

# Archiv

für  
pathologische Anatomie und Physiologie  
und für  
klinische Medicin.

---

Bd. 154. Hft. 2.

---

## VII.

### Beiträge zur Lehre von der Eclampsie.

(Aus dem Pathologischen Institut in Breslau.)

Von Dr. med. Karl Winkler,  
Assistent am Pathologischen Institut in Breslau.

---

Obgleich die Geburtshelfer der Eclampsie seit dem Bekanntwerden dieser Krankheit das grösste Interesse zuwandten und sich die verschiedensten Autoren mit deren Studium eingehend beschäftigt haben, ist bis auf den heutigen Tag die Frage nach der Aetiologie der eclamptischen Krämpfe noch nicht endgültig gelöst.

Bei der Verschiedenheit der einzelnen Krankheitsbilder und der anatomischen Befunde ist es nicht auffallend, dass je nach deren Eigenart, und veranlasst durch die herrschenden physiologischen Anschauungen eine ganze Reihe von Theorien zur Erklärung dieser Anfälle aufgestellt wurden. Es wäre überflüssig, diese zu einem guten Theil rein auf Spekulation beruhenden Versuche hier nochmals zu erörtern. Denn einmal sind sie wohl hinlänglich bekannt, sodann aber ist keiner von ihnen im Stande gewesen, eine annehmbare Deutung der Krankheitsursache zu liefern.

Erst in neuerer Zeit hat man in der Erkenntniss, dass den mannichfaltigen Krankheitsbildern meist sehr verschiedene anatomische Veränderungen der einzelnen Organe entsprechen und sich erst von einem sorgfältigen Studium dieser Befunde ein befriedigendes Verständniss erwarten lässt, diesem Punkte grössere Aufmerksamkeit geschenkt. Schmorl hat in einer grösseren Zusammenstellung von 22 Fällen eine ausführliche Darstellung der anatomischen Veränderungen gegeben und die einzelnen Sectionsbefunde zur Erläuterung der verschiedenen Krankheitssymptome herangezogen. Lubarsch und Pels-Leusden haben erst in jüngster Zeit über mehrere Sectionen Eclamptischer ausführlich berichtet.

Schon vorher hatte sich auch hier allen zur Obduction kommenden Fällen von Eclampsie ein besonders lebhaftes Interesse zugewandt, und es waren daher sämtliche einschlägigen Beobachtungen sorgfältig gesammelt und verzeichnet worden.

Ein derartiges unbefangenes Suchen und der Wunsch, sich auf ein grösseres Material stützen zu können, war, wie mich dünkt, doppelt geboten, gegenüber einer Krankheit, bei der die Entwicklung ihrer Theorie so mannichfaltige Kreuz- und Quersüge aufzuweisen hat. Denn wenn man deren historischen Verlauf überblickt, so überzeugt man sich leicht, dass nichts so sehr dem Fortschreiten des Verständnisses geschadet hat, als das allzu einseitige Bestreben, den vielgestalteten Symptomenkomplex eines den ganzen Organismus tief erschütternden Leidens, von einem einzigen Punkte her, aus den Veränderungen eines Einzelorgans, erklären zu wollen.

Seit dem Jahre 1892 sind im hiesigen Institut neun Fälle von Eclampsie zur Obduction gelangt. Es dürfte nicht uninteressant sein, sie insgesamt zu schildern und daran einen Vergleich mit den Beobachtungen anzuschliessen, welche von den bereits erwähnten Autoren angestellt worden sind.

Um zu einem Verständniss der Pathogenese der Krankheit zu gelangen, wollen wir zunächst eine Reihe anatomischer Veränderungen betrachten, die im Laufe der Zeit von den verschiedensten Autoren beschrieben und zu dem einen oder anderen der mannichfachen Krankheitssymptome in ursächliche

Beziehung gebracht wurden. Es handelt sich hier um pathologische Processe im Gehirn, den Nieren und der Leber.

Ich muss auf eine vollständige Literatur-Uebersicht verzichten und mich auf die für das Verständniss jeder Pathogenese unentbehrliche Hervorhebung der leitenden Gedanken beschränken.

Bereits die ersten klinischen und anatomischen Untersuchungen über das Wesen der vorliegenden Krankheit erwähnen Erkrankungen der Nieren bei Eclamptischen, weshalb die Veränderungen dieser Organe hier an erster Stelle behandelt werden sollen.

### 1. Veränderungen der Nieren.

Dementsprechend machte schon Blot<sup>1)</sup> 1849 auf den ursächlichen Zusammenhang zwischen der Nephritis und den eclamptischen Convulsionen aufmerksam und schilderte die letzteren als eine Folgeerscheinung des Morbus Brightii.

Dieser Auffassung schloss sich eine grosse Anzahl bedeutender Forscher an, so dass sie für eine geraume Zeit die herrschende wurde. Devilliers und Regnault geben ihr in dem Satze Ausdruck: „Der Harn Eclamptischer enthält stets Eiweiss“<sup>2)</sup>. Frerichs<sup>3)</sup> suchte bei jeder Schwangeren eine Disposition zu Nierenerkrankungen in „einer abnormen Blutmischung, bestehend in Verminderung des Eiweiss und der rothen Blutkörperchen in Folge Abgabe dieser Stoffe zur Ernährung des Fötus.“ Er sah demnach in der Eclampsie nur einen durch ein schweres Stadium des Morbus Brightii bewirkten Symptomenkomplex. (Ebenso Beigel, Braun, Depaul, Hafenbradt, Fischer u. a. m.)

So interessant es auch wäre, diese Erklärungsversuche eingehender zu schildern, so muss doch mit Rücksicht auf den Umfang des vorliegenden Materiales auf die Literaturangaben verwiesen werden. Dagegen darf ich nicht unterlassen, die verschiedenen ätiologischen Momente kurz aufzu-

<sup>1)</sup> Blot, De l'albuminurie chez les femmes à Paris 1849.

