

A r c h i v
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. 142. (Vierzehnte Folge Bd. II.) Hft. 1.

I.

**Beitrag zur pathologischen Anatomie der
Puerperaleklampsie.**

(Aus dem Pathologischen Institut zu Marburg.)

Von Dr. Pels Leusden,
Assistenten am Institut.

(Hierzu Taf. I.)

Im hiesigen pathologischen Institut kamen im Laufe der letzten beiden Jahre zwei aus der hiesigen Frauenklinik stammende Fälle von Eklampsie zur Section. Trotz dieser geringen Zahl halten wir es für angebracht, dieselben zu veröffentlichen, weil genauere histologische Untersuchungen, die sich womöglich auf sämmtliche Organe Eklamptischer beziehen — wir folgen hier dem Vorgange Schmorl's¹⁾ — bis jetzt noch nicht in grösserer Anzahl vorhanden sind und die von uns gefundenen Resultate mit den Beobachtungen älterer Autoren in verschiedener Richtung nicht übereinstimmen; der erste Fall war überdies durch einige besonders interessante Eigenthümlichkeiten ausgezeichnet. Eine ausführliche Literaturangabe, sowie eine Aufzählung der verschiedenen Theorien über das Zustandekommen

¹⁾ Schmorl, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über Puerperaleklampsie. Leipzig, bei Vogel, 1893.

Fig. 1.

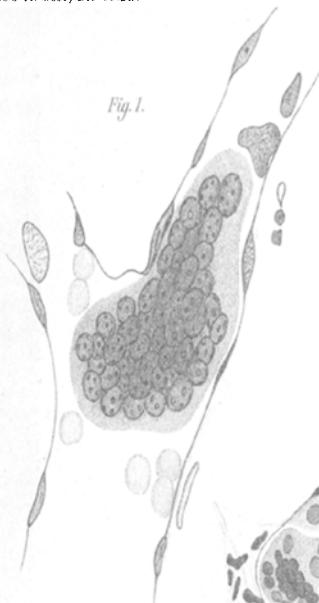


Fig. 2.



Fig. 5.

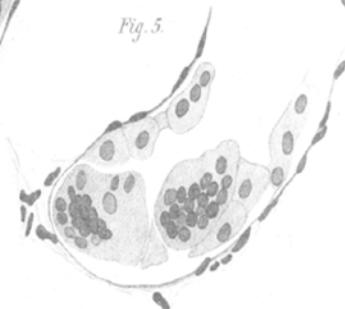


Fig. 4

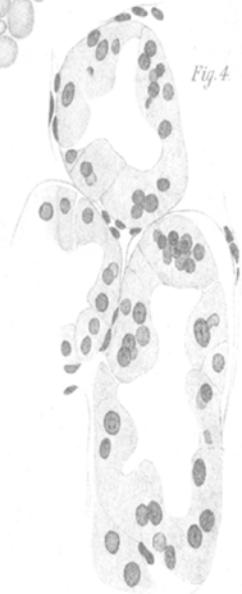


Fig. 6.

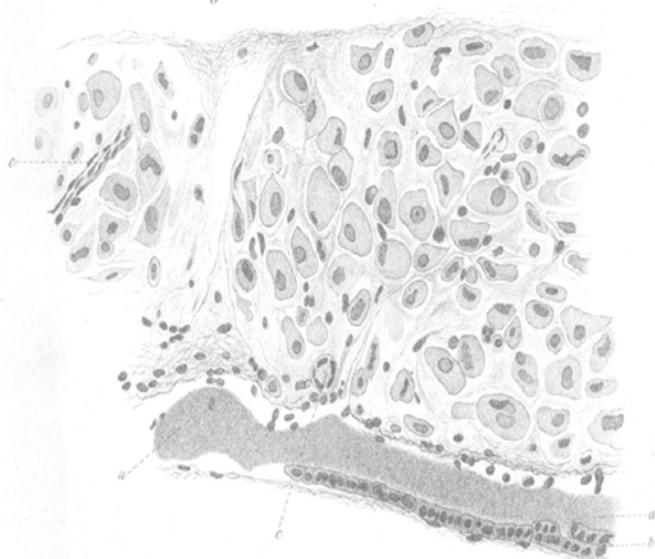


Fig. 3.



der Eklampsie halten wir nicht für nothwendig, da dies in mehreren neueren Arbeiten, z. B. von Prutz¹⁾ und Schmorl²⁾ schon in ausführlicher Weise geschehen ist. Es ist das Verdienst und die Idee des letzteren, zuerst genaueste histologische Untersuchungen sämmtlicher Organe einer grösseren Reihe von Fällen von Eklampsie angestellt und den Versuch gemacht zu haben, die verschiedenen, dabei gefundenen Veränderungen auf eine gemeinsame Ursache zurückzuführen. Dabei fand Schmorl ausser den früher schon vielfach beobachteten Affectionen der Niere und der Hepatitis haemorrhagica von Jürgens³⁾, den Leberzell-embolien [Jürgens und später hauptsächlich Klebs⁴⁾] mit grosser Regelmässigkeit multiple Gefässverstopfungen mit ihren Folgen, sowie das Eindringen von grossen, vielkernigen Zellen in die Blutbahn, welche er für Placentarzellen erklärt. Letzteren Befund bestätigt nach ihm noch Lubarsch⁵⁾, während Aschoff⁶⁾ diese Zellen vermisste. In diesem Ereigniss glaubt Schmorl einen der Eklampsie specifischen, pathologischen Vorgang, der mit einer Placentarerkrankung, die auch in verschiedenen Fällen beobachtet wurde, im Zusammenhang stände, erblicken zu dürfen und leitet die ganzen, bei Eklampsie gefundenen Organveränderungen entweder direct von einer gerinnungserregenden Wirkung der in's Blut gelangten und daselbst zerfallenden Placentarzellen oder von in das Blut gelangten, gerinnungserregenden, aus der erkrankten Placenta stammenden anderen Stoffen ab. Ausserdem hat sich in letzter Zeit noch Favre⁷⁾ mit grösstentheils

¹⁾ Prutz, Ueber das anatomische Verhalten der Nieren bei der puerperalen Eklampsie. Zeitschr. für Geburtsh. und Gynäkol. Bd. XXIII. Heft 1 und Ueber das anatomische Verhalten der Leber bei der puerperalen Eklampsie. Dissert. inaug. Königsberg 1892.

²⁾ a. a. O.

³⁾ Jürgens, Berl. klin. Wochenschr. 1886.

⁴⁾ Klebs, Ueber multiple Leberzellthrombosen. Ziegler's Beiträge. Bd. III. S. 3 ff.

⁵⁾ Lubarsch, Zur Lehre von der Parenchymzellembolie. Fortschr. der Med. 1893. Bd. XI. No. 20 u. 21.

⁶⁾ Aschoff, Ueber capilläre Embolien von riesenkernhaltigen Zellen. Dieses Archiv. 1893. Bd. 134. S. 11.

⁷⁾ Favre, Zuletzt in diesem Archiv. 1892. Bd. 127. S. 33. Die Ursache der Eklampsie eine Ptomainämie u. s. w., u. 1895. Bd. 141. S. 271. cf. Anm. am Schlusse dieser Arbeit.

experimentellen und bakteriologischen Untersuchungen über Puerperaleklampsie beschäftigt, wobei er zu dem Resultate kommt, dass die Eklampsie keine Urämie, sondern eine Ptomainämie sei, durch Stoffwechselprodukte, die von bestimmten, spezifischen Bakterienarten herrühren sollen. Seitdem hat sich unseres Wissens die Literatur über Eklampsie, soweit dieselbe sich auf histologische Untersuchungen bezieht, nicht vermehrt.

Zunächst schicke ich einige Daten der Krankengeschichten, für deren Ueberlassung ich Herrn Geheimrath Ahlfeld meinen besten Dank ausspreche, die Sectionsprotocolle und die genauere mikroskopische Beschreibung voraus.

Fall I.

A. M., 21 Jahre alt, Brauerstochter aus C., Ipara.

Krankengeschichte. Patientin gibt an, zu Beginn der Schwangerschaft an Gonorrhoe gelitten zu haben. Es besteht starker, eitriger Ausfluss aus der Scheide. Bei der Untersuchung per vaginam findet sich im oberen Drittel derselben ein narbiger Verschluss, in welchem man bei Anwendung des Speculum ungefähr in der Mitte eine kleine grubige Vertiefung bemerkt, durch welche man aber auch mit der feinsten Sonde nicht in den oberen Theil der Scheide gelangen kann. Der untere Theil der Scheide ist fein-höckrig-granulirt, von frischen Ulcerationen ist nichts zu sehen. Per rectum fühlt man die Portio als konisch zulaufenden Zapfen. Das Becken ist normal gebaut. Ueber das Zustandekommen des Scheidenverschlusses weiss Patientin nichts anzugeben. In dem Lehrbuch der Geburtshülfe von Ahlfeld (S. 283) findet sich über diesen Fall die Bemerkung, dass die Scheidenatresie wahrscheinlich in Folge eines gonorrhoeischen Katarrhs entstanden sei, wenigstens habe sich in diesem sowohl wie in noch 4 weiteren Fällen kein anderer Grund auffinden lassen. Auf der folgenden Seite ist dann das durch die Section gewonnene Präparat abgebildet und man sieht hier hauptsächlich die grosse, circulär verlaufende Wundfläche, die durch Zerreissung der Atresie bei der Geburt entstanden ist.

Geburtsbeginn am Montag, den 28. August 1893 Morgens. Im Laufe des Morgens war Patientin unruhig, etwas benommen und klagte über Kopfschmerzen. Nachmittags 4 Uhr Krämpfe. Im Ganzen wurden dann 28 Krampfanfälle von zunehmender Heftigkeit constatirt. Da am Morgen des 29. die kindlichen Herztöne plötzlich aufhörten, der Kopf für die Zange aber noch nicht tief genug stand, so wurde nach Perforation das völlig ausgetragene Kind leicht zur Welt gebracht. Der Verschluss der Scheide war ohne operative Hülfe beim Vorrücken des Kopfes langsam gerissen. Im Urin war während der Anfälle constant Eiweiss. Vorher war der Harn, da Patientin sich vollständig wohl befunden, nicht untersucht worden, auch ist über den Urinbefund bei der Aufnahme in dem betreffenden Journal nichts

aufgezeichnet. Am 28. Abends Erscheinungen von beginnendem Lungenödem.

Tod am 30. August 1893 Vormittags 3½ Uhr.

Geburtsdauer 22 Stunden.

Gesamtdauer der Krankheit vom Beginn der Erscheinungen an etwa 43 Stunden.

Section 5 Stunden post mortem (Prof. Marchand).

Sectionsprotocoll. Gut genährte, weibliche Leiche. Haut blass, am Rücken sehr verbreitete, blassbläuliche Todtenflecke. In der Umgebung der Malleolen schwache Ödeme. Lippen und Conjunctiva blass, nicht gelblich. Mammea stark entwickelt, mit grossem, bräunlichem Warzenhofe. Aus der Warze entleert sich bräunliche Flüssigkeit. Abdomen mässig gewölbt.

Zwerchfell links zwischen IV. und V., rechts am unteren Rande der IV. Rippe. Bei Eröffnung des Thorax liegt der Herzbeutel in ungewöhnlicher Ausdehnung vor. Die rechte Lunge überragt denselben nur wenig von rechts her. Die linke Lunge ist ganz zurückgelagert. Rechte Lunge in den unteren Partien mit der Brustwand verwachsen, die linke nur ganz stellenweise oben.

Im Herzbeutel etwa 75 ccm gelbliche Flüssigkeit. Das Herz gross. Im linken Vorhof und linken Ventrikel theils dünnflüssiges, theils geronnenes Blut. Rechter Vorhof durch dicke Fibringerinnsel prall ausgefüllt, daneben flüssiges Blut und weiche Cruormassen. Im rechten Ventrikel ebenfalls Speckhautgerinnsel. An der Oberfläche des Herzens, besonders der Hinterfläche in der Gegend der Circularfurche zahlreiche kleine, hämorrhagische Fleckchen. Musculatur des Herzens fest, von röthlich-brauner Farbe. Beide Ventrikel ziemlich kräftig, Wanddicke des linken oberhalb des Papillarmuskels 15 mm, der rechte Ventrikel sehr dickwandig, Durchschnitt in der Mitte des Conus ohne die Trabekel 7 mm. Das Foramen ovale ist für einen Finger durchgängig; die freien Ränder der Oeffnung etwas verdickt.

Linke Lunge wenig ausgedehnt, besonders der untere Lappen sehr klein. Die ganze hintere Hälfte des unteren Lappens collabirt, derb anzufühlen, von mehr bräunlich-rother Farbe. Einige Partien des Oberlappens zeigen dieselbe Färbung. Die übrigen Theile heller, lufthaltig. Auch in den vorderen Partien einzelne Lobuli dunkler, bläulich-roth und derb. Eine grössere Partie im vorderen Drittel des Oberlappens etwas derber, auf dem Durchschnitt mehr graurothlich, während die übrigen Partien mehr dunkler, braunroth sind. An der Pleuraoberfläche daselbst leichte, fibrinöse Beschläge.

Rechte Lunge umfangreicher und schwerer als die linke. Parenchym des oberen und unteren Lappens in grosser Ausdehnung infiltrirt, derb, auf dem Durchschnitt von graurother Farbe. Auch der mittlere Lappen zum Theil, jedoch weicher infiltrirt. Pleura in grosser Ausdehnung mit zarten Auflagerungen bedeckt. Parenchym in beiden Lungen auf dem Durchschnitt stark mit wässriger Flüssigkeit durchtränkt, im Allgemeinen blutreich. Die infiltrirten Partien besonders rechts von wechsel-

der Färbung, stellenweise sehr deutlich aus einzelnen kleinen Heerden zusammenfliessend. Dazwischen wenig lufthaltiges Gewebe. In den grösseren Gefässen reichlich geronnenes Blut. In den Bronchien feinschaumiger Inhalt. Auch in der Trachea ist etwas feiner Schaum, im Uebrigen nichts Bemerkenswerthes. Schleimhaut des Kehlkopfs und Pharynx blass, ohne Veränderungen. Schilddrüse etwas vergrössert, körnig.

Milz 14 cm lang, nur 6—7 breit, an der convexen Fläche mit älteren Adhäsionen. Ausserdem in der Kapsel zahlreiche, kleine, punktförmige, hämorrhagische Fleckchen. Pulpa derb, ziemlich dunkelroth; kleine weissliche Follikel.

Im Magen ziemlich reichlich dunkel, gallig gefärbte Flüssigkeit. Schleimhaut von gelblich-grauer Farbe. Nur stellenweise, besonders auf der Höhe der Falten, fleckige Röthung, aber keine Hämorrhagien.

Leber 26 cm breit, rechter Lappen 20, linker 13 hoch, etwa 8 dick. Farbe der Oberfläche grössttentheils blass graubräunlich, im Bereich des rechten Lappens etwas fleckig geröthet. Kapsel stellenweise etwas weisslich und mit leichten, bindegewebigen, etwas zottigen Pseudomembranen versehen. An mehreren Stellen der Oberfläche besonders des rechten Lappens finden sich ziemlich scharf umgrenzte, etwas dunkler geröthete Stellen von Stecknadelkopf- bis Zehnpfennigstückgrösse. Am rechten Rande auch etwas umfangreichere, zusammenfliessende Flecke. Schnittfläche im Ganzen von derselben, gleichmässig graubräunlichen Färbung, mit etwas verwaschener Läppchenzeichnung; doch finden sich auf dem Durchschnitt, ebenso wie an der Oberfläche verstreute, erst bei genauerer Betrachtung deutlich erkennbare, circumscripte Heerde von geringer Grösse, theils mattgelblich, grössttentheils von dunklerer röthlicher Färbung.

Linke Niere sehr gross, aber von sehr unregelmässiger Gestalt, oberes Ende sehr breit und dick, während das untere Ende scharf abgegrenzt einen rundlichen, konischen Zapfen von nur 3 cm Breite bildet. Oberer Theil ausserdem abgeflacht, dadurch dass der Hilus mehr nach vorn gerückt ist. Die Gesamtlänge der Niere beträgt 13½ cm, wovon 10 auf den grösseren, oberen Theil kommen; grössste Breite etwa 8½, grössste Dicke 4½ cm. Der untere, stark verkleinerte Theil ist von ausgedehnten, etwas höckrigen, narbigen Stellen eingenommen, zwischen denen nur noch spärliche Reste von Nierenparenchym sich vorwölben. Consistenz ziemlich schlaff, Farbe blass grauröthlich, mit verstreuten, helleren, gelblich-weissen Flecken, einzelnen, kleinen, narbigen Vertiefungen. Die Rinde am oberen Theil dieser Niere ist auf dem Durchschnitt ausserordentlich breit, im Mittel 1 cm. Marksubstanz etwas mehr geröthet, als die Rinde, sehr deutlich streifig, indem dunkler rothe und blasse Streifen abwechseln. Die Rinde zeigt ebenfalls eine sehr breite Streifung. Die Gebiete der gewundenen Kanälchen sind grössttentheils sehr blass, stellenweise finden sich rein weisse, nicht scharf abgegrenzte Flecke. Glomeruli treten zum grossen Theil als ungewöhnlich grosse, sehr blasse Körner an der Schnittfläche

hervor, zeigen keine Amyloidreaction. Dazwischen findet sich noch eine Anzahl kleiner, blutgefüllter Gefässe. In dem unteren, geschrumpften Abschnitt der Niere ist im Bereich einzelner Kelche das Parenchym ganz geschwunden, die Rinde kaum 1 mm breit. Es sind 2 Ureteren vorhanden, von denen der eine, etwas weitere, zu dem unteren, atrophischen Abschnitt der Niere führt, während der andere, etwas engere, dem oberen Theil angehört. Das Nierenbecken besteht ebenfalls aus 2 getrennten Abschnitten.

