunkt bei der Chlorose in Betracht gezogen hat. Am Herzen findet man entweder erhebliche Dilatation und gleichzeitig Hypertrophie, oder vorwiegend die Verdickung der Muscularis, seltener einfache Dilatation. In einzelnen Fällen besteht Neigung zur fettigen Metamorphose des Herzfleisches. Endocarditis valvularis, insbesondere auf der linken Seite ist nicht selten; auch die recurrierende Form ist constatirt, ohne dass wesentliche Erkrankungen der Gebärmutter und der Parametrien nachweisbar waren. Virchow hat auch für diese Fälle von Endocarditis in der eigenthümlichen mangelhaften Ausbildung des Gefässsystems eine besondere Prädisposition nachgewiesen, welche durch die Ernährungsstörungen während der Schwangerschaft und im Wochenbett noch gesteigert wird. Dafür spricht die Beobachtung, dass recht häufig eine abgelaufene Endocarditis während der Gravidität Rückfälle macht, dass ferner nicht wenige Wöchnerinnen schon ältere Veränderungen des Endocardiums zeigen, die in den früheren Monaten der Schwangerschaft zu Stande gekommen sein müssen. Den Einfluss des fibrinreicherem Schwangerschaftsblutes auf Entwicklung von Endocarditis hat schon Marty hervorgehoben.

In diesen Endocarditiden, nächstdem in der Verfettung des Herzfleisches liegt unserer Ansicht nach die wesentlichste Gefahr für die an Herzfehlern erkrankten, sowie für die chlorotischen Schwangeren. Erschienen in einzelnen Fällen, wie bei acutem Morbus Basedowii während der Gravidität, resp. des Wochenbetts, die Oberflächen der Herzklappen intact, so ist zu bedenken, dass auch die Endocarditis zunächst als wesentlich parenchymatöser Prozess in den Klappen verläuft, und dass ferner geringe Auflagerungsmassen sehr oft ganz übersehen werden.

Ich möchte den Eindruck, welchen ich bezüglich der Herzhypertrophie bei Schwangeren gewonnen habe, dahin präzisiren,

dass bei nicht wenigen Schwangeren, welche als relativ gesund gelten, insofern die hydramische Blutbeschaffenheit als normales Attribut der Gravidität betrachtet wird, eine einfache Dilatation oder vorwiegend Verdickung der Muscularis, oder Dilatation und Hypertrophie des Herzens in

Folge der, während der Schwangerschaft sich entwickelnden oder manifestirenden, Chlorosis vorkommt. Die Art der Vergrösserung, ob Dilatation und Hypertrophie, ob einfache Dilatation, hängt von der Form der Chlorosis ab. Die Entwicklung der Veränderungen am Herzen scheint in die zweite Hälfte der Schwangerschaft zu fallen.

Schliesslich möchte ich noch auf eine bei Schwangeren nicht selten vorkommende Erscheinung aufmerksam machen, das Chloasma gravidarum, über dessen Aetiologie noch nichts bekannt ist. Den Causalnexus der Pigmentation mit Schwangerschaft einerseits, mit pathologischen Zuständen der Sexualorgane andererseits kann man auf das chloranämische Aussehen der Frauen, auf die Abnahme des Hauturgor zurückführen, insofern eine über ihre Unterlage prall gespannte Haut lichter, eine corrugirte dunkler aussieht. Seitdem aber bei vier von den oben angeführten Puerperen, welche während des Lebens exquisites Chloasma dargeboten haben, die Section Hypoplasie des Gefässsystems nachgewiesen hat, halte ich den Zusammenhang des Chloasma auch mit der Virchow'schen Form der Chlorose aufrecht. Der während der Gravidität, in Folge der Zunahme der Blutmasse bei engem Gefässsystem, im Aortensystem steigende Blutdruck erreicht nicht blos gegen das Herz, sondern auch gegen die Peripherie (Haut) hin eine beträchtlichere Höhe, welche sich als Blutung, Purpura oder Pigmentation documentiren kann.