<sup>2)</sup> Devilliers et Regnault: Recherches sur les hydrosies des femmes. Arch. gen. de méd. Févr.-Mai 1848.

<sup>3)</sup> Frerichs Bright'sche Nierenkrankheit und deren Behandlung. Braunschweig 1851.

-zählen, welche zur Entstehung dieser Nierenaffectio<sup>n</sup> herangezogen worden sind.

Tyson, Macdonald<sup>1)</sup> und Andere sehen als Ursache der Nierenläsionen eine Stauung in deren Blutumlauf an: „Theilweise Congestionen des Nierenparenchyms in Folge einer Compression der Vena renalis durch den schwangeren Uterus“. Halbertsma<sup>2)</sup> hingegen beschuldigte die Compression der Ureteren und die damit verbundene Harnstauung als Erreger der Nephritis, „die meisten Fälle von Eclampsie sind Folgen der Retentio urinae durch Druck und Zug an den Harnleitern“. In Bezug auf die Genese durchaus übereinstimmend, nicht in gleichem Maasse allerdings hinsichtlich der Natur der renalen Störung selber, erklärte Bösch<sup>3)</sup>: „Die der Eclampsie zu Grunde liegende Nierenaffectio besteht in der Regel nicht in einer Entzündung, sondern in einer fettigen Degeneration des Nierenparenchyms als Folge einer Druckwirkung des gestauten Urins.“

Im Gegensatze zu dieser mechanischen Auffassung stellt eine zweite Gruppe von Autoren das dynamische Moment in den Vordergrund. Sie leiten nemlich die Nierenaffectio von einer langdauernden Reizung bestimmter Nierencentren her, und zwar die Einen in dem Sinn, dass lediglich eine abnorme Steigerung der physiologischen Wechselwirkung vermuthet wird zwischen dem Uterus und dem die Circulation regulirenden Centrum. Diese Ansicht ist am ausgesprochensten vertreten durch Cohnheim und Spiegelberg<sup>4)</sup>: „Eclampsie ist eine Nierenerkrankung auf Grund eines reflectorisch vom Uterus her ausgelösten Gefässkrampfes der Nierenarterie.“ Noch weiter ausgeführt ist diese Theorie von Osthoff<sup>5)</sup>: „Grund der Eclampsie ist eine starke Innervation des Nervus splanchnicus, hervorgerufen durch Bewegungen des Uterus, die sich auf das vasomotorische Centrum in der Medulla oblongata fortsetzt.“

<sup>1)</sup> Macdonald: Edinburgh med. Journ. 1878. Juni.

<sup>2)</sup> Halbertsma: Med. Centralblatt. 1871.

<sup>3)</sup> Bösch: Beiträge zur Ecl. puerper. J. D. Basel 1882.

<sup>4)</sup> Roderwald: Zur Kritik der Theorien der Eclampsie. Halle 1889.

<sup>5)</sup> Osthoff: Volkmann's Hefte Nr. 266.

Die Anderen urtheilen in dem Sinne, dass die Nierenaffection durch toxische Substanzen aus dem Blute angeregt werde. Diese Giftstoffe, welche allerdings bisher von keinem Vertreter dieser Hypothese isolirt und namhaft gemacht worden sind, sollten entweder im Körper, sei es der Mutter, sei es des Kindes, oder als Bakterienprodukte entstanden sein. Jedoch möchte ich sofort beifügen, dass der für letztere Annahme unerlässliche Bakteriennachweis bis heute, wie bekannt, immer gescheitert ist. (Löhle, Massen, Stumpf u. s. w.)

Inmitten dieses Widerstreites der Meinungen erregte es begreiflicher Weise grosses Aufsehen, als sich zeigte, dass ausser den Nieren eine Reihe lebenswichtiger Organe in eigenthümlicher Weise dabei in Mitleidenschaft gezogen seien. Denn nicht für die stets so sehr geglaubte, „Verunreinigung des Blutes mit löslichen Giftstoffen“, brachte die fortschreitende Forschung einen Anhalt; vielmehr förderte sie die ganz unerwartete Thatsache an's Licht, dass die Säftemasse eine Menge vergleichsweise grober körperlicher Beimengungen enthalte. Sobald sich herausstellte, dass diese an allen Ecken und Enden des Gefässsystems stecken bleiben können, lag es nahe, wenigstens einen Theil der Symptome auf jene Verlegung der Capillaren und die davon unzertrennlichen Beeinträchtigungen im Kreislauf, wie in der Ernährung zurückzuführen.

Angesichts dieser Ungewissheit war es offenbar geboten, die neu zu machenden Beobachtungen an der Hand dieser Ergebnisse abermals zu prüfen.

Ueber die Summe der Erfahrungen, welche in diesem Sinne während der letzt verflossenen Jahre im hiesigen Institut gewonnen worden sind, dürfte es von allgemeinem Interesse sein, hier zu berichten. Dabei ist ganz besonders genaue Rücksicht auf das letzterwähnte Moment „die embolische Verschleppung von Parenchymzellen“ genommen worden. Es wurden sowohl die einzelnen Organe der neun zur Section gekommenen Eclamptischen daraufhin untersucht, als auch an Thieren eine Reihe von Versuchen über derartige Befunde angestellt. Die Ergebnisse sollen weiter unten mitgetheilt werden.