Die rechte Niere ist ausserordentlich stark verkleinert, $6\frac{1}{2}$ cm lang, $3\frac{1}{2}$ breit, etwa $2\frac{1}{2}$ dick. Das Nierenbecken ist verdoppelt. Auch hier finden sich 2 Harnleiter, welche aus den getrennten Theilen des Beckens hervortreten. Das Nierenbecken des grösseren, unteren Abschnittes ist nur wenig erweitert, auch äusserlich nur wenig hervortretend. Die mit ihm zusammenhängenden Kelche zeigen verhältnismässig enge Mündungen, sind aber nach der Peripherie zu stark ausgedehnt und reichen bis auf wenige Millimeter an die Oberfläche. Solcher Kelche sind 6 vorhanden. Die Zwischenräume zwischen ihnen sind durch Fett ausgefüllt. Der obere Abschnitt der Niere bildet nur ein sehr kleines, kappenartiges Segment, auf dessen Durchschnitt man inmitten von Fettgewebe die Reste des vollständig obliterirten Harnleiters erkennt, an welchen sich einige, kleine, fibröse Stränge anschliessen, die ganz zu Grunde gegangenen Resten von Kelchen zu entsprechen scheinen.

Beide Nebennieren sehr gross, blassgelblich, mit ziemlich dunklem Pigmentstreif in der Mitte. Linke 8 cm lang, etwa 3 breit.

Die Blase ist leer, ihre Schleimhaut an der Hinterwand sehr stark wulstig, durch ödematöse Quellung. An der linken Seite finden sich dicht über einander 2 Ureterenmündungen, von denen die untere eine normale Configuration hat, während die obere, etwas weiter lateralwärts gelegene eine trichterförmige, divertikelartige Ausbuchtung der Blasenwand bildet. Der hinzugehörende, aus dem geschrumpften unteren Theile der Niere entspringende, dickwandigere und von unten nach oben allmäthlich sich erweiternde Ureter lässt sich von der Niere sowohl, wie von der Blase aus leicht sondiren. Der andere, völlig normal aussehende, zum oberen, hypertrophischen Theil der Niere gehörende Ureter mündet in der unteren Oeffnung, so dass sich also die Ureteren in ihrem Verlauf kreuzen. Rechts findet sich an der Stelle der Insertion des vom unteren Theil der rechten Niere entspringenden Ureter eine divertikelartige Ausbuchtung der Blasenwandung, in welche man etwa 2 cm weit mit dem Finger eindringen kann. Dieser Ureter ist unmittelbar oberhalb seiner Blasenmündung in geschlossenem Zustande etwa $1\frac{1}{2}$ cm breit, wird nach aufwärts bis zum Nierenbecken etwas enger, ist aber auch dort immer noch etwas erweitert und ausserdem in seinem ganzen Verlauf sehr dickwandig. Derselbe ist vom Nierenbecken und der Blase aus leicht zu sondiren. Der andere, zu dem völlig atrophischen oberen Nierenabschnitt dieser Seite gehörende Ureter kreuzt sich wiederum mit dem ersten. Er ist dünnwandig, er-

weitert sich von oben nach unten allmählich und geht, an der Hinterfläche der Blase ziemlich in querer Richtung verlaufend, in eine etwa wallnussgrosse, mit Schleimhaut ausgekleidete Höhle über, welche sich nach der linken Seite erstreckt. Die Höhle communicirt mit der Blase durch eine äusserst feine Oeffnung oberhalb der Spitze des Trigonum. Die Wand zwischen dieser Höhle und der Blase ist stellenweise sehr dünn, durchscheinend.

Im rechten Ovarium ein Corpus luteum.

In der Gegend des rechten Parovarium einige kleine Cysten, eine auch links.

Der Uterus ist stark vergrössert, am Fundus etwa 12 cm breit, Oberfläche etwas gerunzelt, aber sonst glatt. Nach dem Aufschneiden ist er vom Fundus bis zur Gegend des Orificium externum 17 cm lang. Die Wanddicke am Fundus beträgt 2 cm, am Corpus vorn bis zu $3\frac{1}{2}$. Länge des Cervix etwa 5 cm. An der hinteren Fläche sehr zähe, fest anhaftende Coagula; dazwischen treten wenige runde, strangförmige Gerinnsel hervor, bei deren Ablösung einige eröffnete Venen in der Gegend der Placentarstelle zum Vorschein kommen. Die übrige Innenfläche des Uterus ist sehr glatt. Die Cervicalsleimhaut ist im unteren Theil mit mehrfachen, oberflächlichen Einstichen versehen. Vordere Muttermundslippe ganz undeutlich und verstrichen. Die hintere bildet einen flachen, leistenförmigen Vorsprung, an welchen sich nach unten in einer Breite von 5 cm noch ein schmaler Streifen von verdickter Vaginalschleimhaut von $1\frac{1}{2}$ cm in der Längsrichtung anschliesst. Darauf folgt nach abwärts eine sehr unregelmässig zerrissene Wundfläche, welche durch Blutcoagula und Gewebsreste eingenommen ist und welche die Scheide circulär einnimmt, an der Hintewand in einer Länge von $6\frac{1}{2}$ cm, an der Vorderwand etwa 4 cm, doch nach aufwärts nicht so deutlich von der Muttermundslippe abgegrenzt. In dem vorderen Theil ist die Wundfläche von festeren, weisslichen, narbigen Stellen durchsetzt. Der untere Theil der Vagina besitzt eine Länge von etwa 4— $4\frac{1}{2}$ cm und grenzt sich gegen diese Wundfläche mit einem ganz scharfen Rand ab, der eine stark narbige, grösstenteils feinkörnige Beschaffenheit besitzt und nach abwärts allmählich in die faltige, körnige Scheidenwand übergeht. Beim Zusammenlegen der Scheide passen die einzelnen Theile des Randes so genau auf einander, dass sie ursprünglich, vor der Zerreissung einen völligen Abschluss in dieser Gegend gebildet zu haben scheinen.

Das Schädeldach ist von gewöhnlicher Dicke, ziemlich fest an der Dura haftend. Durchmesser des Stirnbeins neben der Mitte 5 mm. An der Innenfläche bleiben bei der Ablösung feine Rauhigkeiten zurück, besonders an den Stirnbeinen, aus einer feinen, weisslichen, noch weichen Schicht bestehend, welche dem Knochen hier und da aufgelagert ist. An den entsprechenden Stellen der Dura sind fein vascularisierte Auflagerungen vorhanden. Im Sinus longitudinalis reichlich weiches Coagulum. Auch die Sinus der Basis mit solchem gefüllt. Dura an der Innenfläche völlig glatt,

nur stellenweise kleine Spuren von Vascularisation. Pia im Ganzen zart, etwas feucht. Grosse Venen derselben stark gefüllt, kleinere Gefässer nur mässig. Arterien an der Basis nur wenig gefüllt. Marksubstanz sehr feucht, mit zahlreichen, kleinen, blutgefüllten Gefässen, aber frei von Hämorrhagien. Graue Substanz im Ganzen blass, ebenso auch die graue Substanz der grossen Ganglien. Auch in den übrigen Theilen sind keine weiteren Veränderungen nachweisbar.

Diagnose. Status puerperalis uteri. Transversale, frische Zerreissung des oberen Theils der Vagina an Stelle einer Atresie. — Nephritis interstitialis chronica et atrophia granularis renis dextri. — Hypertrophia partis superioris et atrophia granularis partis inferioris renis sinistri. — Frische Glomerulonephritis und parenchymatöse Degeneration der linken Niere. — Beiderseits doppelter Ureter und doppeltes Nierenbecken. Ausmündung der beiden unteren Ureteren in einer divertikelartigen Ausbuchtung der Blase. Uebergang des rechten oberen Ureter in eine sackförmige Ausbuchtung an der Hinterwand der Blase mit Bildung einer kleinen, secundären Oeffnung am Trigonum. — Multiple, circumscripte, theilweise hämorrhagische, theilweise nekrotische Heerde der Leber. — Hypertrophie beider Ventrikel des Herzens. — Doppelseitige, confluirende Lobulärpneumonie, starkes Oedem und partielle Ateletkase der Unterlappen. — Leichte fibrinöse Pleuritis. — Geringe Struma colloidæ. — Osteophyton gravidarum. — Oedema piae matris et cerebri.

Es handelt sich demnach um einen typischen, in der Ausreibungsperiode einsetzenden, lethal endigenden Fall von Eklampsie bei einer Erstgebärenden, bei welcher ein schweres Geburtshinderniss, eine auf unbekannte Art entstandene, hochgradige Atresie der Vagina vorhanden war. Von einer früheren Erkrankung war, abgesehen von einer Gonorrhœe nichts bekannt geworden. Die Section ergab zunächst eine eigenthümliche Missbildung der Harnorgane, welche die Veranlassung einer, offenbar seit langer Zeit bestehenden chronischen Nierenschrumpfung mit vicariirender Hypertrophie der besser erhaltenen Theile gewesen war. In diesem hatte sich eine anscheinend noch ziemlich frische, diffuse Glomerulonephritis mit schweren Parenchymveränderungen entwickelt. Von anderweitigen Organveränderungen sind ausser der Herzhypertrophie in Folge der Nierenschrumpfung die (in diesem Fall) ziemlich spärlichen Lebernekrosen, sodann als Folgezustände der eklamptischen Anfälle confluirende Lobulär-

pneumonie, hochgradiges Oedem der Lungen, Oedem der Pia mater und des Gehirns zu erwähnen.

Die Section des 50 cm langen, gut entwickelten Kindes männlichen Geschlechtes ergab ausser einigen kleinen Hämorrhagien in den hinteren Lungenpartien, sowie Ansammlung von schleimigen, leicht blutig gefärbten Massen im unteren Theil der Trachea, den grösseren und kleineren Bronchien nichts Abnormes.

Fall II.

M. B., geb. K., 26 Jahre alt, aus Kirchain.

Patientin kam kreissend in die Anstalt. Am 17. Februar Morgens erster Anfall (5 Uhr). Von da ab bis zur Geburt (Mittags 12 Uhr) 7 Anfälle. Zur Beendigung der Geburt wurde die Zange angelegt, durch welche ein ausgetragenes, gut entwickeltes Kind zur Welt befördert wurde. Dasselbe war zunächst asphyktisch, wurde aber bald wieder belebt und ist später gesund entlassen worden. Nach der Geburt kein Anfall mehr, aber grosse Unruhe und Benommenheit. Nächste Nacht 39,3° C. Puls andauernd zwischen 130 und 140. Die ersten Erscheinungen von Seiten der Lungen traten am 17. Februar Nachmittags 11 Uhr auf (Trachealrasseln, auf beginnendes Lungenödem deutend). Von dem Beginn der Erscheinungen an war im Urin andauernd Eiweiss (beim Kochen bildete sich das Reagenzglas zunächst bis zur Hälfte, dann bis zu $\frac{3}{4}$ füllender Niederschlag), später auch rothe und weisse Blutkörperchen, zeitweise Cylinder.

Tod am 18. Februar 1894, Nachmittags 5 $\frac{1}{2}$ Uhr, 36 Stunden nach dem ersten Anfall.

Section am 19. Februar 1894, Nachmittags 2 $\frac{1}{4}$ Uhr, 21 Stunden post mortem (Prof. Marchand).

Weibliche Leiche in gutem Ernährungszustande, am Rücken ausgedehnte bläulich-rothe Todtenflecke, keine Oedeme, Todtenstarre in mässigem Grade vorhanden. Abdomen etwas aufgetrieben, aber weich. Mamme ziemlich umfangreich, Warzenhof stark pigmentirt; auf Druck entleert sich gelblich-weisse Flüssigkeit.

Schädel symmetrisch geformt, nach vorn etwas verschmälert. Die Nähte sind gut erkennbar. Das Schädeldach löst sich leicht ab. Auf der Dura finden sich zahlreiche feine Rauhigkeiten, denen an der Innenfläche ausgedehnte, milchig getrübte, weissliche Flecken entsprechen, in denen zahlreiche verzweigte Gefässer erkennbar sind. Dura mater beiderseits gleichmässig gespannt. Im Sinus longitudinalis ein weiches, blasses Fibringerinnsel, im hinteren Theile auch etwas Cruor. Innenfläche der Dura überall glatt und glänzend. Grosshirnoberfläche im Ganzen blutreich, Windungen etwas abgeplattet, Furchen etwas verstrichen. Gefässer der Pia, auch die kleineren, stark gefüllt. An der Basis des Gehirns sind die grösseren Arterien stark gefüllt, sonst ohne Veränderungen. Pia mater löst sich leicht ab, ist sehr zart und zerreisslich. Gehirnsubstanz sehr feucht. In der

weissen Substanz zeigen sich auf dem Durchschnitt zahlreiche Gefässdurchschnitte, meist stark gefüllte Venen. Graue Substanz im Ganzen weniger blutreich, nur mit einzelnen, blutgefüllten Gefässen durchzogen. An einzelnen Stellen kommen in der Marksubstanz kleine punktförmige Hämorrhagien zum Vorschein, eine in der Substanz des einen Hirnschenkelfusses.

Zwerchfell rechts an der III., links zwischen III. und IV. Rippe. Nach Eröffnung des Thorax zeigt sich der Herzbeutel in grosser Ausdehnung vorliegend, die Lungen sind stark zurückgesunken. Die rechte Lunge zeigt einige strangförmige Verwachsungen an der Oberfläche. In beiden Pleurahöhlen eine geringe Menge röthlich gefärbter Flüssigkeit.

Das Herz blass, an der Oberfläche spärliches Fettgewebe. Linker Ventrikel starr contrahirt, der rechte ebenfalls, aber nachgiebiger. Rechter Vorhof stark gefüllt, umfangreich, linker weniger. Im linken Vorhof weiche Gerinnsel, im rechten weiche Speckhautgerinnsel und Crumassen. Musculatur des rechten Ventrikels hellröhlich-braun, Klappen ohne Veränderungen. Am linken Ventrikel nichts Abnormes. An den Aortenklappen einige verdickte Stellen, jedoch keine Excrencenzen. An der Spitze beider Papillarmuskeln des linken Ventrikels auf dem Durchschnitt eine etwas mattgelbliche Färbung. Wandstärke links oberhalb des Papillarmuskels 14 mm.

Rechte Lunge ziemlich dunkelblauroth, mit einigen helleren Stellen. Im Bereiche des Oberlappens finden sich zarte, ziemlich leicht abstreifbare Fibrinauflagerungen auf der Pleura. Consistenz der Lunge ziemlich derb, in den oberen Partien weicher. Von dem Durchschnitt entleert sich sehr reichlich schaumige Flüssigkeit. Die Schnittfläche zeigt dunklere, weichere Stellen, die etwas vertieft sind und hellere granulirte, scharf abgegrenzte, etwas erhabenere. Besonders betroffen sind der obere und der mittlere Lappen, während der untere frei von Infiltration ist. An der Vorderfläche des Oberlappens, da, wo die Lunge verwachsen war, findet sich ein alter, narbiger Heerd.

Linke Lunge von grösstentheils glatter Oberfläche, die Lappen sind durch Bindegewebe mit einander verbunden; Farbe dunkelblauroth, aber etwas heller, wie rechts, mit einigen helleren Partien. Vom Durchschnitt entleert sich reichlich feinschaumige Flüssigkeit. Im oberen Lappen einige infiltrirte Stellen, Unterlappen sehr blutreich.

Schleimhaut der Halsorgane wenig geröthet, Schilddrüse etwas vergrössert. In beiden Lappen derselben im unteren Theile erbsen- bis kirsch-große gelatinöse Knoten.

Aorta ziemlich eng, an den Klappen $5\frac{1}{2}$, dicht unter dem Arcus $4\frac{1}{2}$, an der Coeliaca $3\frac{1}{2}$, oberhalb der Theilungsstelle 3 cm weit, dünnwandig, dehnbar und elastisch, mit sehr kleinen, länglichen, verfetteten Fleckchen der Intima.

Im Abdomen kommt der stark vergrösserte Uterus zum Vorschein, der die Symphyse um 12–13 cm überragt. Im Abdomen eine geringe Menge Flüssigkeit. Die Leber ist vom Rippenbogen ganz verdeckt. An der linken Seite ragt der stark ausgedehnte Magen weit vor.

Die Milz nicht vergrössert, von blaurother Farbe. An der Oberfläche einige Kapselverdickungen. Consistenz derb.