Es sei zunächst hervorgehoben, dass sämtliche neun eclamptischen Erstgebärende waren, und zwar befanden sich alle bis auf eine in der Geburtsperiode, letztere im 8. Monat der Schwangerschaft. Die klinischen Befunde ausführlich zu erwähnen, würde hier zu weit führen, zumal auffällige Verschiedenheiten in den einzelnen Krankheitssymptomen nicht zu verzeichnen wären. Die Patientinnen boten durchweg in typischer Weise das klinische Bild der „Eclampsia gravidarum“ mit zahlreichen Krampfanfällen der bekannten Art. Der Tod trat meist im eclamptischen Anfall selbst ein. Was deren Ursache betrifft, so lieferte die Anamnese nichts weniger als sichere Anhaltspunkte. Denn abgesehen von Masern und Scharlach, berichtet sie weder von überstandenen noch fort-dauernden Primärleiden, noch etwa von hereditär belastenden Momenten. Die Schwangerschaft war bei allen bis zum Beginn der Anfälle ohne Störung verlaufen. Durchweg finden sich auf eine Störung der Nierenthätigkeit hinweisende Verminderung der Menge und hoher Eiweissgehalt des Harnes, neben Blutkörperchen und epithelialen Cylindern.

Im Hinblick auf die bei jedem Standpunkt wesentliche Rolle, welche dem Verhalten der Nieren, wie wir sehen werden, innewohnt, dürfte es als zweckmässig anerkannt werden, wenn ich die Gruppierung der im hiesigen Institut beobachteten neun Fälle auf die Art und das Studium stütze, welches die Nephritis in jedem von ihnen dargeboten hat. Wir haben nemlich zu unterscheiden solche Patientinnen unter jenen Erstgebärenden, welche ganz plötzlich und zum ersten Male davon befallen sind, und andere, wo es sich zweifellos um das Recidiv eines Leidens handelt, welches sie schon früher heimgesucht hatte.

Unter Berücksichtigung dieser Befunde gehören zu der letzten Abtheilung die Fälle, bei denen die anatomische Untersuchung Verkleinerung des Organs, narbige Einziehung der Rinde, Verödung, Verkalkung und cystische Degeneration der Glomeruli und Harnkanälchen aufweist, somit deutliche Kennzeichen einer früher überstandenen Nierenkrankheit darbietet. In den übrigen Theilen des Nierenparenchyms finden wir die Merkmale einer acuten frischen Nierenentzündung.

Es steht also hier im Vordergrunde der pathologischen Veränderungen eine acute „recurrirende Nephritis“.

Bei der ersten Gruppe dagegen sind die Nieren von normaler Grösse, oder nur wenig vergrössert, glatter Oberfläche, die grauröthliche oder gelbliche Färbung zeigt, stellenweise mit Blutungen unter der Kapsel. Mikroskopisch erscheinen die Epithelien der Glomeruli und Harnkanälchen sehr stark verfettet, Exsudationen im Kapselraum und im Lumen des Tubuli recti et contorti, Rundzellenhaufen im interstitiellen Gewebe und Hämorrhagien im Parenchym. So nach bieten diese Organe das Bild der schweren acuten Nephritis.

Der ersten Gruppe gehören 3, der zweiten 6 Fälle aus dem hiesigen Sectionsmaterial an. Dieselben sollen unter Berücksichtigung dieser Eintheilung im Folgenden geschildert werden. Es sei gleich vorausgeschickt, dass von den Sectionsergebnissen, sowie von den Resultaten der mikroskopischen Untersuchung nur die für die vorliegende Frage in Betracht kommenden Befunde angeführt werden sollen.

### **I. Frische acute Nephritis bei Eclampsie.**

Hierher gehören 3 Erstgebärende im Alter von 19, 21 und 17 Jahren. Das klinische Bild bot die typischen Anfälle in grosser Zahl, Veränderung der Urinmenge, reichlicher Eiweissgehalt desselben.

Die Ergebnisse der Obduction und der mikroskopischen Untersuchung sind folgende:

Fall 1. A. B., 19 J., s. 3. 12. 1892.

Obductionsbefund: Sehr kräftig gebaute, gut genährte, weibliche Leiche. Mammae bedeutend vergrössert. Brustwarzen und Höfe intensiv braun. Halsvenen stärker als normal mit Blut gefüllt. In beiden Pleurahöhlen mässiger Erguss. Herz ohne Veränderungen.

In beiden Lungen sieht man schon von aussen bräunlich-rothe Vorsprünge in grau-rother Grundmasse, am dichtesten stehen sie an der Spitze, dem hinteren Umfang und am vorderen Umfange des rechten Mittellappens. Auf Durchschnitten erweisen sich die bläulichrothen Stellen als etwas dunkler gefärbt, wie die übrige gleichfalls hyperämische Umgebung. Zudem ist hier das Gewebe ödematös von einer mit spärlichen Luftblasen vermischten Flüssigkeit erfüllt. Ebensoleche, deutlich getrübt,

entleert sich aus den kleinen Bronchien. In den übrigen Abschnitten ist der Luftgehalt wenig vermindert, Blutgehalt wenig vermehrt, die Durchfeuchtung kaum gesteigert.

Bronchialschleimhaut ist überall geröthet.

Nebennieren klein mit hellgelbbrauner, gleichmässig gefärbter Rinde.

Nieren: Kapsel sehr leicht ablösbar, Oberfläche durchaus glatt von hellrother und da und dort durch stärkere Füllung der Stellulae Verheyinii dunklerer Färbung. Consistenz wenig vermindert. Auf dem Durchschnitt erscheint die Rinde annähernd viermal so breit, hebt sich aber durch eine hellgrauröthliche Färbung von der dunkelblaurothen Nierensubstanz sehr deutlich ab. Besonders auf der Oberfläche der rechten Niere sieht man einige hellere grauröthliche Bezirke, denen auf dem Durchschnitt eine etwas blässere Beschaffenheit entspricht. Kelche, Becken und Ureteren (besonders links kleinfingerstark) erweitert.

Die Leber von mattgrau-brauner Färbung, lässt unter der Serosa, besonders am oberen Umfang des rechten Lappens, eine grössere Zahl bläulichrother, fleckiger Zeichnungen unterscheiden. Beim Einschnneiden zeigt das Gewebe hier jedoch ausser einer fleckigen Röthung mässigen Grades ohne makroskopisch hämorrhagischen Charakter, keine Abweichung. Schnittfläche ganz glatt, acinöse Zeichnung noch deutlich; bei der Verfolgung der Vena portae und Lebervenenäste stösst man hier und da auf kleine Flöckchen lockeren, übrigens völlig blassen Lebergewebes. Sie sind auf der absolut glatten, glänzenden Innenfläche durchaus frei verschieblich, und es bleibt daher zweifelhaft, ob es sich nicht um postmortal abgelöste Bruchstücke handelt.

Aus dem äusseren Muttermund, der etwa 3 cm Durchmesser hat, ragt ein Segment der Scheitelhöhe, etwas hämorrhagisch infiltrirt, hervor. Weiterhin sieht man den ganzen Kopf des Kindes in 2. Schädellage, den Rumpf nach links oben hinaufziehend, so dass der Rücken schräg von rechts unten nach links oben zieht.

Die Placentarstelle liegt auf der rechten Hälfte vom hinteren Umfange des Corpus uteri.

Der linke Eierstock, länger, platter als der rechte, enthält leicht durchscheinend ein grosses Corpus luteum. Am Schädeldach typische Schwangerschafts-Osteophyten.

Grosser Blutreichtum in den venösen Sinus der Dura mater.

Am seitlichen Umfange des rechten Parietallappens sitzt ein bläulich-rother eichelförmiger Fleck von 4–5 cm Durchmesser, jedoch sind die unterliegenden Gyri völlig unbetheiligt.

Im Mark sind die Blutpunkte zahlreicher und grösser als gewöhnlich, ebenso in den Centralganglien. Eine Heerderkrankung ist nirgends nachweisbar.

Bei mikroskopischer Untersuchung<sup>1)</sup> findet sich in den Nieren

<sup>1)</sup> Aus der ausführlichen, sich auf alle Organe erstreckenden Untersuchung können nur die für das vorliegende Thema bezüglichen Ergebnisse erwähnt werden. (D. Verf.)



eine hochgradige Verfettung der Glomeruli, sowie der Epithelien in den Tubulis contortis und rectis, letztere theilweise dilatirt, mit Epithel-Cylindern erfüllt. Daneben heerdweise Anhäufungen von Rundzellen im interstitiellen Gewebe, hie und da Hämorrhagien sowohl in letzteren, als auch in den Glomerulus-Kapseln.

Eine ebenso schwere fettige Degeneration bieten die Leberzellen dar; man sieht in einigen Pfortader-Aestchen Fetttropfen und Leberzellen eingelagert. Die Verfettung ist im Centrum mehrfacher Acini derartig ausgebreitet, dass das mikroskopische Bild kaum noch an Lebergewebe erinnert. Unter der Leber-Serosa, sowie auch in den tieferen Schichten des Parenchyms, erscheinen zahlreiche Blutungen, welche die Leberzellbalken auseinander drängen, die Zellen sind hier theils nur verfettet, theils jedoch völlig in nekrotischem Zerfall begriffen. In beiden Lungen finden sich zahlreiche kleine frische bronchopneumonische Heerde.

Dieselbe schwere fettige Entartung, wie das Nieren- und Leberparenchym, zeigt auch der Herzmuskel.

Im Gehirn lassen sich bei der mikroskopischen Untersuchung keine Veränderungen nachweisen.

Fall 2. M. I. s. 26. 11. 93.

Sectionsbericht: Kräftige weibliche Leiche, mit starkem Knochenbau, reichlichem Fettpolster; über dem Kreuzbein ein missfarbig grüner Dekubitus von Handtellergrösse.

Nach Eröffnung des Abdomen ragt der Uterus 10 cm über der Symphyse empor, die Anordnung der Eingeweide weicht nicht von der Norm ab. Zwerchfellstand: R. 4. Intercostalraum, L.: V. Rippe.

Nach Eröffnung der Brusthöhle retrahiren sich die Lungen in nicht normaler Ausdehnung.

Nieren leicht vergrössert, Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt, grauroth, dazwischen vielfach hirsekorn- bis linsengrosse gelbliche Flecken. Auf dem Durchschnitt sieht man in den Papillen vielfach radiäre gelbliche Streifen. Auch in der Rindensubstanz sind gelbliche Streifen und Punkte vorhanden. Nierenbecken und die Kelche zeigen deutliche Röthung der Schleimhaut.

Leber zeigt leichte Verfettung.

Harnblase dilatirt, enthält trüben Urin, ihre Schleimhaut ist fleckenweise intensiv geröthet.

Uterus vom Fundus bis zur Portio 17 cm lang, grösste Breite (Tuben-ecken 14 cm). Auf seiner Innenfläche reichliche Blutgerinnsel. Die Schleimhaut fehlt, dagegen erscheint die Uterusoberfläche intensiv geröthet, leicht höckrig, was besonders im oberen Theile der Hinterwand und im Fundus ausgesprochen deutlich ist, hier hängen derselben kleine Fetzen an. Die Wanddicke beträgt  $1\frac{1}{2}$  bis 2 cm.

Tuben und Ovarien o. B. Im linken Ovarium sitzt ein zurückgebildetes Corpus luteum.

Magen und Darm o. B.

Die mikroskopische Untersuchung ergab Folgendes:

Herz: Starke fettige Entartung des Herzmuskels, am ausgesprochensten in den Papillarmuskeln.