Im Magen ziemlich reichlicher, gelblicher, flüssiger Inhalt. Ziemlich ausgedehnte, cadaveröse Veränderungen an der Vorderwand, in der Nähe des Fundus (Emphysemblasen). Schleimhaut blass.

Die Leber von sehr unregelmässiger Form, 29 cm breit, wovon 15 auf den rechten Lappen kommen. Der rechte Lappen sehr gross, 10 cm dick, der linke kleiner, zeigt eine zungenförmige Verlängerung. Consistenz der Leber ziemlich weich. Auf dem Durchschnitt ist die Farbe ziemlich gleichmässig röthlich-braun, die Läppchenzeichnung deutlich. Läppchen gross. Im rechten Leberlappen ein kleiner hyperplastischer Knoten. Heerde sind makroskopisch nicht erkennbar.

In der Pfortader ein ziemlich umfangreiches, weiches Gerinnsel. Die Vena cava stark gefüllt durch reichliche Cruormassen.

Die Gallenblase enthält ziemlich reichlich dunkelbraungelbe Galle, ihre Schleimhaut dunkelbraun.

Rechte Niere 11 cm lang, Kapsel leicht abziehbar. An der Oberfläche stark gefüllte Venensterne. Farbe der Niere grauröthlich, etwas gelblich. Rinde blass, Marksubstanz etwas blutreicher. Die Glomeruli grösstentheils blass, etwas über die Schnittfläche vorspringend.

Linke Niere etwas blutreicher, wie die rechte, im Uebrigen ebenso wie diese beschaffen.

Nebennieren gross, Rindensubstanz an der Peripherie gelb, der grösste Theil aber mehr bräunlich gefärbt. Stellenweise finden sich in der Rinde kleine, dunkelrothe Fleckchen, anscheinend kleine Hämorrhagien.

An der Hinterfläche der Blase einige kleine Hämorrhagien. An der rechten Seite der Blase dicht neben der Ureterenmündung, auf die Vorderwand übergehend ein 2-3 cm langer, in der Querrichtung verlaufender Streifen von etwas derber Consistenz und etwas rauher Oberfläche. Beim Einschneiden ist an dieser Stelle die Blasenwandung etwas hämorrhagisch, anscheinend gequetscht.

Beide Ovarien sehr gross, rechtes 8 cm lang, 3 cm breit, sehr weich, linkes 8 cm lang, $3\frac{1}{2}$ cm breit, etwas derber.

Breite des Uterus zwischen den Tuben 12-13 cm, Länge bis zum Orificium externum 21 cm. Vordere Muttermundslippe ödematös, etwas abgeflacht, hintere ebenfalls ödematös. An der linken Seite der Vagina neben der Portio ein durch die ganze Vaginalwand gehender Einriss von 3 cm Länge, mit stark aus einander klaffenden Rändern. Von da aus erstreckt sich in das umgebende Fettgewebe eine blutige Suffusion. Im Orificium uteri liegen einige weiche Coagula mit Eihautresten. Cervicalkanal etwa 7 cm lang, 12 cm weit, Innenfläche ziemlich glatt. An der Innenfläche des Corpus uteri, an der Hinterwand fest haftend, ein flaches Coagulum, bei dessen Ablösung an der Hinterfläche eine Anzahl durchtrennter, thrombosirter Venen zum Vorschein kommen, der Placentarstelle entsprechend. Innenfläche sonst überall glatt. Uterus am Fundus

3 cm, weiter nach vorn 4 cm dick. An der Hinterfläche des Uterus kommen zu beiden Seiten in der Excavatio recto-uterina innerhalb stärker vascularisirter Stellen dicht gedrängte, blassgraue, knötchenförmige Verdickungen der Serosa, jedoch ohne Spur von gelblicher Verfärbung zum Vorschein. An der Hinterfläche des Fundus uteri ein erbsengrosses Knötchen unter der Serosa. In der Umgebung des Scheiderrisses einige grössere, frisch thrombosirte Venen, ausserdem ein etwas älterer Thrombus und ein verkalkter Venenstein.

Die mit der Leiche übersandte Placenta hat 16—17 cm im Durchmesser. Aeussere und innere Fläche glatt. An der fötalen Fläche grenzt sich ein innerer kreisförmiger Bezirk von 11—12 cm Durchmesser durch einen deutlichen Rand von etwas gelblicher Farbe, der etwas erhabener und etwas derber ist, von der äusseren Zone ab (Placenta marginata). Nur an einem Drittel des Umfanges fehlt dieser Rand. In dieser Gegend befindet sich nahe dem Aussenrande die Insertion des Nabelstranges. Das Amnion geht glatt über den Rand hinweg. Die Gefässe an der Innenfläche stark gefüllt, ebenso auch im Nabelstrang selbst. An der Aussenfläche deutliche Lappung, nirgends Defekte. An verschiedenen Stellen finden sich grössere und kleinere Knoten von derberer Consistenz, einige am Rande sind mehr grauröthlich, andere mehr nach innen, von homogenerer Beschaffenheit, derberer Consistenz, blassgelblicher Farbe. Auf vielen Durchschnitten kommen kleine, wenig scharf abgegrenzte, weissliche Verdickungen zum Vorschein.

Mark des Sternum von grauröthlicher Farbe, das des Femur in den oberen zwei Dritteln ebenfalls stärker geröthet, im unteren Viertel ziemlich gleichmässig gelb.

Diagnose. Status puerperalis uteri. — Ruptura vaginae et cervicis lateris sinistri. Contusio circumscripta vesicæ urinariae. Nephritis diffusa recens cum degeneratione parenchymatosa. — Pneumonia lobularis confluens pulmonis utriusque. Pleuritis levis fibrinosa dextra. Oedema pulmonum. — Struma levis colloides. — Oedema et haemorrhagiae punctatae cerebri. — Osteophyton gravidarum.

Auch hier haben wir es also mit einem wiederum in der Austreibungsperiode beginnenden, lethal endigenden Eklampsie-falle zu thun, bei welchem schon makroskopisch erhebliche frische Nierenveränderungen, entzündlicher und degenerativer Natur, nachzuweisen waren. Complicirt war dieser Fall auch durch confluirende Lobulärpneumonie, starkes Lungenödem, sowie starkes Oedem des Gehirnes mit wenigen punktförmigen Hämorrhagien. Ausserdem fand sich noch ein frischer Einriss von Portio und Vagina und etwas ältere und frische Infarkte der Placenta. Veränderungen der Leber waren makroskopisch nicht nachweis-

bar, jedoch fanden sich dieselben in sehr geringem Umfange bei der mikroskopischen Untersuchung.

Mikroskopische Untersuchung.

Die Untersuchung der frischen Präparate ergab an der Herzmusculatur, sowie im Blut der verschiedenen Herzhöhlen in beiden Fällen nichts Besonderes.

In den Lungen beider Fälle konnte trotz Anfertigung sehr zahlreicher, durch Scheerenschnitte hergestellter Präparate eine erhebliche Anhäufung von Fett in den Gefäßen nicht nachgewiesen werden. Nur hier und da bemerkte man einige grössere, helle, glänzende Tropfen, dem Verlaufe der Gefäße entsprechend. Dagegen findet man an frischen Schnitten von den grauröthlichen, etwas derberen Partien der Lungen von Fall I eine eigenthümlich glänzende hyaline Auskleidung der Alveolarwandungen, unter der man hier und da noch Kerne erkennen kann.

Im Bereiche der nekrotischen Heerde der Leber ist eine stärkere Verfettung der Leberzellen nicht zu constatiren. Auffallend sind glänzende, verzweigte, augenscheinlich in kleinen Gefäßen gelegene Gebilde in den den Heerden benachbarten Theilen der Glisson'schen Kapsel. In beiden Fällen ist nur eine sehr geringe diffuse Fettinfiltration, sowie in Fall II eine mässige, braune Pigmentirung im Centrum der Leberläppchen vorhanden.

An Gefrierschnitten der linken Niere von Fall I bemerkt man zunächst eine starke Verfettung, hauptsächlich der Tubuli contorti. An einigen Stellen ist dieselbe so stark, dass die Harnkanälchen noch an dünnen Schnitten wie von einer schwarzen Masse, die bei stärkerer Vergrösserung am Rande sich in einzelne Tröpfchen auflöst und auf Zusatz von Essigsäure und Schwefelsäure nicht verschwindet, angefüllt erscheinen. Auch die Epithelien der geraden Kanälchen der Rinde sind zum Theil verfettet. Besonders deutlich tritt das an der Grenze zwischen Mark und Rinde hervor. Die Glomeruli sind sehr gross und enthalten, wie man an Doppelmesserschnitten deutlich erkennen kann, nur noch wenige blutgefüllte Schlingen. Dieselben scheinen die Kapsel fast vollständig auszufüllen. An Abstrichpräparaten bemerkt man an der Oberfläche der Glomeruli, die sich leicht isoliren lassen, eigenthümlich verästelte Zellen mit Ausläufern, augenscheinlich dem Epithel der Glomerulusschlingen entsprechend. Dieselben hängen zum Theil noch mit den Schlingen zusammen, zum Theil sind sie völlig abgelöst. Sie zeigen eine eigenthümlich feinstreifige Ausfaserung des Protoplasma. Stellenweise ist eine solche Zelle von einem dichten Gewirr feiner Fäden umgeben. Der Kern der Zellen ist noch erkennbar. Die Vasa recta und die Capillaren in der Nähe der Oberfläche sind zum Theil stark mit Blut gefüllt. In Fall II findet sich eine mässige Verfettung der gewundenen, sowie der geraden Kanälchen an der Grenze zwischen Mark und Rinde. Die Glomeruli sind ziemlich kernreich und enthalten nur noch wenige blutgefüllte Schlingen.

Untersuchung an Schnitten.

Zur Untersuchung wurden Stücke der Placentarstelle, Lunge, Leber, Niere u. s. w. in verschiedene Fixirungsflüssigkeiten, Alkohol, Müller'sche Flüssigkeit, Flemming'sches Chrom-Osmium-Eisessiggemisch, in Fall II auch in Essigsublimat gebracht. Die Schnitte von in Alkohol fixirten Stücken wurden mit Carmin, zum Theil nach der Weigert'schen Fibrinfärbemethode nach Vorfärbung mit Carmin, diejenigen aus Müller'scher Flüssigkeit und Essigsublimat hauptsächlich mit Hämatoxylin-Eosin, die aus Flemming'scher Lösung mit Safranin gefärbt.

Lungen. In Fall I finden sich in den Lungen sehr zahlreiche lobulär-pneumonische Heerde verschieden Alters und also auch verschiedener Zusammensetzung. Demgemäß besteht das Exsudat in einem Theil der Heerde aus einem ausserordentlich zarten Fibrinnetz, welches mehr oder weniger zellige Beimischungen, Leukocyten, desquamirte Epithelien, auch rothe Blutkörperchen enthält, in einem anderen fast nur aus dicht gedrängten Leukocyten und vereinzelten Epithelien, welche zarte, dazwischen gelagerte Fibrinfäden fast ganz verdecken. Letztere färben sich an genügend feinen Schnitten, wo man also die Entfärbungsflüssigkeit nicht zu lange einwirken zu lassen braucht, nach Weigert hellblau, mit Safranin werden sie nur zum Theil gefärbt. An diese Fibrinfäden legen sich noch kleine, ähnlich gefärbte Körnchen an. Heerdeweise sind dann andere Alveolen mit einer meist ziemlich homogen glänzenden, bräunlich aussehenden, stellenweise auch deutlich geschichteten, häufig nach dem Lumen zu zerklüfteten, nach Weigert und mit Safranin nicht färbbaren Masse von sehr verschiedener Dicke ausgekleidet. Nach innen von dieser Masse bemerkt man dann noch in vielen Alveolen eine hellere, körnigere, augenscheinlich viel lockerere Schicht, als die erstere. Die erstere, bandartig die Alveolen auskleidende Schicht schliesst einige zellige Elemente ein, die sich nach ihrer Form und Färbbarkeit als Leukocyten und desquamirte Epithelien charakterisiren. Das Verhältniss der letzteren zu dem Bande ist ein verschiedenes. Dasselbe liegt an vielen Stellen den von Epithel ganz entblößten Capillarwandungen auf, so dass man nur die deutlich in das Innere der Capillaren vorgewölbten Endothelkerne erkennen kann, theils ist es von den Capillarwandungen durch eine mehr oder weniger breite Zellschicht getrennt. In letzterer lassen sich zwei verschiedene Arten von Zellen unterscheiden und zwar kleinere mit einem oder mehreren intensiv färbbaren Kernen von ziemlich homogener Zusammensetzung und grössere. Letztere haben einen grossen, blassen, rundlichen oder etwas länglichen Kern mit zarter Kernmembran und grossen Kernkörperchen, an welche sich noch ein zartes Chromatinnetz anschliesst. Ein Theil dieser letzteren Zellen hängt noch deutlich mit der Alveolarwandung zusammen, ein anderer ist gelockert, ein dritter gänzlich abgelöst. Aehnliche Zellen liegen dann auch, wie schon oben erwähnt, innerhalb des Bandes und frei im Lumen der Alveolen. Während die Kerne in allen derartigen Zellen ungefähr gleich gross sind, ist das Protoplasma verschieden

dick. Immer umgibt es den Kern als rundliche oder längliche Masse. Da wo es schmäler ist, ist es an den Präparaten aus Flemming'scher Lösung bräunlich gefärbt, leicht körnig, in anderen bildet es um den Kern einen breiten, hellen Hof, in welchem man nur noch ein ganz zartes, leicht bräunlich gefärbtes Netzwerk, welches kleine, helle Hohlräume einschliesst, unterscheiden kann. Zwischen diesen verschiedenen Zellarten finden sich dann noch zahlreiche Uebergangsformen. Hier und da sind auch kleine, durch Osmium geschwärzte Fetttröpfchen im Protoplasma enthalten. Derartige Zellen sieht man auch da, wo die bandartige Auskleidung die Alveolwand nicht ganz umfasst. Eine Abhebung der Epithelschicht durch das Band ist nirgends deutlich, wohl aber ist hier und da dasselbe durch Leukozyten von der Capillarwand abgehoben. An günstigen Stellen kann man auch bemerken, wie dieses Band, allmählich schmäler werdend, sich auch noch in kleine Bronchien hinein erstreckt, doch liegt es hier deutlich dem intacten Epithel auf. Wucherungsscheinungen an den Alveolarepithelien sind nicht zu constatiren. Ganz zu Grunde gegangene, kernlose Epithelien wurden nicht gefunden. Die Capillarwandungen sind intact und zeigen deutliche Endothelkerne. Ihr Inhalt ist aber überall da, wo das beschriebene Band sich findet, ein abnormer. Dieselben sind hier ausgekleidet mit einer mit Safranin glänzend roth, nach Weigert dunkelblau, mit Hämatoxylin-Eosin blauroth gefärbten, theils deutlich röhrenförmigen, der Wand anliegenden, theils das Lumen ganz ausfüllenden, aus glänzenden Fäden und Körnern zusammengesetzten Masse, an welche sich da, wo die Capillaren noch Blut enthalten, noch dicke, starre Fibrinfäden (augenscheinlich Leichengerinnsel) anschliessen. In diesen Thrombusmassen liegen noch vereinzelt rothe Blutkörperchen und Leukocyten, welch' letztere auch zwischen Capillarwandung und Thrombus sich finden. An Flachschnitten der Alveolen ist es besonders klar, dass es sich nur um einen Verschluss von Capillaren handeln kann, die hier wie mit Injectionsmasse angefüllt erscheinen. Diese capillären Verschlüsse finden sich überall da, wo das Band vorhanden ist, welches nur hier und da die Grenzen der Thromben überschreitet. An anderen Stellen sind auch vereinzelt deutliche Thromben vorhanden, ohne dass sich dabei ein Band im Innern der Alveolen findet. Diese capillären Thrombosen und Auskleidungen der Alveolarwand sind da, wo schon ein zellenreicheres Exsudat in den Alveolen liegt, nicht oder jedenfalls in sehr verschwindendem Maasse vorhanden. Die Capillaren sind hier vielmehr deutlich mit rothen Blutkörperchen angefüllt. Die grösseren Gefässe der Lunge sind frei von Thromben, stark mit Blut gefüllt. In einigen derselben sieht man dicke, durch Osmium geschwärzte Fettropfen. Hauptsächlich in Präparaten aus Müller'scher Flüssigkeit, in denen das Blut sehr gut fixirt ist, bemerkt man schon bei schwacher Vergrösserung meist in Capillaren, an einer Stelle aber auch in einem kleinen Arterienaste gelegene, sehr intensiv schwarzblau (durch Hämatoxylin) gefärbte Kernhaufen in geringer Anzahl (bei Weitem nicht in jedem Gesichtsfeld, Leitz Obj. 3, Ocular I). Bei stärkerer Vergrösserung sieht man um dieselben noch ein deutliches, homogen glänzendes,

gegen die Umgebung scharf abgegrenztes, mit Eosin stark roth gefärbtes Protoplasma. Die Gestalt und Grösse dieser zelligen Gebilde, sowie die Kernzahl ist sehr verschieden. Die Gestalt richtet sich anscheinend viel nach der Weite des sie einschliessenden Gefäßes, wenigstens findet man die Zellen manchmal lang gestreckt, auch deutlich verzweigt den Theilungsstellen der Capillaren aufsitzend (Fig. 2). Die Kerne sind ziemlich gleich gross, meist länglich oval gestaltet. An den grösseren Zellen sind dieselben meist nur an der Peripherie deutlich von einander zu trennen, während sie im Centrum eine ganz undurchsichtige schwarzblaue Masse bilden. Am undeutlichsten sind die Kerne an den kleineren, fest in Capillaren eingekeilten Zellen. Diese Zellen sind allseitig von intakten rothen Blutkörperchen umgeben und nirgends sind im Anschluss an dieselben irgend welche Folgeerscheinungen, wie Stauungszustände, fibrinöse oder Plättchenthromben, Leukocytenansammlung zu bemerken. Nur an einer Stelle fand sich an einer derartigen Zelle, die kein deutliches Protoplasma mehr aufwies, eine schmale, wellige Masse angelagert, den Kernhaufen in geringem Abstande mit einem continuirlichen Saum umgebend. An keiner Stelle konnten Anhaltspunkte dafür gewonnen werden, dass diese Riesenzellen in einem ursächlichen Zusammenhang mit den capillären Thrombosen ständen. In dem pneumonischen Exsudat finden sich deutliche Diplokokken, in und ausserhalb von Zellen gelegen; stellenweise waren dieselben sogar recht reichlich vorhanden.