Leber: An ihrer Oberfläche sieht man ausgedehnte Blutergüsse, theils dicht unter der Serosa, theils von ihr noch getrennt durch eine oder zwei Lagen stark degenerirter Leberzellen. Inmitten dieser flächenhaften Extravasate kann man noch vereinzelte inselförmige Reste von Leberzellbalken wahrnehmen, zwischen reichlich vorhandenen Fibrinnetzen. Von diesen Blutergüssen aus gehen strahlenförmige Hämorrhagien in das Innere des Leberparanchyms hinein, immer als lange schmale Züge rother Blutkörperchen, die Leberzellbalken auseinanderdrängend. Ausser diesen treten aber noch heerdweise unregelmässig begrenzte Blutergüsse, zum Theil im Centrum der Acini auf, wo man die Leberzellen stark degenerirt findet. Schliesslich finden sich fleckweise nekrotische Stellen, die sich schon durch ihr trübes, gelblich-graues Aussehen gegenüber dem übrigen deutlich gefärbten (Hämatoxylin-Eosin) Parenchym als solche zu erkennen geben. Häufig sieht man in den Blutgefässen Leberzellen, zum Theil noch wohl erhalten, zum Theil nur noch Trümmer von solchen. Die Lungen enthalten zahlreiche kleinste bronchopneumonische Heerde, sowie ausgedehntere Stellen, woselbst die Alveolen mit massenhaften rothen Blutkörperchen, sowie mit Epithelien erfüllt sind, sodass an diesen Partien kleine hämorrhagische Pneumonien vorhanden sind. Die Bronchien sind ausgefüllt mit Eiter und Epithelfetzen, die Blutgefässe durchweg sehr stark injicirt. In einigen feineren Gefässästen sieht man auffallend grosse, unregelmässig gestaltete, vielkernige Zellen.

Die Nieren zeigen starke fettige Degeneration der Epithelien in Glomerulis und geraden Harnkanälchen, in der Rindenschicht vereinzelte Hämorrhagien.

Die Untersuchung der übrigen Organe ergab nichts von Belang.

X., 17 J., s. 18. 2. 1897.

Das Sectionsprotokoll sowie einen Theil der mikroskopischen Präparate verdanke ich Herrn Dr. Balack.

Leiche einer mittelgrossen, ziemlich kräftig gebauten weiblichen Person mit starkem Knochenbau, gut entwickelter Muskulatur und Fettpolster.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle findet man den vergrösserten Uterus etwa vier Finger breit die Symphyse überragend, mit seiner rechten Tubenecke etwa 3 cm höher als linksstehend. Dem entsprechend sieht man rechterseits Ovarium, Tuba und Lig. rotundum sehr deutlich, während links nur der Tubeneingang und die Fimbrien zu sehen sind. Die Dünndarmschlingen sind mässig lufthaltig, nicht vom Netz überlagert, welches zusammengeballt über dem Colon ascendens liegt. Das Colon transversum ist in der Mitte nach unten geknickt, stark gebläht, Colon descendens mässig gefüllt, dagegen die Flexur gebläht, da der Mastdarm von dem vergrösserten Uterus comprimirt wird. Die Präparation der Ureteren lässt

den linken als etwa Bleistift dicken Strang erkennen, während der rechte fast kleinfingerdick ist. Der Magen erscheint stark lufthaltig, steht mit seiner grossen Curvatur etwas über Nabelhöhe.

Die Leber überragt den Rippenbogen nicht, sie hat einen grössten Durchmesser von 21 cm (14 : 7, 16 : 11, 8 : 4 1/2 cm) und glatte Oberfläche, an der sich ein lebhaft buntes Aussehen bemerkbar macht. In dem gelbbraunlichen, durch die Kapsel schimmernden Parenchym sieht man äusserst zahlreiche Verfärbungen von dunkel carminrothem Tone. Diese sind bald alleinstehend, etwa stecknadelkopfgross, bald durch Zusammenstossen mit anderen zu Strängen und rundlichen Flecken angeordnet, bald zu flächenhaften Verfärbungen von Markstückgrösse und darüber Anlass gebend. Dabei sieht man entsprechend ihrer Entstehung an den grösseren Flecken eine unregelmässig zackige und buchtige Begrenzung, inmitten der grössten noch vereinzelte Inseln normalen Parenchyms durchleuchten. Bezüglich des Sitzes der Verfärbungen ist noch zu erwähnen, dass sie am dichtesten und grössten zu beiden Seiten des Ligamentum suspensorium angeordnet sind, nach der vorderen Kante zu allmählich schwächer werden, ohne jedoch gänzlich zu fehlen, und ebenso an der Unterfläche in vereinzelt Zügen anzutreffen sind. Der Lobus Spigelii erscheint in seinem hinteren Theile fast ganz von diesen Verfärbungen bedeckt. Auf der Schnittfläche sieht man dem entsprechend ein ähnlich buntes Bild; das ziemlich braungelbe Leberparenchym lässt die Acini deutlich erkennen, an welchen die Peripherie gelblichgrün, das Centrum bräunlich gefärbt ist. Inmitten von normal aussehenden Parteen findet man an solchen Stellen, wo auch an der Oberfläche die Verfärbungen fehlten, vereinzelt dunkelrothe, kaum stecknadelkopfgrosse Punkte, die offenbar im Centrum der Acini liegen. Von diesen Punkten aus finden sich Uebergänge zur Verfärbung mehrerer Acini bis zu flächenhaften Complexen. Die grossen dunkelrothen, unregelmässig zackig begrenzten Heerde umschliessen vielfach einzelne oder mehrere anscheinend normal und etwas grau gefärbte Acini. Die Gallengänge zeigen keine besonderen Veränderungen, ebenso wenig die Blutgefässe. Die Gallenblase ist mit etwa 70 rundlichen, leicht facettirten Steinen von Pfefferkorn- bis Erbsengrösse angefüllt, welche bis zur Einmündung des Ductus cysticus hin abgelagert sind, und mit dunkelgrüner Galle, die sich bei Druck auf die Gallenblase aus der Papille in das Duodenum entleerte.