An Schnitten der Lungen von Fall II bemerkt man ein typisches lobärpneumonisches Infiltrat verschiedener Zusammensetzung. Dasselbe ist stellenweise ausserordentlich zellenreich, aus dicht gedrängten feinen Fibrinfäden, Leukocyten und zahlreichen desquamirten Epithelen zusammengesetzt und enthält grosse Mengen manchmal zu kurzen Ketten angeordneter, in und ausserhalb von zelligen Elementen gelegener Diplokokken. An Präparaten, die mit Essigsublimat fixirt sind, sieht man in den Alveolen eine homogene Masse, die dieselben entweder ganz ausfüllt oder eine dicke Schicht auf den Wandungen bildet, die mit Eosin roth, nach Weigert nicht färbar ist (offenbar durch das Fixirungsmittel geronnene Oedemflüssigkeit darstellend). Die Capillaren im Bereich der stärksten Exsudatbildung sind häufig mit Fibrin und Eiterkörperchen angefüllt, aber auch an anderen Stellen bemerkt man capilläre Thrombosen in sehr geringer Anzahl, ähnlich den in Fall I beschriebenen, ohne dass sich jedoch innerhalb der Alveolen ein Gerinnungsvorgang wie dort angeschlossen hätte. Im Uebrigen sind die Gefässe im Bereich der entzündeten Lungenpartien sehr stark ausgedehnt, prall mit Blut gefüllt und deshalb wohl finden sich an solchen Stellen reichlichere, wiederum meist in Capillaren gelegene Riesenzellen. Im Allgemeinen sind dieselben aber auch in diesen Lungen nicht sehr reichlich vorhanden. Eine solche liegt auch in einem kleinen Arterienästchen, offenbar fest eingekeilt. Dieselbe besitzt ein deutliches Protoplasma und mindestens 50 gleich grosse Kerne, die an dem mit Flemming'scher Lösung fixirten Präparate sehr deutlich von einander zu

unterscheiden sind. Die Kerne sind länglich oval und schliessen eine grössere Anzahl von Nucleolen ein (Fig. 1). Stellenweise sieht man auch ganz homogene, durch Safranin glänzend roth, durch Hämatoxylin dunkelblau gefärbte, an den Enden abgerundete Gebilde ohne erkennbare Struktur in den Capillaren, dieselben ganz ausfüllend. Gerinnungsvorgänge haben sich auch in diesem Falle an diese Riesenzellen nicht angeschlossen. In etwas grösseren Gefässen der Lunge liegen vereinzelte, durch Osmium schwarz gefärbte Fetttropfen.

Leber. An sehr zahlreichen Schnitten der Leber von Fall I bemerkt man immer in der Gegend der Capsula Glissone gelegene, hier und da aber auch bis an's Centrum der Leberläppchen heranreichende, grössere und kleinere Heerde, meist kleiner als ein Acinus, zuweilen aber auch mit anderen confluirend und so auf mehrere Acini übergreifend. Die Vertheilung dieser Heerde ist verschieden, meist sind sie gruppenweise angeordnet, an vielen Schnitten, auch solchen von grosser Ausdehnung, fehlen sie vollständig. Gegen die Umgebung sind dieselben meist sehr scharf abgegrenzt. An Präparaten aus Müller'scher Flüssigkeit zeichnen sie sich bei schwacher Vergrösserung dadurch aus, dass sie bei der Färbung mit Hämatoxylin-Eosin letzteren Farbstoff sehr viel intensiver angenommen haben, wie die Umgebung und zwar haben sie dadurch einen bräunlich-rothen Farbenton bekommen. Bei stärkerer Vergrösserung sieht man besonders an sehr dünnen Schnitten aus Flemming'scher Lösung, dass die Leberzellen im Bereich dieser Heerde zum Theil im Absterben begriffen, zum Theil nekrotisch sind und zwar kann man an der Peripherie der grösseren Heerde noch deutlich in ihrer Form und Lage erhaltene Leberzellen erkennen; dieselben sind jedoch verkleinert, ihre Grenzlinien unregelmässig zackig, das Protoplasma an Präparaten aus Flemming'scher Lösung bräunlich, körnig, der Kern sichtlich geschrumpft. Die Capillaren sind in diesem Bereich noch erhalten, jedoch vielfach von den Leberzellen losgelöst, so dass zwischen beiden ein schmaler, freier Raum bleibt. Weiter nach dem Centrum der Heerde zu sind dann die Leberzellen nicht mehr von einander abzugrenzen, zu einer compacten, aber immer noch deutlich in Bälkchen angeordneten Masse ohne erkennbare Kernreste zusammengeflossen. Hier sind die Wandungen der Capillaren augenscheinlich in grosser Ausdehnung zu Grunde gegangen, ihre Endothelien abgelöst, zum grossen Theil fettig degenerirt, frei umherliegend. Ausserdem liegen hier grössere Fetttropfen, offenbar aus zerfallenen Endothelien entstanden, da die Leberzellen nur ganz vereinzelt hier und da an der Peripherie der Heerde Fetttröpfchen von geringer Grösse enthalten. In diesem Bereich sieht man gut erhaltene, rothe Blutkörperchen den nekrotischen Leberzellbalken direct anliegen. Ganz im Centrum der Heerde ist die Struktur der Leber zu Grunde gegangen. Man bemerkt dasselb in den dicht der Capsula Glissone anliegenden Partien ein sehr dichtes Fibrinfasergewirr, welches nach der Peripherie der Heerde zu allmäthlich spärlicher wird. Von Capillarwandungen ist hier nichts Deutliches zu sehen. Man bemerkt hier nur ein reichliches Blutextravasat, welches zum Theil

nekrotische, zum Theil noch kernhaltige, aber stark deformirte Leberzellen direct umgiebt. Zuweilen sind die unmittelbar der Capsula Glissoni anliegenden Leberzellen noch erhalten. An den kleineren Heerden ist nur die zuletzt beschriebene, hämorrhagische Zone deutlich ausgeprägt. Die den Heerden benachbarten Leberzellen sind vielfach deutlich vergrössert, ihr ebenfalls vergrösserter Kern farbt sich dabei sehr intensiv. Häufig kommen auch zwei Kerne in einer Zelle zur Beobachtung. Kerntheilungen in Leberzellen wurden nicht gefunden. An den Heerden ist am auffallendsten, dass im Bereich und in der nächsten Nähe der Capsula Glissoni sehr zahlreiche, kleine Gefässe eine mit Safranin leuchtend roth, nach der Weigert'schen Fibrinfärbemethode dunkelblau gefärbte Gerinnungsmasse enthalten, die deutlich aus plumpen, langen, auf dem Querschnitt unregelmässig gestalteten, fest mit einander verklebten Fäden zusammengesetzt ist und vielfach das Lumen ganz verschliesst, an anderen Stellen jedoch nur den peripherischen Theil desselben einnimmt, so dass in der Mitte eine Stelle frei bleibt, wo noch deutliche, rothe Blutkörperchen sichtbar sind. Diese Gerinnungsmasse erstreckt sich einerseits noch eine kurze Strecke in die abgehenden Capillaren hinein (woran sich dann das Fibrinnetz anschliesst), andererseits kann man dieselben aber auch bis in etwas grössere Gefässstämme verfolgen. Zu bemerken ist, dass stets eine bestimmte Gruppe von Gefässen verschlossen ist, so dass man zwischen den verschlossenen Gefässen nur wenige blutführende sieht. Die Gefässverschlüsse betreffen sowohl Aeste der Pfortader, wie der Leberarterie und zwar bestehen dieselben neben einander. An Serienschnitten konnten wir die Verschlüsse bis in grössere Pfortaderäste, andererseits aber auch bis in Arterienäste verfolgen. Dass letztere vielfach verschlossen sind, erkennt man ausserdem noch an der Struktur der Gefässwandungen und an der eigenthümlichen Verzweigung innerhalb der Capsula Glissoni. Die Zahl der verschlossenen Gefässen variiert, jedoch macht es nicht den Eindruck, als ob der Umfang der Parenchymveränderungen proportional der Zahl der verschlossenen Gefässen wäre, ersterer erscheint vielmehr manchmal geringer, als man nach letzterer erwarten sollte. Niemals wurden Gefässverschlüsse vermisst, wo deutliche Parenchymläsionen vorhanden waren. Es ist dies selbstverständlich nur an Serienschnitten nachzuweisen. Neben den Gerinnungsmassen, zwischen ihnen und der Gefässwand liegen häufig noch dicht an einander gedrängte Zellen, welche einen länglichen Kern von der Grösse eines Endothelkernes und eine grosse Menge grösserer und kleinerer Fettröpfchen enthalten und augenscheinlich verfettete und losgelöste Endothelien darstellen. An der Peripherie zahlreicher Heerde bemerkt man schon eine sehr beträchtliche, den Capillaren folgende Einwanderung von Leukocyten. Im Centrum der Leberläppchen liegt vielfach bräunliches Pigment. Die grösseren Arterien, Pfortaderstämme, die Venae centrales, sowie die Gallenwege zeigen keine Abweichungen von der Norm. Nur findet sich im Bereich der grösseren Heerde hier und da eine diffuse Verfettung der Epithelien der Gallengänge. Von zelliger Infiltration oder Hämorragien in die Glisson'sche Kapsel ist nirgends etwas zu sehen.

Bei Fall II fanden sich erst nach Durchmusterung einer grossen Zahl von Schnitten der Leber kleine, wiederum in Gruppen gelegene Heerdchen dicht an der Capsula Glissone. An der Peripherie dieser Heerdchen sind noch deutlich nekrotisierte Leberzellen zu erkennen, während das der Capsula Glissone anliegende Centrum von einem sehr dichten Fibrinfasergewirr mit eingelagerten Leukocyten und scholligen Gebilden (Resten von Leberzellen) gebildet wird. Die Fibrinmassen erstrecken sich noch ein wenig über die Grenzen der Heerde hinaus in die benachbarten Capillaren. In der Nachbarschaft dieser Heerdchen finden sich dann auch wiederum vereinzelte, in ähnlicher Weise, wie in Fall I beschriebene, thrombosirte, kleine Gefässchen. Im Uebrigen ist das Leberparenchym intact. Im Centrum der Leberläppchen sehr reichliches, braunes Pigment. Die Capillarendothelien enthalten vielfach sehr zahlreiche, dem Kern dicht anliegende, durch Osmium geschwärzte Fettröpfchen, durch welche der Kern hier und da ganz verdeckt ist. Die Leberzellen sind fast ganz frei von Fettröpfchen. Auch hier sind die grösseren Gefässse und die Glisson'sche Kapsel intact.

Nieren. In den besser erhaltenen Partien der linken Niere ist die streifige Anordnung der Rinde deutlich erkennbar, die Oberfläche ist hier glatt, nur an einigen Stellen finden sich kleine Einziehungen derselben durch kleine Schrumpfungsheerde, in deren Bereich man vermehrtes Bindegewebe, kleine Colloidcystchen und einige geschrumpfte Glomeruli bemerkt. In den unteren Partien dieser Niere wechseln stärker geschrumpfte Stellen, wo die Dicke von Mark und Rinde nur noch wenige Millimeter beträgt, mit anderen besser erhaltenen, rundlich vorgewölbten ab. An diesen letzteren ist die normale Streifung der Rinde nicht mehr erkennbar, die Glomeruli liegen weit aus einander und sind sehr gross. Schon hier sei bemerkt, dass zahlreiche Epithelien der Harnkanälchen hierselbst eine sehr starke Kernwucherung aufweisen, so dass eine Zelle manchmal 20 und mehr grosse, intensiv gefärbte Kerne enthalten kann, wobei sie dann sehr stark in das Harnkanälchenlumen vorspringt (Fig. 4). Die Breite dieser Epithelien kann bis zu 50 μ , die Höhe bis zu 33 μ betragen. Die stärkst geschrumpften Partien umfassen Mark und Rinde und bestehen aus einem gefässreichen, stark mit Leukocyten durchsetzten Granulationsgewebe, welches nur noch einzelne Harnkanälchen, verödete Glomeruli und nach der Oberfläche an Zahl und Grösse zunehmende Colloidcystchen enthält. An anderen Stellen ist die Schrumpfung nicht so hochgradig und man kann daselbst neben geschrumpften Glomerulis solche mit mehr oder weniger verdickter Kapsel und erhaltene auffinden.

Die Glomeruli in den besser erhaltenen oberen Partien der linken Niere sind sehr gross, im Durchschnitt 320 μ im Durchmesser haltend¹⁾. Die

¹⁾ Eckardt, C. Th., (dieses Archiv. 1888. Bd. 114. S. 227) giebt den Durchmesser eines normalen Glomerulus eines 18jährigen Mädchens auf 189,88 μ an. Als grösssten Durchmesser bei vicariirender Hypertrophie in Folge von congenitalem Defect der einen Niere fand er bei einem 50jährigen Mann 252 μ .

Glomeruli füllen die Kapsel meist ziemlich prall aus und enthalten schon bei schwacher Vergrösserung deutlich vermehrte Kerne. An sehr dünnen Schnitten aus Flemming'scher Lösung sieht man an Quer- und Längsschnitten von Glomerulusschlingen vielfach das Lumen derselben mit theils homogenen, meist aber netzartig angeordneten Gerinnungsmassen angefüllt, die hier und da Leukocyten und vereinzelte, rothe Blutkörperchen einschliessen. Ganz vereinzelt bemerkt man auch eine Anfüllung einer Schlinge mit glänzend rothen, hyalinen Massen, welche genau so aussehen, wie die oben in kleinen Leber- und Lungengefässen beschriebenen. Nur selten bemerkt man eine blutgefüllte Schlinge, obgleich das Blut in den benachbarten Capillaren gut fixirt ist. (Auch in Controlpräparaten aus Müller'scher Flüssigkeit fanden sich nur sehr wenige, blutgefüllte Schlingen.) Zwischen Schlingen und Kapsel ist an vielen Stellen eine deutliche Wucherung des Glomerulusepithels vorhanden. Die Kerne der gewucherten Epithelien sind meist länglich gestaltet, ziemlich blass gefärbt. Kerntheilungsfiguren wurden vermisst. Auf den Glomerulusschlingen sieht man vielfach grosse, kappenförmig aufsitzende Zellen mit grossen, blass gefärbten Kernen, die zahlreiche intensiv gefärbte rothe Pünktchen und Striche einschliessen. Das Protoplasma ist stark gequollen, nicht scharf begrenzt, vielfach mit langen Ausläufern versehen, die ohne bestimmte Grenze in eine netzförmig angeordnete, zwischen Schlingen und Kapsel gelegene Gerinnungsmasse übergehen, und enthält hier und da feine Fetttröpfchen. Derartige Zellen finden sich auch ausser Zusammenhang mit den Schlingen frei im Kapselraum. Den Gerinnungsmassen, die sich im Kapselraum von fast allen Glomerulis nachweisen lassen und vielfach deutlich in das abführende Harnkanälchen sich fortsetzen, liegen noch feine, leicht röthlich gefärbte Körnchen an. Die Harnkanälchen sind durchweg stark erweitert, das Epithel derselben ist aber meist noch ziemlich hoch, zum Theil noch mit einem deutlichen Bürstenbesatz versehen. An anderen Stellen, besonders in gewundenen Kanälchen, sind die Epithelien stark vergrössert, ragen polypös in das Lumen hinein und sind mit einer grossen Zahl von Vacuolen durchsetzt. An diesen lässt sich ein Bürstenbesatz nicht mehr erkennen, das Protoplasma ist vielmehr nach dem Lumen zu stark zerklüftet. Die Kerne der Epithelien sind meist noch gut erhalten, hier und da enthält eine Zelle 2 Kerne, auch finden sich Epithelien, deren Kern unregelmässig gestaltet, nur noch schwach tingirt ist, und solche, die keinen Kern mehr enthalten. Im Lumen sämmtlicher Harnkanälchen liegt eine körnig-fädige Gerinnungsmasse, die in der Mitte am dichtesten und hier oft zu rundlichen, scheibenförmigen Massen confluirt ist. Von da erstrecken sich feinere und gröbere, durch Safranin nur leicht röthlich gefärbte, meist noch mit feinen Körnern besetzte Ausläufer bis an die Epithelien heran, um ohne bestimmte Grenze in das Protoplasma derselben überzugehen. Ausserdem finden sich vereinzelt, im Mark reichlicher, wie in der Rinde, am häufigsten in den Sammelröhren homogene Cylinder und desquamirte, mit Fetttröpfchen dicht durchsetzte Epithelien, deren Kern meist nur noch undeutlich erkennbar ist. Die Verfettung der Epithelien