Magenschleimhaut blassgrau, an circumskripter Stelle rosaroth verfärbt (Fäulniswirkung). Nach Entfernung des glasigen Schleimes sieht man an der grossen Curvatur zahlreiche punktförmige bis stecknadelkopfgrosse kreisrunde dunkelrothe Flecken. Die Schleimhaut des Duodenum, stellenweise auch direct die des Jejunum und Ileum blass, namentlich im Jejunum zierlich weiss gesprenkelt. Im Dickdarm, der mässige Mengen breiigen, hellgraugelben Koths enthält, zeigt sich eine geringe Schwellung der Schleimhaut mit fleckweiser stärkerer Injection. Rectumschleimhaut o. B. Das Pancreas erscheint in der Cauda stärker

injcirt, im interacinösen Gewebe finden sich theilweise blutige Suffusionen. Das übrige graurothe Parenchym ist von gewöhnlicher Beschaffenheit.

Milz von normaler Grösse, glatter Oberfläche und lappig derber Consistenz. Durch die Kapsel scheinen neben dem dunkelblau-rothen Parenchym hellere rothe Flecken durch, die der Schnittfläche ein buntes Aussehen verleihen.

Die Nieren erscheinen beiderseits gleich gross: 10,5 : 4 : 3,5 cm, Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt, bedeckt von seichten Furchen (Reste fötaler Lappung). An der Oberfläche zeigt sich eine minimale Gefässinjection.

An der rechten Niere ist das Becken deutlich erweitert, die Grenze zwischen Mark und Rinde durch dunkle Färbung der Papillen deutlich abgesetzt; die Rinde selbst zeigt blassgelbrothes Aussehen und sieht wie mit feuchten gelben Pünktchen bestäubt aus, die Glomeruli sind eben noch erkennbar.

Linke Niere zeigt ebenfalls geringe Erweiterung des Nierenbeckens und darin einige Blutungen, im übrigen ist sie wie rechts.

Harnblase contrahirt, enthält fast gar keinen Urin, dicht am Scheitel und dem Trigonum sieht man in der sonst blassen Schleimhaut einige etwa stecknadelkopfgrosse dunkelrothe Flecken.

Vagina ziemlich weiss, succulent, zeigt einzelne und flächenhafte, aus blaurothen kleinsten Pünktchen zusammengesetzte Verfärbungen.

Der äussere Muttermund etwa 5 cm im Durchmesser, erscheint dunkel- bis schwarzroth verfärbt, namentlich an der hinteren Lippe. Die Schleimhaut enthält vereinzelt unregelmässige graugelbe Substanzverluste.

Der Uterus selbst ist vergrössert, vom inneren Muttermund bis zum Fundus 18 cm, von denen 7 auf den Cervicalkanal kommen; die linke Tubenecke und eine 4 cm lange Strecke der Tube und die darunter gelegenen Partien des Lig. latum zeigen eine dunkelblaurothe Färbung, in der sich noch schwarzrothe Flecken erkennen lassen. In der Cervix liegen klumpige feuchte Cruormassen, der Cervicaltheil zeigt in seinem ganzen Verlaufe succulente Schleimhaut, lebhaft injicirte Gefässe, die Schleimhaut zum Theil blutig suffundirt. An der hinteren Wand sieht man drei nebeneinander liegende, etwa 1 cm breite Substanzverluste, deren Grund, unregelmässig grau und roth gefleckt, von Gewebsfetzen bedeckt ist und deren Ränder röthlich schimmern. In dem erweiterten Cavum uteri finden sich in dem Anfangstheile noch feuchtere Blutgerinnsel, während der grösste Theil des Cavum ausgefüllt ist von ziemlich derben, trockenen, filzigen, dunkelblaurothen, mit weissen Strängen und Fasern untermischten Klumpen, die an der Wand, namentlich nach dem Fundus zu, aufsitzen. Nach theilweiser Lösung derselben sieht man die Schleimhaut des Uterus dunkelroth, uneben, bedeckt von zahlreichen Flocken und Fäden, die sich beim Emporheben oft membranartig abziehen lassen. An der rechten vorderen Wand sieht man noch etwa in einer Ausdehnung von 3—4 cm die Uterusschleimhaut sehr glatt und unter ihr durchschimmernd schwarzrothe leichte

Provenienzen (offenbar Gefässe), die sich auch noch an den unebenen Theilen der Schleimhaut finden. Nach den Tubenecken zu sieht der glatte Theil der Schleimhaut grünlich verfärbt aus, eine Färbung, die sich auch an den von derben Blutgerinnseln bedeckten und daran festhaftenden Theilen des Fundus finden. Im Bereich dieser letzteren erscheint die Uterusschleimhaut dicker, leicht zerklüftet. Die Muskulatur des Uterus zeigt ein graurothes Aussehen, ihre weit klaffenden Gefässe stark gefüllt, dabei sieht man nach ihrer Entleerung in den der Schleimhaut benachbarten Schichten der Muskulatur feine rothe Streifen verlaufen.

Im linken Ovarium findet sich ein kirschkerngrosses Corpus luteum.

Nach Eröffnung der Brusthöhle zeigt die Lage der Brustorgane keine besonderen Abweichungen.

Herz, von der Grösse der Faust der Leiche, zeigt über dem linken Ventrikel vereinzelte dunkelrothe Flecken am Pericard, der rechte Ventrikel enthält wenig flüssiges Blut, speckhäutige Gerinnsel und ist von normaler Weite.

Am Endocard sieht man ganz vereinzelt bläulichrothe Flecken, Endocard sonst glatt und glänzend, Trikuspidalis für 3 Finger durchgängig. Im linken Ventrikel fallen bläulichrothe Verfärbungen des Endocards in die Augen, die weit ausgedehnt am Papillarmuskel und am Septum ventriculorum vorhanden sind.