erscheint an diesen dünnen Schnitten gering, wenig deutlich auf eine bestimmte Gruppe von Harnkanälchen beschränkt. Vielleicht sind die gewundenen Kanälchen kleineren Calibers, wohl die Tubuli contorti II. Ordnung stärker davon betroffen. Das interstitielle Gewebe zeigt keine Abweichungen, ist insbesondere an diesen gut erhaltenen Partien der Niere nicht vermehrt; nur enthalten die Capillarendothelien der Rinde häufig feinste, dicht an den Kern sich anschliessende Fetttröpfchen. An Schnitten der anderen geschrumpften Niere beträgt die Dicke von Mark und Rinde nur noch wenige Millimeter. Beide sind weder makro- noch mikroskopisch deutlich von einander zu trennen. In den stärkst geschrumpften Partien, die aus einem besonders in der Nähe des Nierenbeckens dicht mit Leukocyten durchsetzten Bindegewebe bestehen, sind die Glomeruli ganz geschwunden. Als Residuen der Harnkanälchen bemerkt man darin nur eine Anzahl von grösseren und kleineren Colloidcystchen. Die stärkst geschrumpften Partien entsprechen den nach aussen vorgebuchteten Nierenkelchen, während im Bereich der Columnae Bertini sich noch deutliches Nierenrindenparenchym vorfindet. Dasselbe zeichnet sich dadurch aus, dass eine normale Streifung darin nicht vorhanden ist. Vielmehr liegen die sehr grossen Glomeruli weit verstreut aus einander und zwischen ihnen verlaufen vielfach gewundene, sehr stark erweiterte Harnkanälchen von anscheinend gleichem Durchmesser. Diese Partien sind von der Umgebung, in der man alle Stadien der Schrumpfung an den Glomeruli verfolgen kann, ziemlich scharf abgegrenzt und wölben zum Theil die Oberfläche leicht bucklig vor. An den im Bereich der erhaltenen Partien gelegenen Harnkanälchen findet sich eine sehr starke Vermehrung der Epithelkerne, ähnlich wie oben beschrieben, nur noch in viel erheblicherem Maasse. Im Uebrigen haben hier ähnliche Degenerations- und entzündliche Veränderungen Platz gegriffen, wie links.

Die mikroskopische Untersuchung der Nieren von Fall II ergiebt einen ähnlichen Befund, wie in Fall I und kann die Beschreibung daher kürzer gefasst werden.

An Schnitten der Niere ist die streifige Anordnung der Rinde überall deutlich erkennbar. Die Glomeruli sind durchweg ziemlich gross und füllen die Kapsel bis auf einen, dem abführenden Harnkanälchen entsprechenden schmalen Raum ganz aus. Nur noch einzelne Schlingen enthalten deutliche, rothe Blutkörperchen, während die meisten durch ein feines Netzwerk von körnigen und fädigen Gerinnungsmassen angefüllt sind, welche sich auch in dem frei gebliebenen Kapselraum vorfinden. Eine stärkere Anhäufung von Leukocyten in den Schlingen ist nicht zu constatiren. Vereinzelt bemerkt man ganz geschrumpfte Glomeruli, jedoch sind keine Uebergangsstadien von solchen zu erhaltenen vorhanden, so dass diese wohl auf einen abgelaufenen Prozess zurückzuführen sind. Sowohl das Schlingen-, wie das Kapselepithel enthält vereinzelte, feine, durch Osmium schwarz gefärbte Fetttröpfchen. Eine stärkere Verfettung mit Desquamation von Kapsel- und Schlingenepithelien findet sich an einigen in der Nähe des Markes gelegenen Glomerulis. Es liegen dabei ähnliche, wie in Fall I beschriebene Zellen im

Kapselraum frei oder noch zum Theil im Zusammenhange mit den Schlingen. Die Verfettung der Epithelen der Harnkanälchen der Rinde ist gering und zwar finden sich Fetttröpfchen am reichlichsten in den Epithelen der Schleifenkanälchen, wo sie diffus im Protoplasma verstreut liegen und heerdeweise in gewundenen Kanälchen, besonders in der Nähe des Markes, wo sie die peripherischen Theile der Zellen einnehmen und auch schon zu grösseren Tropfen zusammengeflossen sind. Der Kern dieser Zellen ist meist erhalten, aber blass gefärbt. Hier finden sich außerdem noch frei im Lumen der Kanälchen gelegene, dicht mit Fetttröpfchen durchsetzte zellige Gebilde, bei denen der Kern zum Theil noch undeutlich durchschimmert. Die schwersten Epithelveränderungen finden sich in den geraden Kanälchen und zwar wiederum am stärksten an der Grenze zwischen Mark und Rinde, nach der Oberfläche und den Pyramidenspitzen zu rasch abnehmend; demnach handelt es sich wohl hauptsächlich um die Endstücke der gewundenen Kanälchen. Die Epithelen sind hier in gequollene, mit Vacuolen durchsetzte, unregelmässig begrenzte Schollen umgewandelt, deren Kerne noch zu erkennen, aber nicht mehr färbbar sind, während die Capillarkerne in der Nachbarschaft die Farbe gut angenommen haben. An den Epithelen der gewundenen Kanälchen finden sich ähnliche degenerative Zustände, Quellung und Vacuolisirung der Zellen, Zugrundegehen des Bürstensaumes, wie in Fall I. Ausserdem liegen im Lumen sämmtlicher Kanälchen körnige und fädige Gerinnungsmassen, ähnlich den in Fall I beschriebenen. Das interstitielle Bindegewebe ist intact. Die Capillaren der Rinde, deren Endothelen vielfach feine, dicht an dem Kern gelegene Fetttröpfchen enthalten, sind fast völlig leer. Nur die grösseren Gefässe der Rinde enthalten Blut. Die Vasa recta sind stark mit Blut gefüllt.

Placenta und Uterus. Die Placenta von Fall I war nicht aufgehoben. Die grösseren Gefässe der Placentarstelle des Uterus sind durch dicke, geschichtete, rothe Thrombusmassen verschlossen, die sich noch weit in die Uteruswand fortsetzen. In den oberflächlichen Schichten der Uterusinnenfläche an der Placentarstelle liegen die bekannten vielkernigen Zellen (vom Syncytium stammend). Dieselben finden sich auch noch in den innersten Muskelschichten. Dieselben liegen meist außerhalb der Gefässe. Vielfach liegen sie aber auch dicht unter dem Endothel, dasselbe vorwölbend und im Innern der Gefässe, entweder fest mit der Wandung verklebt oder nur locker derselben aufsitzend. Dasselbe ist auch in Fall II zu beobachten. In der Tiefe der Uteruswand fand sich erst nach Anfertigung einer grossen Zahl von Schnitten eine in einem venösen Gefäss gelegene Riesenzelle. Dieselbe ist ziemlich gross, an den Enden abgerundet, in der Mitte eingeschnürt, wodurch sie in zwei Theile zerfällt, deren einer eine Anzahl intensiv dunkel gefärbter Kerne einschliesst, während der andere nur einige grössere dunklere und einige unregelmässig begrenzte hellere besitzt. Das Protoplasma der Zelle ist scharf begrenzt, durch Hämatoxylin leicht bläulich gefärbt.

Die schon makroskopisch in der Placenta von Fall II sichtbaren Heerde

zeigen ein verschiedenes Aussehen. In einem Theil derselben, und zwar in den meist am Rande und in der Nähe der fotalen Fläche der Placenta gelegenen und den makroskopisch sichtbaren, grauröthlichen entsprechenden, sind noch gut erhaltene Zotten mit deutlichem Syncytium sichtbar und zwar hauptsächlich im Centrum der Heerde. Dasselbe ist jedoch auch an diesen stellenweise von dem Zottenstroma deutlich durch einen Fibrinstreifen getrennt. Daneben liegen Zotten, an denen das Syncytium gänzlich verloren gegangen ist, in denen man jedoch noch blutgefüllte, aber offenbar sehr stark verengte Gefäße erkennen kann. Noch andere Zotten in diesen Heerden sind ganz gefässlos, ebenfalls vom Syncytium entblösst und bestehen nur noch aus einem hyalinen Bindegewebe mit ziemlich reichlichen, vielfach verästelten, dunkel gefärbten Kernen. Diese von Syncytium entblößten Zotten sind in dicke Fibrinmassen eingeschlossen, welche die intervillösen Räume stellenweise ganz ausfüllen, stellenweise aber auch noch blutgefüllte Zwischenräume frei lassen. Andere, den makroskopisch homogen blassgelblich aussehenden entsprechende Heerdechen zeichnen sich dadurch aus, dass in ihrem Bereich die normale Struktur der Placenta noch deutlich zu erkennen ist. Die Zotten sind in ihrer Form vollkommen erhalten, zeigen deutliche Gefässlumina, die zum Theil noch rothe, aber augenscheinlich in Stase befindliche Blutkörperchen enthalten. Letztere sind noch vielfach, besonders in den etwas grösseren Gefässen, in ein dichtes Fibrinnetz eingelagert. Ein Syncytium besitzen die Zotten in diesen Heerden nicht. Die Gewebskerne, die an der Peripherie noch deutlich, aber sehr viel blasser als normal gefärbt sind, nehmen von hier nach dem Centrum der Heerde zu mehr und mehr an Färbbarkeit ab, sind jedoch auch im Centrum noch erkennbar. Die intervillösen Räume sind hier vollständig von dicken, den Zotten unmittelbar aufliegenden Fibrinmassen angefüllt. Während diese, offenbar ganz frischen Heerde sich auch mikroskopisch ganz scharf gegen die Umgebung absetzen, gehen die zuerst beschriebenen, älteren, mehr allmählich in dieselbe über. Ueberall da, wo das Syncytium an den Zotten fehlt, findet sich eine mehr oder weniger dicke Fibrinschicht. Der Nitabuch'sche Fibrinstreifen ist überall gut erkennbar. Ausser diesem, der an nach der Weigert'schen Fibrinfärbemethode gefärbten Präparaten eine glänzende, gelbliche Farbe annimmt, hat sich das Fibrin in allen Theilen der Placenta bei dieser Behandlung sehr schön dunkelblau, nach van Gieson braunrot gefärbt. Verstreut finden sich noch in der ganzen Placenta vereinzelte Zotten mit obliterirten Gefässen. Irgend welche acut entzündlichen Erscheinungen sind nicht zu bemerken. Chorion und Amnion sind überall gut erhalten, ebenso sind die grösseren, kindlichen Gefäße intact.

Die Gefäße an der Placentarstelle sind sämmtlich durch dicke, geschichtete Thrombusmassen verschlossen, in welchen Placentarreste nicht mehr zu erkennen sind. Dahingegen findet sich in einem zum Theil schon im Bereich der Uterusmusculatur gelegenen, venösen Gefäße ein auf der einen Seite der Gefäßwand unmittelbar aufliegendes, an allen anderen Seiten frei vom Blut umspültes Conglomerat von Placentarzotten und zwar sind es

kleine ernährende Zotten, in denen die Capillaren zum Theil noch deutlich mit Blut angefüllt sind und die eine wohl erhaltene Lage von Syncytium mit reichlichen Kernmassen enthalten. Diese Zotten lassen sich durch eine ganze Reihe von Schnitten verfolgen, erreichen jedoch die Innenfläche des Uterus nicht. Gerinnungsvorgänge haben sich nirgends an diesen angegeschlossen. Ein ganz gleicher Befund konnte auch noch an Schnitten von einer anderen Partie der Placentarstelle erhoben werden. Weiter in der Tiefe der Musculatur findet sich an den ersten Schnitten noch ein deutliches Bruchstück einer Zotte mit grosser Riesenzelle.

Das kleine Knötchen unter dem Peritonälüberzug des Uterus erweist sich als Myom.

Von ganz besonderem Interesse sind die kleinen, knötchenförmigen Verdickungen des Peritonäum der Excavatio recto-uterina bei Fall II. Man sieht hier dicht unter der Oberfläche, an welcher zum Theil noch eine deutliche Schicht von etwas gequollenen Endothelzellen erhalten ist, undeutlich reibenförmig angeordnete, sehr grosse, vielgestaltete, vielfach mit Ausläufern versehene Zellen mit unregelmässigem, bald blass, bald sehr intensiv gefärbtem Kern und deutlichem Kernkörperchen. Die Zellen besitzen im Durchschnitt einen Durchmesser (nur an den mehr rundlichen Zellen gemessen) von 28μ , jedoch finden sich auch Zellen, die einen Durchmesser von 65μ haben. Der Durchmesser der am besten erhaltenen, ein deutliches grosses, scheibenförmiges Kernkörperchen und deutliches Kerngerüst aufweisenden Kerne solcher Zellen beträgt $10-14 \mu$, der der gequollenen grösseren Kerne bis zu 20μ . Das ziemlich homogene Protoplasma dieser Zellen ist durch Eosin stark roth gefärbt. Die Zellen liegen immer in Abständen von einander, und zwischen ihnen bemerkt man eine streifige, stellenweise deutlich fibrilläre Zwischensubstanz, die sich nach van Gieson röthlich färbt. Ausserdem verlaufen zwischen den Zellen reichliche, dünnwandige, stark blutgefüllte Gefässer. An einer Stelle ist unter diesen Knötchen ein langer, parallel der Oberfläche verlaufender Spalt sichtbar; derselbe wird einerseits von den Knötchen, andererseits von lockeren Bindegewebe begrenzt. In diesem Spalt liegt Fibringerinnsel. Zwischen diesem und dem Bindegewebe sieht man an einer Seite eine einfache, continuirliche Lage von sehr intensiv gefärbten Kernen, die von einem bandartigen, homogenen, schmalen Streifen Protoplasma umgeben sind. Diese Zelllage geht an dem einen Ende des wurmförmigen Gebildes, welches sich in einer Bindegewebsspalte verliert, unmittelbar in längere, flache Zellen, Bindegewebs- oder Endothelzellen einer Lymphspalte über.

Das Fettgewebe in der Umgebung des Cervix von Fall II ist stark mit rothen Blutkörperchen durchsetzt. In einer Vene daselbst ein alter, fibröser Ppropf, an welchen sich frische Thrombusmassen angelagert haben.

An Schnitten des einen Ovarium von Fall II bemerkt man zahlreiche Follikel von verschiedener Grösse, eine Anzahl von Follicularcysten und Corpora fibrosa, sowie ein Corpus luteum verum.

An Serienschnitten von einer der kleinen, punktförmigen Hämorrhagien

der Grosshirnrinde (Fall II) konnte ein abnormaler Inhalt in dem zerrissenen kleinen Gefäss (Zellembolie oder hyaline Thrombose) nicht deutlich nachgewiesen werden.

Da die Veränderungen an den Nieren in unseren beiden Fällen offenbar am augenfälligsten sind — bei dem zweiten Falle bilden sie neben den lobulär-pneumonischen Heerden, wenigstens was die Bedeutung quoad vitam anbelangt, den Hauptbefund — so möchte ich die Besprechung dieser in den Vordergrund stellen. Kurz möchte ich dabei auch auf die interessante Missbildung der Ureteren von Fall I eingehen. Die einfache Verdoppelung der Ureteren ist ja verhältnismässig häufig [Weigert¹⁾ und Bostroem²⁾]. Auch in unserem Falle kreuzen sich dieselben dabei. Selten beobachtet ist dagegen die blinde Einmündung des einen Ureters oder überhaupt des Ureters in einer Höhle hinter der Blasenmündung. Ich halte mich hier an der Beschreibung von Bostroem²⁾), bei dem eine Anzahl früherer und mehrere von ihm selbst beobachtete Fälle zusammengestellt sind. Im Ganzen liegen die anatomischen Verhältnisse bei uns ähnlich, wie in dem ersten von Bostroem beschriebenen Falle, nur sind die consecutiven Veränderungen daselbst andere. Sehr ähnlich ist auch der von Lilienfeld³⁾ beschriebene Fall. Es handelt sich dort um einen Mann, bei dem in Folge Blasenverschlusses des einen — die Ureteren waren auch hier verdoppelt — eine ausgedehnte Höhle genau an derselben Stelle wie bei uns, sowie eine Atrophie des zu diesem Ureter gehörenden oberen Nierenabschnittes entstanden war. Dadurch, dass der rechte, obere Ureter in unserem Falle nicht mit der Blase in Verbindung getreten ist, hat sich das untere Ende desselben zu der erwähnten Höhle ausgebildet. Schon sehr frühzeitig, zum Theil jedenfalls schon intrauterin, ist dann durch Behinderung des Abflusses des Urins eine totale Atrophie des zu-

¹⁾ Weigert, Ueber einige Bildungsfehler der Ureteren. Dieses Archiv. Bd. 70. S. 490.

²⁾ Bostroem, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Nieren. Freiburg i. B. und Tübingen 1884.

³⁾ Lilienfeld, Beiträge zur Morphologie und Entwicklungsgeschichte der Geschlechtsorgane mit Beschreibung einer interessanten Missbildung. Dissert. inaug. Marburg 1856.

gehörenden Nierenabschnittes zu Stande gekommen. Eine vielleicht mal vorhanden gewesene Hydronephrose hat sich dann nach gänzlichem Schwund secernirenden Nierenparenchyms zurückgebildet und darauf ist Nierenbecken und Ureter am Ansatz an dasselbe obliterirt. Die feine, nur für eine dünne Sonde eben durchgängige Communicationsöffnung zwischen Blase und der erwähnten Höhle ist offenbar erst secundär entstanden, hat dann aber dazu gedient, Flüssigkeit in geringer Menge in den betreffenden Harnleiter gelangen zu lassen, woraus sich die Dilatation desselben erklärt. Die Behinderung des Urinabflusses aus den zu den geschrumpften, unteren Abschnitten beider Nieren gehörenden Ureteren, erkennbar an der Dilatation derselben, der Hypertrophie ihrer Muscularis, sowie der Dilatation des Nierenbeckens, kann in unserem Falle nicht durch eine Verlegung der Blasenmündung durch die hinter der Blase gelegenen und in dieselbe sich vorwölbende Höhle erklärt werden (Bostroem). Dazu ist dieselbe viel zu klein, auch müsste dann der Abfluss aus der Blase selbst Beschwerden gemacht haben, wofür anamnestische Anhaltspunkte nicht vorhanden sind. Die Behinderung des Urinabflusses aus den Ureteren ist vielmehr als Folge der eigenthümlichen Einmündung derselben in die Blase, in divertikelartigen Ausbuchtungen anzusehen. Der Mechanismus dieser Behinderung des Abflusses des Urins ist von Schuchardt¹⁾ und später ausführlich von Willecke²⁾ beschrieben. Die Folge des behinderten Abflusses war dann die Schrumpfung der zugehörigen Nierenabschnitte. Die eigenthümlichen Kernwucherungen an den Epithelien der Harnkanälchen im Bereiche der geschrumpften Partien (Fig. 4 und 5), in denen noch nicht der höchste Grad abgebildet ist, halten wir für einen Ausdruck der vicariirenden Hypertrophie. Etwas Aehnliches beschreibt Ribbert³⁾, welcher bei der vicariirenden Hypertrophie eine Vergrösserung der Epithelien der Harnkanälchen ohne Kernvermehrung

¹⁾ Schuchardt, Hydronephrosenbildung bei geringer Verengerung der unteren Harnwege. Deutsche Zeitschr. für Chir. 1881. S. 611.

²⁾ Willecke, Zwei Fälle von Hydronephrose bedingt durch Divertikel am Blasenende des Ureter. Dissert. inaug. Marburg 1890.

³⁾ Ribbert, Ueber compensatorische Hypertrophie der Nieren. Dieses Archiv. 1882. Bd. 88. S. 11.

rung (S. 22) fand, und Barth¹⁾), der in vicariirend hypertrophischen Nieren zuweilen 2 Kerne in einer Zelle sah (S. 46). Weiteres habe ich über diesen Vorgang in der Literatur nicht zu finden vermocht.

Als secernirendes Parenchym ist nur die obere Hälfte der linken Niere übrig geblieben. Dieselbe ist demgemäss sehr stark vicariirend hypertrophisch geworden, erkennbar an der starken Verbreiterung der Rinde, der Vergrösserung der Glomeruli und der Harnkanälchen. Die colossale Zunahme der Grösse der Glomeruli, die durch Vergleich mit den von Eckardt angegebenen Maassen leicht ersichtlich wird, ist zum Theil auf den entzündlichen Zustand, in der Hauptsache aber auf die vicariirende Hypertrophie zu schieben. Aber auch in diesen erhaltenen Theilen sind deutliche Zeichen eines früheren, abgelaufenen, nephritischen Prozesses vorhanden, wenigstens lassen sich die kleinen, allerdings nur spärlich vorhandenen Schrumpfungsheerde bei einer so jugendlichen Person mit intacten Herzklappen nicht gut anders deuten. Auch v. Kahlden²⁾ erblickt in kleinen, derartigen Schrumpfungsheerden, die er bei einem Individuum, welches vor längerer Zeit an Pneumonie gelitten hatte, fand, Residuen einer abgelaufenen Nephritis. Diese Veränderungen sind insofern von Interesse, als es ja eine klinische Erfahrungs-thatsache ist, dass eine abgelaufene Nephritis für das Zustandekommen einer späteren prädisponirt. Was nun die übrigen Veränderungen in dem hypertrophischen Nierenabschnitte anbetrifft, so haben wir es hier offenbar mit einem ganz frischen Prozess zu thun. Dadurch, dass von einer mikroskopischen und chemischen Untersuchung vor der Geburt nichts aufgezeichnet worden ist, ist für den Zeitpunkt des Anfangs des entzündlichen Vorganges kein sicherer Anhaltspunkt zu gewinnen. Da aber von Beginn der Anfälle an constant Eiweiss im Urin gefunden wurde, so liegt wenigstens die Vermuthung nahe, dass dasselbe auch schon einige Zeit vor Beginn derselben darin gewesen ist.

¹⁾ A. Barth, Ueber die histologischen Vorgänge bei der Heilung von Nierenwunden und über die Frage des Wiederersatzes von Nierengewebe. Habilitationsschrift. Marburg 1892.

²⁾ v. Kahlden, Die Aetiologie und Genese der acuten Nephritis. Ziegler's Beiträge. Bd. XI. Heft 4.

Es handelt sich in der Niere um Veränderungen, die sämmtliche epithelialen Bestandtheile derselben betreffen. Ausserdem ist aber auch noch das Gefässsystem in hervorragendem Maasse betheiligt. Dies kennzeichnet sich an den Glomerulusschlingen in Vorgängen, die es sicher machen, dass die Schlingen für den Blutstrom nur noch äusserst unvollkommen durchgängig waren. (Die Schlingen waren mit Gerinnungsmassen angefüllt und blutgefüllte Schlingen nur noch hier und da trotz vorzüglichster Conservirung des Blutes in anderen Nierenabschnitten vorhanden.) Die geringe Blutfüllung der Capillaren, sowie die Verfettung ihrer Endothelien ist dann wohl auf eine mangelhafte Zufuhr von ernährendem Blut zurückzuführen. Zum Theil scheinen diese Gerinnungsmassen zur Ausscheidung gelangt zu sein, da die im Kapselraum der Glomeruli sich findenden, meist in der Nähe des abführenden Harnkanälchens, auch in diese sich noch herein erstreckend, liegenden Gerinnungsmassen mit den in den Schlingen übereinstimmen. Das Aussehen der letzteren, sowie der Umstand, dass dieselben die Weigert'sche Fibrinfärbung nicht annehmen, machen es sehr unwahrscheinlich, dass wir es etwa hier mit embolisch aus den Lungen in die Glomerulusschlingen gelangten Massen zu thun haben. Diese Gerinnung ist vielmehr als an Ort und Stelle entstanden zu betrachten und wahrscheinlich auf flüssige oder doch fein vertheilte, im Blut kreisende, toxisch wirkende Stoffe zurückzuführen, die, zur Ausscheidung bestimmt, zunächst einen entzündlichen Prozess in den Nieren hervorrufen und dann unter dem Einfluss desselben coaguliren. Die übrigen Veränderungen bestehen dann in Degenerationszuständen an den Epithelien der Glomerulusschlingen und gewundenen Kanälchen, in geringerem Grade auch der übrigen Harnkanälchenabschnitte. Diese Degenerationszustände kennzeichnen sich in Quellung, Vacuolisirung, Lockerung und Abstossung, sowie mässiger Verfettung der Zellen. Ausserdem sind noch die sämmtlichen Harnkanälchenabschnitte erweitert und mit einem gerinnbaren Exsudat angefüllt. Sowohl die geringe Verfettung der Epithelien, als auch die geringe Cylinderbildung weisen wohl darauf hin, dass der ganze Prozess noch ein im acuten Stadium sich befindender ist. Jedenfalls glauben wir aber annehmen zu können, dass derselbe älter ist, als der Beginn

der eklamptischen Anfälle (43 Stunden vor dem Tode); dauert es doch auch bei der Scharlachnephritis, bei der der Zeitpunkt des Beginns leichter zu constatiren ist, ziemlich lange, bis sich solch schwere entzündliche und degenerative Prozesse, wie die in dem vorliegenden Falle beobachteten, ausbilden.

Nach der obigen Darstellung kann es keinem Zweifel unterliegen, dass wir es hier mit einer schweren, acuten Nephritis zu thun haben, die man, wenn auch nicht alles mit den z. B. bei Scharlach beobachteten Nephritiden übereinstimmt, sehr wohl als Glomerulonephritis bezeichnen kann. Der ganze Vorgang ist also so aufzufassen, dass sich in den durch Atrophie grosser Abschnitte in ihrer Function schon sehr stark alterirten Nieren zunächst eine Schwangerschaftsnephritis — wenigstens scheint uns dies das nächstliegende zu sein — kenntlich an den kleinen Schrumpfungsheerden — entwickelte, welche in der letzten Zeit eine acute Exacerbation erfuhr und zur Urämie führte. Der so ausserordentlich häufige Befund der sogenannten Schwangerschaftsniere beweist, dass dieses Organ während der Gravidität sehr leicht alterirbar ist. Dass dabei toxisch wirkende Substanzen unbekannter Herkunft im Spiele sind, erscheint auch nach älteren Untersuchungen zweifellos. Auf diesen Punkt, also die schliessliche Ursache der Schwangerschaftsniere und die darüber aufgestellten Theorien hier näher einzugehen, würde die Grenzen dieser Arbeit überschreiten. Hier genügt es, constatirt zu haben, dass mit der grössten Wahrscheinlichkeit in unserem ersten Falle schwere, histologisch nachweisbare Nierenveränderungen einen urämischen Zustand, der sich hier in dem eklamptischen Symptomencomplex äusserte, hervorgerufen haben.

Ganz ähnliche Befunde haben wir in unserem zweiten Falle erheben können. Auch hier sind ältere Schrumpfungen, allerdings auch nur in geringem Grade vorhanden. Wir müssen dieselben aber als Zeichen einer älteren Nephritis, wahrscheinlich einer Schwangerschaftsniere, betrachten. Im Uebrigen ist der mikroskopischen Beschreibung nur wenig Erläuterndes hinzuzufügen. Aus dieser geht zur Genüge hervor, dass auch in diesem Falle eine sehr schwere Läsion der Niere vorhanden war. Darauf weisen die schweren Degenerationszustände an den Harnkanälchenepithelien, die Verstopfung der Glomerulusschlingen, die Ex-

sudation in den Kapselraum, sowie in die Harnkanälchen hin. Auch in diesem Falle müssen wir also zur Erklärung der eklampischen Erscheinungen eine Urämie annehmen, da, wie wir noch sehen werden, die Veränderungen an anderen Organen nicht derartige sind, dass man daher das Auftreten der eklampischen Anfälle herleiten könnte.

Bemerken möchten wir hier noch, dass man gerade bei den Nieren, um feinere histologische Details wahrzunehmen, stets die verschiedensten Fixirungsflüssigkeiten anwenden muss. Ein Theil der fast negativen Resultate der mikroskopischen Untersuchung von Prutz bei Fällen, die während des Lebens so viel Eiweiss im Urin hatten, dass derselbe beim Kochen fast ganz gerann, muss wohl auf eine mangelhafte Conservirung zurückgeführt werden. Auch Schmorl bemerkt ausdrücklich, dass seine Befunde an den Nieren im Stande seien, die Hypothese, die Eklampsie sei als acute Urämie zu betrachten, zu stützen.

Auf die in den Lungen vorgefundene lobulär-pneumonische Infiltration, die in beiden Fällen keine unbedeutende war und auch wohl viel zu dem schliesslich eingetretenen Tode beigetragen hat, möchte ich hier nicht näher eingehen. Personen, die an häufigen Krämpfen mit Bewusstlosigkeit gelitten haben, sind während derselben sowohl der Gefahr des Verschlucks als auch der mangelhaften Expectoration vorhandener Secrete fortwährend ausgesetzt, worauf auch Schmorl schon hinweist. Die in beiden Fällen vorgefundenen Diplokokken geben wohl ein ausreichendes ätiologisches Moment für das Zustandekommen der pneumonischen Heerde ab. Ganz verschieden aber von dem dabei auftretenden zelligen und fibrinösen Exsudat sind die eigenthümlichen, die Alveolen auskleidenden Massen, wie sie Schmorl zuerst bei Eklampsie beschrieben hat und wir sie in Fall I vorfanden. Verschieden von jenen sind sie zunächst durch ihr Aussehen, was zur Genüge aus der Beschreibung hervorgeht. Es giebt ja auch Fibrin, welches eine ähnliche, homogene, glänzende Beschaffenheit zeigt, z. B. in Aneurysmen in den älteren Schichten der dieselben ausfüllenden Thrombusmassen. Die vorliegende Masse ist aber offenbar noch ganz frisch entstanden, da sie noch gut erhaltene Epithelzellen einschliesst. Ein weiterer Unterschied ergibt sich aus ihrem Verhalten gegenüber der

Weigert'schen Fibrinfärbemethode und dem Safranin. (Die Angabe hierüber wird bei Schmorl vermisst.) Nirgends ist die in Frage stehende Masse nach den oben angegebenen Methoden färbbar, was um so mehr an den Präparaten auffallen muss, als das Fibrin in dem pneumonischen Exsudat und besonders in den in den Capillaren gefundenen Thromben jene Färbungen deutlich zeigt. Vielfach sind ja allerdings auch die zarten Fibrinfäden im Innern der Alveolen nur schwach blau, bezw. roth gefärbt; dies liegt aber wohl daran, dass bei der Weigert'schen Färbung zur Herstellung möglichst reiner Contraste zwischen Carmin und Gentianaviolett sehr lange mit Anilinxylool ausgewaschen wurde und diese, frei im Innern der Alveolen gelegenen Fäden den Entfärbungflüssigkeiten am stärksten ausgesetzt sind. Jedenfalls entfärben sich die Auskleidungsmassen schon sehr viel früher und vollständiger. Wir haben es demnach offenbar nicht mit fertig gebildetem Fibrin, vielleicht mit einer Vorstufe desselben zu thun.

Woraus entstehen nun diese Massen? Die Art und Weise, wie dieselben sich, an Dicke rasch abnehmend, aus den Alveolen noch eine kurze Strecke über das intacte Bronchialepithel hinwegschieben, zeigt, dass ihr Ursprung in den Alveolen selbst zu suchen ist. Sie können demnach nur von in den Alveolen enthaltenen Zellen, Epithelien, Leukocyten herstammen, oder müssen als ein Ausscheidungsprodukt der Gefässe der Alveolarwand angesehen werden. Da wir in Obigem nachgewiesen zu haben glauben, dass wir es hier nicht mit fertig gebildetem Fibrin zu thun haben, so können auch wohl die früheren Arbeiten über das Zustandekommen des fibrinösen Exsudates bei der Pneumonie, z. B. die von Veraguth¹), Feuerstack²), Hanau³) und Hauser⁴), als nur unvollkommen mit der uns hier beschäftigenden

¹⁾ Veraguth, Ueber Veränderungen des Lungenepithels bei künstlich hervorgerufenen pneumonischen Prozessen. Dieses Archiv. Bd. 82. S. 238.

²⁾ Feuerstack, Ueber das Verhalten des Epithels der Lungenalveolen bei der fibrinösen Pneumonie. Gekrönte Preisschrift. Göttingen 1882.

³⁾ Hanau, Beiträge zur Pathologie der Lungenkrankheiten. Zeitschr. für klin. Med. 1887. S. 24 ff.

⁴⁾ Hauser, Ueber die Entstehung des fibrinösen Exsudats bei der croupösen Pneumonie. Münch. med. Wochenschr. 1893. S. 155, u. Ziegler's Beiträge. Bd. XV. S. 527.