Mitralis für 2 Finger durchgängig, Aortenklappen zart; Weite der Aorta 4,5 cm, Dicke der Muskulatur 1,7 cm am Papillarmuskel, dieselbe ist derb, von graurother Farbe und minimaler Fleckung. Kranzarterien und Vorhöfe beiderseits o. B.

Beide Lungen frei beweglich, Pleura glatt, an beiden Spitzen circumscribte flächenhafte, dunkelrothe Verfärbung. Der Luftgehalt erscheint vermindert, doch lassen sich nirgends derbere Heerde durchfühlen. Die Randpartieen sind gebläht. Von der dunkelblaurothen Schnittfläche der Lungen quillt nach Druck blutig schaumige Flüssigkeit. Das Aussehen ist ein ziemlich gleichmässiges bis auf die geblähten Partieen, die hell erscheinen.

Die Bronchialschleimhaut ist lobhaft injicirt, die kleineren Bronchien mit dünnflüssigem Secret angefüllt.

Die Lungengefässe sind erfüllt mit Blutgerinnseln, die jedoch, soweit verfolgbar, der Wand nirgends anhaften; ihre Intima ist ohne Veränderungen.

Die rechte Lunge zeigt im Wesentlichen das gleiche Bild wie die linke.

Schädel symmetrisch, die Dura vom Knochen ziemlich leicht abziehbar. Im Schädeldach sind die Sulci für die grossen Arterien sehr tief, bis für die kleinsten Verzweigungen derselben sehr deutlich ausgeprägt. Die Sinus enthalten sämmtlich flüssiges Blut und einige Gerinnsel. Die Pia mater gequollen, zart, die Pialgefässe mässig injicirt. Ueber dem Gyrus II front. sin. erscheint die Pia hellroth verfärbt, hieselbst schimmern

schwarzrothe Stellen hervor, sonst zeigen sich keinerlei Besonderheiten. Auch ist die obere Gehirnoberfläche bezüglich Färbung und Consistenz ohne Veränderungen.

Die Hirnsubstanz ist auf der Schnittfläche mässig bluthaltig, nirgends von Blutungen durchsetzt.

Am Gyrus II front. sin. findet sich nur eine lebhafte Injection der Pia mater auch in der Tiefe der benachbarten Sulci.

Die Ventrikel von normaler Weite, im Ependym des rechten Ventrikels sieht man über dem hinteren Theile des Corpus striatum eine kaum 20 Pfennigstück grosse Verfärbung. Die Gefässfüllung der Ganglien scheint eine etwas stärkere zu sein, als in den umgebenden Partien, sonst zeigen sich keinerlei Besonderheiten, speciell keine Blutungen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Leber fanden sich schwere Veränderungen derselben vor, bestehend in ausgedehnten herdförmigen Blutungen im Parenchym und Necrosen von Leberzellen. Man sieht in jedem Gesichtsfelde zwischen den Leberzellbalken ausgedehnte Ansammlungen rother Blutkörperchen eingeschoben, wodurch jene auseinandergedrängt, auch einzelne Zellen oder Zellgruppen abgeschnürt werden, die lose inmitten der Blutung liegen.

Die Leberzellen selbst bieten alle Stadien der Degeneration bis zu völligem Zerfall dar. Auch innerhalb der Gefässe finden sich sowohl ganz normale als auch derartig veränderte Leberzellen vor.

Auch kaum färbbare nekrotische Herde sieht man ziemlich zahlreich im Präparat zerstreut, sie gleichen vollkommen den bereits in den vorhergehenden Fällen beschriebenen. In einem Theile derselben fällt im Centrum ein reiches Maschenwerk von Fibrinfäden auf, welche bei geeigneter Färbung (Weigert) ausserordentlich deutlich hervortreten.

Mehrere Gefässlumina enthalten Leberzellen in reicher Menge zwischen rothen und weissen Blutkörperchen zerstreut. An einigen Stellen hängen die Parenchymzellen noch untereinander fest zusammen, so dass ein Uebertritt grösserer Partikel von Lebersubstanz in die Blutbahn ermöglicht wird. Nirgends aber ist der Gefässdurchschnitt durch derartige Zellmassen verstopft. Die grosse Menge der Leberzellen in den Gefässen, sowie der Umstand, dass sie fast in keinem Gesichtsfelde fehlen, spricht wohl dafür, dass es um eine intra vitam erfolgte Einwanderung derselben in die Blutbahn handelt, entsprechend der hier sehr ausgedehnten Blutung und Gewebszerstörung in der Leber.

Schwerere Störungen zeigen sich bei dem vorliegenden Falle auch in den Nieren.

Die Nieren boten fast durchweg das gleiche Bild wie der erste Fall, so dass hierauf verwiesen werden muss.

Herz: Am Herzmuskel trifft man herdförmige schwere Verfettung der Muskulatur. An einzelnen Bündeln trifft man Blutungen, die sich zwischen die einzelnen Fasern einschieben. Letztere sind an solchen Stellen kaum noch färbbar, zum Theil nekrotisch geworden, von ihrer fibrillären Struktur ist nichts mehr zu erkennen.

Gehirn: Die schwarzrothen Stellen der Pia mater über dem Gyrus frontales II sin. sind bedingt durch Blutergüsse, welche vollkommen oberflächlich gelegen nirgends auf der Hirnrinde selbst sich fortsetzen. In den Gehirngefässen konnten Veränderungen nicht gefunden werden.

Eine Erörterung der vorstehenden Befunde, sowie ein näheres Eingehen auf ihre Beziehungen zu dem vorliegenden Krankheitsfall soll erst nach Mittheilung einer zweiten Gruppe von Sectionsergebnissen erfolgen.