Frage überstimmend übergangen werden. Die von Hanau gegebenen Abbildungen und Beschreibungen, sowie die bei Schmorl sich findende Zeichnung, die die eigenthümliche Exsudation sehr gut wiedergibt und mit unseren Präparaten übereinstimmt, sind so verschieden, dass es ohne Weiteres klar wird, dass man es mit zwei verschiedenen Vorgängen zu thun hat. Schmorl weicht nur insofern von unserer Beschreibung ab, als er gewöhnlich keine Rundzellenanhäufung oder Epitheldesquamation im Bereich der in Frage stehenden Heerde bemerkte. An keiner Stelle konnten wir einen Uebergang von Alveolarepithelien oder anderen zelligen Elementen, Leukocyten in den bandartigen Auskleidungsmassen der Alveolen oder eine Beteiligung an der Bildung derselben constatiren, wie das Veraguth, Hanau und Hauser für die Bildung des fibrinösen Exsudates bei der Pneumonie in höherem oder geringerem Grade behaupten. Schmorl glaubt, hier und da eine Beteiligung der Alveolarepithelien beobachtet zu haben. Eine gewisse Aehnlichkeit mit unserem Falle hat ein von Justi¹⁾ beschriebener. Es handelt sich dort um einen Phthisiker mit Fettembolie und anscheinend im Anschluss an dieselbe entstandene hyaline Thrombose von Lungenkapillaren, an die sich dann die Bildung eines „bald breiter, bald schmäler gestalteten, homogenen Belages, welcher an vielen Stellen abgehoben ist“ und als fibrinöser gedeutet wird, anschloss. Eine Beteiligung der Epithelien bei dem Zustandekommen des Exsudates konnte nicht constatirt werden, vielmehr bot sich nur das gewöhnliche Bild der Epitheldesquamation, zuweilen mit Abhebung des Epithelsaumes in continuo durch das Exsudat dar. Dass in späteren Stadien durch Zerfall der Epithelien weiterer Stoff zur Fibrinbildung geliefert werden kann, hält Justi für möglich und auch wir möchten uns dieser Ansicht anschliessen. Aus der Lage der Epithelien, theils innerhalb, theils ausserhalb des Bandes müssen wir entnehmen, dass die Desquamation jener Hand in Hand mit der Bildung dieses gegangen ist.

Nachdem so zellige Elemente als nicht betheiligt an der Bildung des Bandes befunden worden sind, bleibt nur noch die

¹⁾ Justi, Beitrag zur Kenntniss der hyalinen Capillarthrombose in Lunge und Niere. Dissert. inaug. Marburg 1894.

Herkunft desselben als ein Exsudat aus den Gefässen übrig. Damit kommen wir auf die capillären Thrombosen zu sprechen. Dieselben sind, wie Schmorl auch betont, hauptsächlich im Bereiche der Heerde vorhanden, in welchem die Alveolen mit dem betreffenden Bande ausgekleidet sind. Schmorl fand dieselben auch an Stellen, wo noch keine Ausscheidung in den Alveolen zu constatiren war, so dass er zu dem Schluss kommt, dass die Gefässthrombosen das Primäre seien. Ein Zusammenhang zwischen beiden Vorgängen ist jedenfalls nicht zu leugnen, wir wollen es jedoch dahingestellt sein lassen ob, und das scheint das Wahrscheinlichste zu sein, die hyalinen Ausscheidungen die Folgen der Capillarthrombosen sind oder ob beide eine gemeinsame Ursache haben und also neben einander bestehen.

Zunächst müssen wir hier auf die in den Capillaren vorgenommenen vielkernigen Zellen eingehen, die wir in Uebereinstimmung mit Schmorl und Lubarsch für zweifellose Placentarriesenzellen halten. Den Gründen, die Schmorl hierfür anführt, schliessem wir uns an und ebenso den Ausführungen von Lubarsch gegenüber den Angaben von Aschoff, der in zwei Fällen von Eklampsie keine Placentarriesenzellembole, sondern angeblich nur Knochenmarksriesenzellembole fand. Dadurch soll nicht ausgeschlossen werden, dass unter anderen Umständen auch grosskernige Elemente anderer Herkunft in die Circulation gelangen können. Dass Placentarriesenzellen leicht an die Gefässbahn gelangen können, beweist der Befund von ganzen Zotten in einem Uterusgefäß von Fall II. Die decidualen Riesenzellen können nach Lubarsch ebenfalls embolisirt werden. Schmorl glaubt diese letzteren lägen extravasculär und könnten deshalb nur nach Verletzung der Gefässwand in die Circulation gelangen. Dieselben finden sich aber gegen Ende der Schwangerschaft sehr häufig auch in Gefässen, wie das schon Friedländer¹⁾, Leopold²⁾ u. s. w. nachgewiesen haben. Da sie als zweifellos von der Zottenoberfläche in die Serotina eingewandert zu betrachten sind (Friedländer) und demnach

¹⁾ Friedländer, Physiologisch-anatomische Untersuchungen über den Uterus. Leipzig 1870, und Archiv für Gynäkol. Bd. IX. S. 22.

²⁾ Leopold, Studien über die Uterusschleimhaut während Menstruation, Schwangerschaft und Wochenbett. Archiv für Gynäkol. Bd. XI u. XII.

denselben Ursprung haben, wie die direct in die Blutbahn gelangten Riesenzellen, so ist ein Unterschied zwischen beiden Arten der Zellembolie nicht zu machen. Dies weist aber auch darauf hin, dass die Embolie dieser dem Syncytium angehörenden Zellen ein vielleicht constant, jedenfalls häufig vorkommender Vorgang sein muss. Schmorl glaubt, darin einen pathologischen, der Eklampsie eigenthümlichen Vorgang erblicken zu müssen, und Lubarsch will ihn „da er ihn noch in einem Falle von Chorea gravidarum beobachtete, als Folge der Krampfanfälle bei verschiedenen von solchen begleiteten Krankheiten auffassen. Als pathologisch möchten wir den Vorgang nur insofern bezeichnen, als es jedenfalls nicht die normale Bestimmung der Zellen ist, in die Blutbahn zu gelangen. Da wir nirgends im Anschluss an die Embolie dieser Riesenzellen einen Gerinnungsprozess gesehen haben, so halten wir diesen pathologischen Vorgang für irrelevant, accidentell. Sehon Friedländer vindicirt den in die Gefäße der Uteruswandung gegen Ende der Schwangerschaft einwandernden Riesenzellen eine gerinnungserregende Eigenschaft. Wir haben an unseren Präparaten und zwar nicht nur solchen von den beiden Eklampsiefällen, sondern noch von anderen frischen Placentarstellen, Anhaltspunkte dafür nicht gewinnen können. Zwar scheinen ja die Placentarriesenzellen direct in Fibrin übergehen zu können, das würde aber bei Loslösung derselben und Verschleppung in die Blutbahn (Lungen) niemals derartige Bilder geben, wie wir sie hier vor uns haben. Man könnte dann höchstens eine schollige, homogene Masse erwarten und diese Thromben sind zweifellos aus einzelnen, allmählich verklebenden, zuerst an der Peripherie der Capillaren auftretenden und demnach vielfach röhrenförmige Gebilde ergebenden Fäden zusammengesetzt. Um nun zu constatiren, ob auch bei an anderen Krankheiten verstorbenen Schwangern, Gebärenden und Wöchnerinnen eine Verschleppung dieser syncytialen Zellen vorkommt, muss man erst eine Reihe von solchen Fällen untersuchen, erst dann wird man auch etwas über das schliessliche Schicksal dieser Zellen aussagen können. Schmorl vermisste sie dabei in mehreren Fällen, Lubarsch fand sie, wie schon oben erwähnt, in einem Falle von Chorea gravidarum, während sie in 3 weiteren Fällen nicht vorhanden waren. Leider stand

uns kein ausreichendes Material zur Verfügung, so dass wir uns mit den folgenden Angaben begnügen müssen. Bei einer 8 Tage nach der Geburt an Puerperalfieber Verstorbenen fanden sich zweifellose Placentarriesenzellen. Dieselben waren nur durch die Conservirung (Alkohol), sowie durch ihr längeres Verweilen in den Lungen etwas verändert. Das Protoplasma war anscheinend bis auf einige Reste abgestreift und die Kerne vielfach nicht mehr deutlich von einander abzugrenzen (Fig. 3). An Zahl geben sie den in den beiden Eklampsiefällen gefundenen nicht nach. Bei einer wenige Tage nach der Geburt an Phthise verstorbenen Frau fanden sich ebenfalls dicke, dunkel gefärbte Massen in den Capillaren, die aber in der hochgradig veränderten Lunge nicht mit aller Deutlichkeit als Placentarriesenzellen zu erkennen waren. Obgleich wir uns der Unzulänglichkeit unserer diesbezüglichen Untersuchungen voll bewusst sind gegenüber den zahlreichen Fällen von Schmorl, können wir dennoch in diesen Befunden eine Bestätigung unserer obigen Ansicht finden, dass es sich bei dieser Riesenzellembole nicht um einen der Eklampsie specificischen Vorgang handelt, was ja auch durch die Untersuchungen von Lubarsch schon zweifelhaft geworden war. Auch die von dem letzteren aufgestellte Theorie kann danach nicht als stichhaltig bezeichnet werden. Somit wäre die erste Möglichkeit, die Schmorl für das Zustandekommen des eklamptischen Symptomencomplexes annimmt, nehmlich dass „diese (gerinnungserregende) Substanz aus den Zerfallsprodukten der in die Blutbahn eingetretenen Placentarzellen stamme“ mit grosser Wahrscheinlichkeit auszuschliessen.

Leberzellembole haben wir in unseren beiden Fällen gänzlich vermisst. Vielleicht liegt es daran, dass die Läsion der Leber nur eine geringfügige war. Bemerken möchten wir noch, dass man bei der Beurtheilung, ob Leberzellen intravital in Gefässen gelangt sind, mit der äussersten Vorsicht zu Werke gehen muss. Schon die Herausnahme, als auch noch vielmehr die Durchschneidung derselben giebt Veranlassung zu so zahlreichen Kunstprodukten, dass auch die von Schmorl angegebenen Cautelen nicht genügend vor Irrthümern schützen können. Was den Befund von Leberzellen in entfernt gelegenen Organen, Lunge, Gehirn, Niere anbetrifft, so glauben wir, dass der Leber-

zelle doch nicht so charakteristische Merkmale zukommen, dass man dieselben ohne Weiteres von anderen Parenchymzellen unterscheiden kann.

Zunächst möchte ich jetzt auf die zweite Möglichkeit, die Schmorl für das Zustandekommen des eklamptischen Symptomencomplexes annimmt, nehnlich dass „die (gerinnungserregende) Substanz von abnormen, in Folge von Placentarerkrankungen gebildeten Stoffwechselprodukten stamme“, eingehen. Die Idee Schmorl's, womöglich alle bei Eklampsie gefundenen Veränderungen auf eine gemeinsame Ursache zurückzuführen, ist ja an und für sich eine glückliche. Ebenso müssen wir ihm beipflichten, wenn er die bei Eklampsie gefundenen Organveränderungen auf eine Blutveränderung, welche „ihrerseits die Folge einer Intoxication mit gerinnungserregenden Substanzen“, zurückführen will. Auch wir haben schon oben darauf zurückgreifen müssen. Wir glauben jedoch nicht, dass die Placenta in allen Fällen als Ursprungsort derselben anzusehen ist. Man müsste dann verlangen, dass in allen genau untersuchten Fällen sich Erkrankungen der Placenta und zwar solche finden, die sich von den gewöhnlich darin gefundenen deutlich unterscheiden. Die diesbezüglichen Ausführungen Schmorl's (S. 42) bewegen sich unserer Meinung nach doch zu sehr auf dem Gebiet der Hypothese, um diesen Einwand, den sich übrigens Schmorl selbst schon macht, vollgültig zu entkräften. In unserem ersten Falle haben wir die Placenta zwar nicht selbst untersucht, gröbere Veränderungen sind jedoch nach den Angaben der hiesigen Frauenklinik auszuschliessen, trotzdem waren gerade in diesem Falle die ausgedehnten Gerinnungen in den Lungencapillaren vorhanden und Riesenzellen daselbst ebenso reichlich oder eben so wenig reichlich wie im Fall II, wo deutliche, wenn auch geringfügige Placentarerkrankungen vorlagen. Die Verschlüsse der Gefässe kleiner Zotten sind wohl gegen Ende der Schwangerschaft ein constanter Befund und die sogenannten Placentarinfarkte finden sich doch auch bei Fällen, wo keine Eklampsie aufgetreten ist und zwar häufig in sehr viel grösserer Ausdehnung. Irgend welche entzündlichen Erscheinungen in der Nachbarschaft der Placentarheerde oder überhaupt einen Unterschied zwischen ihnen und den in anderen Placenten gefundenen vermochten wir nicht zu

constatiren. Wir sind daher eher geneigt mit älteren Beobachtern, z. B. Fehling¹⁾ und Wiedow²⁾, einen Zusammenhang der Placentarerkrankung mit der Nephritis anzunehmen.

Da nun, in unseren Fällen wenigstens, weder Placentar- noch Leberzellembolien mit Sicherheit als betheiligt an dem Zustandekommen der capillären Thrombosen angeschuldigt werden können, auch gerinnungserregende Stoffe von der Placenta aus in Fall I nicht nachweisbar in das Blut gelangt sein können, so müssen wir nothwendigerweise nach anderen Gründen dafür suchen. Die grosse Aehnlichkeit, welche die in den Lungen und in der Leber gefundenen Thromben mit einander haben, machen es wahrscheinlich, dass beiden eine gemeinsame Ursache zu Grunde liegt. Die in den Glomerulusschlingen gefundenen Gerinnungen sind nach Aussehen und Färbbarkeit von den in Lunge und Leber verschieden, so dass die Vermuthung jedenfalls nahe liegt, dass letztere ihre Entstehung einer anderen gerinnungserregenden toxischen Substanz verdanken. Vielleicht ist diese in Stoffen zu suchen, die durch Verstopfung der Glomerulusschlingen im Blut zurückgehalten werden. Dabei ist es ja allerdings merkwürdig, dass bei anderen an acuter Nephritis urämisch zu Grunde gegangenen Individuen im Allgemeinen diese eigenthümlichen Gefässverstopfungen und Leberveränderungen nicht gefunden worden sind. Wir glauben jedoch einige diesen ähnlichen Beobachtungen wenigstens bezüglich der Lungen gefunden zu haben. Zunächst ist hier jedenfalls der von Justi beschriebene Fall von Interesse, der den bei Eklampsie gefundenen sehr ähnlichen Veränderungen an den Lungen eines Mannes nachwies, bei dem ausserdem eine sehr ausgedehnte Verstopfung von Glomeruluschlingen vorlag. Justi glaubt eine Art entzündliches Oedem vor sich haben. Uns scheint bei unserem ersten Eklampsiefalle ein acutes Lungenödem vorzuliegen. Eine scharfe Grenze zwischen entzündlichem und acutem Lungenödem ist jedenfalls nicht zu ziehen. Genauere histologische Untersuchungen über acutes Lungenödem, welches ja bei Eklamptischen so häufig gefunden wird, mit Zuhilfenahme der neueren Untersuchungsmethoden

¹⁾ Febling, Archiv für Gynäk. Bd. 27. S. 300.

²⁾ Wiedow, Zeitschr. für Geburtshilfe und Gynäk. Bd. XIV. S. 387.

existiren meines Wissens nicht. Vielleicht ist es den septisch-toxischen Oedemen Ziegler's¹⁾ anzureihen. Als entzündliches Oedem beschreibt Thoma²⁾ einen ähnlichen Vorgang. Er fand angeblich in Folge Eindringens von Mikrokokken (Zooglöen) in die Blutbahn hyaline Thromben (aus Zooglöen hervorgegangen), in den Lungencapillaren und häufig an solchen Stellen zugleich Epitheldesquamation und Fibrinausscheidung in die Alveolen.

Die geringe, in unseren beiden Fällen gefundene Fettembolie der Lungen erklärt sich am einfachsten aus einer Quetschung des Beckenfettgewebes, welche in beiden Fällen in ausgedehntem Maasse vorhanden war. Wir schliessen uns damit den Anschauungen Virchow's³⁾ an.

Bei der Besprechung der Lebernekrosen möchte ich zunächst darauf hinweisen, dass schon in dem Lesser'schen Atlas für gerichtliche Medicin, 1885, S. 132, Tafel XVI, Fig. 8 eine Abbildung eines Leberdurchschnittes mit zahlreichen hämorrhagischen Stellen sich vorfindet, die angeblich in Folge des Genusses von Morison'schen Pillen (Gummigutt, Jalappen u. s. w. enthaltend) entstanden sein sollen. Wenn auch die Beschreibung dieser Heerde nicht ganz mit der Hepatitis haemorrhagica von Jürgens⁴⁾ übereinstimmt, so scheint es sich doch um einen ganz ähnlichen Vorgang zu handeln. In dem betreffenden Fall konnte angeblich erst mikroskopisch eine schwache, parenchymatöse Degeneration an den Nieren nachgewiesen werden. Da sich noch die bei acuter Nephritis so häufige Dilatation des linken Ventrikels fand, so erscheint es nicht unmöglich, dass wir es hier mit einem Fall von Nephritis zu thun haben. Das wird noch dadurch bekräftigt, dass der Tod des betreffenden Individuum „im Anschluss an eine Reihe epileptiformer Krämpfe, die durchweg ohne bedeutende, motorische Reizerscheinungen verliefen“ eingetreten ist. Wir würden die Krämpfe dann als urämische aufzufassen haben. Das betreffende, im Uebrigen auch noch phthisische Individuum befand sich einige Wochen nach der dritten Entbindung, so dass man auch an eine Spätekklampsie

¹⁾ Ziegler's Lehrbuch. 6. Aufl. 1890. Bd. II. S. 656 ff.

²⁾ Thoma, Arbeiten aus dem Pathologischen Institut zu Dorpat. 1889.

³⁾ Virchow, Berl. klin. Wochenschr. 1886. S. 489.

⁴⁾ Jürgens, Berl. klin. Wochenschr. 1886. S. 519.

denken könnte auf Grund einer Schwangerschaftsnephritis. Uns scheint jedoch der unvernünftige Gebrauch der Drastica die Nierenveränderungen herbeigeführt zu haben. Wenn wir auch nicht allzu viel Werth auf diese Beobachtung legen wollen, so kann sie vielleicht doch als Stütze für unsere obige Ansicht, dass die Lebernekrosen in Folge der Nephritis aufgetreten seien, dienen; andererseits ist damit wahrscheinlich gemacht, dass hämorrhagische Nekrosen der Leber ausser bei Eklampsie auch noch bei anderen Krankheiten vorkommen können.

Bei der Beschreibung und Beurtheilung der Leberveränderungen werden von den früheren Autoren (Jürgens) zunächst hauptsächlich die Parenchymveränderungen bevorzugt, während später mehr und mehr die begleitenden Gefässveränderungen in den Vordergrund treten. Eine genaue Zusammenstellung der Literatur findet sich bei Prutz und gehe ich daher nur bei der Besprechung der einzelnen, fraglichen Punkte darauf ein. Dass Leberveränderungen bei der Eklampsie sehr häufig vorkommen, steht jedenfalls fest. Jürgens, Pilliet, Schmorl fanden dieselben constant, Lubarsch vermisste sie nur einmal in einem angeblich noch ganz frischen Falle. Auch in unseren beiden Fällen waren dieselben vorhanden. Allerdings waren sie in dem zweiten Falle so geringfügige, dass sie erst nach langem Suchen gefunden werden konnten. In einem einzelnen, mir zu Gesicht gekommenen Schnitt von auswärts (der Fall ist nicht veröffentlicht) sah ich dieselben Veränderungen wie in Fall I. Hier möchte ich gleich bemerken, dass in letzterem der Umfang der Nekrosen im Verhältniss zum Umfange der Leber ein so minimaler war, dass dieselben keinerlei Bedeutung für die Beeinträchtigung der Leberfunction haben konnten. Von einem landkartenartigen Aussehen der Leber (Jürgens und später Gerdés), solch umfangreichen Nekrosen wie in dem I. und III. Falle von Prutz, etwa $\frac{1}{2}$ des Parenchyms, faustgrossen nekrotischen Heerden [Gerdés¹]) kann hier gar nicht die Rede sein. Wir fanden nur die kleinen, meist hämorrhagischen Heerdchen, wie sie auch Schmorl in einer Anzahl seiner Fälle zuweilen mikroskopisch erst deutlich nachweisen konnte. Einen Einfluss der nekrotisirten

¹) Gerdés, Deutsche med. Wochenschr. 1892. S. 604.

Leberzellen als gerinnungserregendes Agens auf das Blut, müssen wir für unsere Fälle (hauptsächlich kommt natürlich hier Fall I in Betracht) in Abrede stellen. Die fibrinösen Massen im Centrum der Heerde waren deutlich im Anschluss an die Gefässtromben entstanden und unveränderte, höchstens gegen einander abgeplattete rothe Blutkörperchen lagen nekrotisirten Leberzellen unmittelbar an. Eine Verschleppung von Leberzellen hat bei uns jedenfalls nicht stattgefunden. Von der Peripherie der Heerde bis ziemlich weit in's Centrum reichend, waren die Leberzellbalkchen lückenlos erhalten, und gerade im Centrum, wo sie nicht mehr so deutlich waren, fehlt doch wohl bei Verschluss der meisten zuführenden Gefäße die nöthige Vis a tergo, um dieselben in die Lebervene gelangen zu lassen. In Pfortaderästen ist eine Embolie der nekrotisirten Leberzellen nicht zu erwarten, da wir, wie wir gleich sehen werden, die Gefässverschlüsse als das Primäre auffassen. In dieser Beziehung schliessen wir uns Schmorl, der Gefässverschlüssen auch begegnete, wo Degenerationen am Parenchym noch nicht vorhanden waren, an. Im Gegensatz zu den früheren Beobachtern stehen wir durch den Befund von gleichartigen Thrombosen sowohl der Pfortader- wie Leberarterienästchen im Bereiche der Heerde. Schmorl beschreibt zwar in einigen Fällen feinkörnige Gerinnungsmassen oder Plättchenthromben in Arterienästchen, legt aber darauf in der Beurtheilung offenbar gar keinen Werth. An diesem Verschluss kleiner Arterienästchen ist gar nicht zu zweifeln und glauben wir, dass man dadurch in der Beurtheilung des Zustandekommens der Lebernekrosen einen Schritt weiter gekommen ist.

Zunächst werden dadurch sämmtliche Bedingungen erfüllt, um eine Nekrose des Leberparenchyms zu Stande kommen zu lassen; denn wenn nur Pfortaderästchen verstopft wären, könnte man immer noch die aus der Leberarterie entstehenden sogenannten inneren Pfortaderwurzeln für die Ernährung des Parenchyms in Anspruch nehmen. Während wohl allgemein angenommen wird, dass ein Verschluss der Pfortader oder grösserer Pfortaderäste bei offener Leberarterie keine Nekrose zur Folge hat und umgekehrt, scheinen über die Wirkungen der Verstopfung kleiner Pfortader- und Leberarterienästchen genauere Beobachtungen nicht zu existiren. Ich habe wenigstens nur bei Ziegler

(Lehrbuch. 1890. Bd. II. S. 573f.) die Bemerkung gefunden, dass „nur durch den Verschluss der kleinsten, interlobulären Pfortaderäste, mit deren Blut ja auch das Arterienblut sich vereine, die Circulation unterbrochen oder wenigstens ungenügend werde, so dass das Lebergewebe nekrotisire“. Demnach hält doch auch Ziegler die Zusammenwirkung des Verschlusses von kleinen Pfortader- und Arterienästchen für nothwendig zum Zustandekommen der Parenchymnekrosen. Schmorl scheint der Verschluss der Pfortaderästchen dafür zu genügen.

Weiterhin bemerkt man reichliche Gefässverschlüsse bei geringer Parenchymnekrose.

Dann sind die Wandungen der verstopften Gefässse und die Capillarwandungen doch schon erheblich alterirt, was bei den ersten an Verfettung und Desquamation der Endothelien, den letzteren an Verfettung der Endothelien und ausgedehnter Ruptur der Wandungen mit nachfolgender Hämorrhagie zu erkennen ist.

Dass die Nekrose der Leberzellen auf mangelhafter Ernährung durch Verstopfung der zuführenden Gefässse beruht, geht vielleicht auch daraus hervor, dass die Leberzellen an der Peripherie der Heerde, wo dieselben zwar noch, aber unzureichend ernährt werden, nicht nekrotisch, aber in ihrer Gestalt doch erheblich verändert worden sind. Endlich ist bei anderen, zweifellos primären Nekrosen des Leberparenchyms, z. B. in Folge Unterbindung des Gallenganges [Gerhardt¹⁾], eine secundäre Gefässthrombose nicht beobachtet worden. Ob nun die beiden Arten der Gefässverschlüsse gleichzeitig oder etwa der Arterienverschluss zuerst und dann der Verschluss der Pfortaderäste, vielleicht in der Weise, dass die Thrombose sich durch die inneren Pfortaderwurzeln auf die Pfortaderästchen verbreitet oder dass in Folge mangelhafter Ernährung der Gefässwand (Pfortader) nach dem Arterienverschluss die Thrombose daselbst sich ausgebildet hat, erfolgt sind, dürfte schwer zu entscheiden sein.

Die Zusammensetzung der Thromben aus einzelnen, mit einander verklebenden Fäden, die sich zunächst an der Peripherie des Lumens finden, zeigt, dass es sich höchst wahrscheinlich um

¹⁾ Gerhardt, Ueber Leberveränderungen nach Gallengangsunterbindung. Archiv für experiment. Pathol. u. Pharmak. Bd. 30. 1892.

autochthon entstandene Thromben handelt. Wären es embolisch aus den Lungen hineingelangte Thromben, so müsste man dieselben doch auch in den Nieren und zwar in reichlicher Anzahl finden. Ganz von der Hand zu weisen ist dies jedoch bei dem sehr ähnlichen Aussehen beider Thrombusarten nicht.

Wie wir uns das Zustandekommen der Thromben denken, ist oben bei den Lungen schon auseinandergesetzt.

Endlich möchten wir noch auf die eigenthümliche Zellwucherung an der Beckenserosa eingehen. Dieselbe sieht einer decidualen Bildung sehr ähnlich, wie aus der Beschreibung der einzelnen Zellen hervorgeht. Der Umstand, dass zwischen denselben noch deutliche Bindegewebsfasern verlaufen, sowie die theilweise noch deutliche Reihenanordnung der Zellen, lassen erkennen, dass dieselben aus den Bindegewebszellen durch starke Volumszunahme hervorgegangen sind. Ich glaube darin einen neuen Beweis zu erblicken, dass die eigentlichen Deciduazellen bindegewebiger Abkunft sind. Das Endothel der Oberfläche war wenigstens zum Theil, sowie das der Gefäße deutlich erhalten, so dass die Abstammung der Zellen von diesem mit ziemlicher Sicherheit auszuschliessen ist. Eine ähnliche Beobachtung machte Walker¹⁾. Er fand in zwei Fällen von Abdominalschwangerschaft an der freien Beckenserosa (S. 78ff und S. 90) ein deciduaähnliches Gewebe aus einer 4—8fachen Lage grosser, aus den Bindegewebszellen hervorgegangener (S. 82) Zellen bestehend. Auch die eigenthümliche Endothelwucherung in einem Lymphgefäß (oder Vene) wird beschrieben (S. 80). Aehnliche Veränderungen der Serosa sind bei Tubenschwangerschaften gefunden worden. Es ist jedenfalls von Interesse, dass diese Zellwucherungen an der Serosa auch bei normalem Sitz der Schwangerschaft vorkommen können. Vielleicht existiren noch andere Beobachtungen ähnlicher Art, wir haben nur die obigen gefunden.

Unsere Befunde möchten wir in folgenden Sätzen zusammenfassen.

1. Irgend welche Anhaltspunkte für die Annahme eines infectiösen (bakteriellen) Ursprungs der Eklampsie

¹⁾ Walker, Der Bau der Eihäute bei Graviditas abdominalis. Dieses Archiv. 1887. Bd. 107. S. 72 ff.

haben sich bei der Untersuchung unserer beiden Fälle nicht ergeben.

2. Als Veranlassung des eklampischen Zustandes ist vielmehr mit grosser Wahrscheinlichkeit eine im Blut circulirende **toxische Substanz** anzunehmen.

3. Diejenige Organerkrankung, welche bei der Eklampsie in erster Linie in Betracht kommt, ist die **Nierenaffection**.

Besonders beweisend ist hierfür unser erster Fall, bei welchem sich unter dem Einfluss der Schwangerschaft eine acute Nephritis an eine bereits lange vorhandene, auf congenitaler Missbildung beruhende, schwere Nierenveränderung angeschlossen hatte, während in unserem II. Falle, wie in den meisten anderen, die Niere das Bild einer sogenannten Schwangerschaftsnephritis darbot.

4. Die von Schmorl zuerst nachgewiesenen und auch in unseren beiden Fällen in den Lungen gefundenen vielkernigen Zellen sind vollkommen übereinstimmend mit den sogenannten Placentarriesenzellen, gleichviel ob dieselben direct von dem Zottenepithel oder von den in der Serotina vorkommenden epithelialen Gebilden herstammen.

5. Dieses Vorkommen ist weder als Ursache, noch als Folgezustand der Eklampsie oder anderen puerperalen Krampfzuständen eigenthümlich. Die Embolie von Placentarzellen ist nur als accidentelles Ereigniss zu betrachten.

6. Ein gerinnungserregender Einfluss dieser Elemente hat sich nicht nachweisen lassen.

7. Auch für die zweite von Schmorl angenommene Möglichkeit der Herkunft anderer gerinnungserregender toxischer Substanzen von einer Erkrankung der Placenta sind in unseren Fällen keine Anhaltspunkte vorhanden.

8. Leberzellenembolien wurden auch bei genauester Untersuchung nicht gefunden.

9. Die in beiden Fällen zwar vorhandenen, aber besonders im zweiten Fall nur äusserst geringfügigen

Nekrosen des Leberparenchyms können als Ursache des eklampischen Zustandes nicht in Betracht kommen.

10. Die hyalinen (fibrinösen) Capillarthrombosen in den Lungen und in der Leber sind jedenfalls nur als secundäre Veränderung — wahrscheinlich als Folge eines bestimmten toxischen (urämischen?) Zustandes aufzufassen. Auch sind diese Veränderungen nicht der Eklampsie eigenthümlich.

11. In den Lungen stehen die hyalinen Thrombosen in nächster Beziehung zum Auftreten des acuten Lungenedems und der hyalinen Gerinnungen an der Innenseite der Alveolen.

12. Eine Entstehung dieser Gerinnungen durch fibrinöse Umwandlung des desquamirten Alveolarepithels ist nicht nachweisbar.

Schliesslich erfülle ich noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer und Chef Herrn Professor Dr. Marchand für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die Förderung bei Anfertigung derselben meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

- Fig. 1. Placentarriesenzelle aus der Lunge von Fall II. Flemming'sche Lösung, Safranin. Leitz, hom. Immers. $\frac{1}{2}$, Ocul. III. Vergr. 700.
- Fig. 2. Placentarriesenzelle aus der Lunge von Fall I. Müller'sche Flüssigkeit, Hämatoxylin. Leitz, hom. Immers. $\frac{1}{2}$, Ocul. III. Vergr. 700.
- Fig. 3. Placentarriesenzelle aus der Lunge einer 8 Tage post partum an Puerperalfieber gestorbenen Wöchnerin. Leitz, hom. Immers. $\frac{1}{2}$, Ocul. III. Vergr. 700.
- Fig. 4 und 5. Erweiterte Harnkanälchen mit wuchernden Epithelien aus dem unteren, geschrumpften Abschnitt der linken Niere von Fall I. Zeiss, Obj. E, Ocul. I. Vergr. 280.
- Fig. 6. Knötchenförmige Wucherung der Beckenserosa. a Fibringerinnsel in einer Lymphspalte. b wuchernde Endothelien. c Gefässe. Leitz, Obj. 5, Ocul. I. Vergr. 175.
-

Anmerkung. Während diese Arbeit sich schon im Druck befand, hat Favre (dieses Archiv. 1895. Bd. 141. S. 208 und 271 ff.) auf Grund eines einzigen Sectionsbefundes die Theorie aufgestellt, dass die Ursache der

Eklampsie eine Ureterencompression, durch eine traumatische Peri- und Parametritis bewirkt, sei. Dieselbe gäbe Veranlassung zu einer Urinstauung und zum Inthäufigkeitstreten von im Blute kreisenden Mikroorganismen. Durch die beiden letzteren Momente soll dann eine ein- oder doppelseitige, acute Nierenentzündung bewirkt werden. Er greift dabei auf die ältere Theorie von Halbertsma von der Entstehung der Eklampsie in Folge Behinderung des Urinabflusses aus den Ureteren durch Druck seitens des schwangeren Uterus zurück und combinirt damit seine eigene Theorie von der Entstehung einer acuten, parenchymatösen Nephritis durch im Blute kreisende Mikroorganismen verschiedener Art bei gleichzeitigem Vorhandensein einer Urinstauung. Bei unserem zweiten Falle waren keinerlei Anzeichen einer solchen vorhanden, während bei oberflächlicher Betrachtung unser erster Fall vielleicht im Stande wäre, die Favre'sche Theorie zu stützen, da hier de facto eine sehr starke Behinderung des Urinabflusses (allerdings durch andere, als die von Favre angenommenen Momente bewirkt) constatirt werden konnte. Die Folgen dieser Behinderung waren jedoch längst abgelaufene und konnte ein acuter, entzündlicher Prozess in diesen fast ganz funktionsunfähig gewordenen Nierenabschnitten keinen erheblichen Einfluss auf den Gesammtorganismus haben. Im Bereiche der besser erhaltenen Nierenpartien war eine Behinderung des Urinabflusses jedenfalls nicht vorhanden, so dass auch dieser Fall nicht für die Richtigkeit der Favre'schen Ansicht spricht. Eine genauere bakteriologische Untersuchung mit verschiedenen Culturmethoden haben wir mit Rücksicht auf die stets negativ ausgefallenen Untersuchungen Schmorl's, auf die Favre nirgends zurückgreift, sowie auf Favre's eigene, uns doch wenig beweiskräftig erscheinenden Versuche für überflüssig gehalten, haben uns vielmehr mit den verschiedenen Färbe-methoden begnügt. Dass die in Fall II gefundenen, sogenannten Placentar-infarkte absolut gutartige, keine Spur von irgend welchem entzündlichen Charakter an sich tragende waren, ist zur Genüge auseinandergesetzt.