## II. Acute recurrirende Nephritis bei Eclampsie.

Unter dieser Gruppe befinden sich 6 Fälle, bei denen die Nieren durchweg neben den Zeichen früherer Entzündungsprocesse das mikroskopische Bild einer acuten Nephritis enthalten. Die näheren Angaben hierüber bieten die folgenden Untersuchungsbefunde.

Fall 1. M. T. 31 Jahre. S. 28. 2. 94.

Krankenbericht: Ipara (6—7 Monat grav.). Hatte zu Hause 10 Anfälle, wurde somnolent in die Klinik gebracht. Im Urin viel Eiweiss und Blut: Perforation und Extraction des Kindes.

Sectionsbericht: Linke Lunge im Unterlappen leichte Hypostase; im Oberlappen am scharfen Rande etwas emphysematös, mässiger Blutgehalt, keine Spur von Oedem.

Rechte Lunge zeigt stärkere Hypostase und Blutfüllung; Oedem auch hier nicht vorhanden; Bronchien beiderseits intensiv geröthet, mässig mit zähem Schleim gefüllt.

Herz ohne wesentliche Veränderungen.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle finden sich im kleinen Becken geringe Mengen gelbrother Flüssigkeit; der Uterus überragt den Beckeneingang im Ganzen um 20 cm.

Die Oberfläche der Leber ist in auffallender Weise roth gesprenkelt, die Flecken sind zu zierlichen, landkartenartigen und blattartigen Zeichnungen angeordnet. Diese rothen Stellen erscheinen auf dem Durchschnitt als zahlreiche, im Niveau der Schnittfläche gelegene dunkle Flecken, die dunklen Partien zeigen deutliche acinöse Zeichnung, die Peripherie ist hell.

Linke Niere klein, derb, Kapsel sehr schwer abziehbar, Oberfläche höckrig mit verkalkten Glomerulis und zahlreichen kleinsten Cysten. Rechte Niere ebenso.

Milz, Magen, Darmkanal o. B.

In der Harnblasenschleimhaut ein paar kleine Blutungen.

In der Vagina finden sich Cruormassen, besonders auf einigen Theilen ihrer Oberfläche und am Uebergange in die Portio.

Gehirn: Auf der rechten Grosshirnhemisphäre sitzt in deren vorderem Theile eine längliche ovale Blutung, welche sich auch in der Fissura magna noch weiter fortsetzt. Am Boden des dritten Ventrikels, gerade am Eingange in den Aqueductus Silvii befindet sich eine ungefähr erbsengrosse Blutung. Die Blutung in der rechten Hemisphäre erscheint auf dem Durchschnitt als ein kirschgrosser blutiger Erweichungsheerd. Die Grosshirnrinde ist an dieser Stelle grauroth und weich. Im Uebrigen ist das Gehirn auffallend durchfeuchtet.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt Fettembolie der Lungen, ebenso wurde Fettembolie der Nierengefässe nachgewiesen.

Ferner sieht man in den Nieren ältere Schrumpfungsprozesse der Rindenschicht, mit Atrophie der Glomeruli, die zum Theil verkalkt sind, und cystischer Entartung der gewundenen Kanälchen.

Das Zwischengewebe der Rinde ist faserig verdickt, entsprechend den als narbiger Einziehung bezeichneten Stellen der Nierenoberfläche. Daneben starke Verfettung der Epithelien der Glomeruli und der gewundenen Harnkanälchen, sowie frischere Blutungen im interstitiellen Gewebe.

Leber: In der Peripherie dicht unter der Serosa sind ausgedehnte Blutergüsse wahrzunehmen, welche auch tiefer in das Innere des Organs hinabreichen. In ihrem Bereiche sind die Leberzellen komprimirt und theils fettig entartet, theils gänzlich geschwunden. In mehreren Pfortaderästchen treten Leberzellen vereinzelt und in Gruppen auf, vermischt mit rothen und weissen Blutkörperchen. Eine Gefässverstopfung wird jedoch durch dieselben nirgends herbeigeführt.

In den Lungen bestätigt die mikroskopische Prüfung die vorstehende Sectionsdiagnose. In den Gefässen konnten auch bei Durchsicht zahlreicher Schnitte an Knochenmark oder Placentar-Riesenzellen erinnernde Gebilde nicht mit Sicherheit constatirt werden.

Fall 2. A. M. 35 Jahre. I p s. 3. 8. 1894.

Sehr kleine kyphoskoliotische Leiche. Umfang des Abdomens in Nabelhöhe 93 cm.

Im Herzbeutel findet sich klare, mit gelblichen Flocken untermischte Flüssigkeit.

Herz gross, besonders der linke Ventrikel erscheint deutlich hypertrophirt, so dass der rechte Ventrikel einen kleinen Appendix des linken darstellt. Im rechten Herzhorn ein zähes gelbes Speckgerinnsel. Muskulatur des rechten Ventrikels von braunrother Färbung, ziemlich dunkel, in den inneren Schichten deutlich fleckig, links ist die Muskulatur gleichfalls fleckig, derb, etwas glasig, zeigt kolossale Fettinfiltration, wodurch der Muskel wie mit Zickzacklinien durchzogen erscheint. Klappen und Endokard sind beiderseits ohne Veränderungen. Conus arteriosus ist auffallend eng, der muskulöse Theil sehr stark. Breite der Aorta in der Höhe der Klappen 6 cm, dieselbe ist elastisch, ziemlich zart.

Die linke Lunge ist missgestaltet, ihr Oberlappen zipflig ausgezogen, Unterlappen klein. Auf dem Durchschnitt zeigt sich bedeutende Hyperämie, hie und da Atelectasen ohne scharfe Grenzen.



Rechte Lunge im Ober- und Mittellappen verwachsen, sehr blutreich, mit Ausnahme der Lingula und der Spitze des Unterlappens, im letzteren ältere fibröse Adhäsionen.

Milz 10:7:3,5 cm., Schnittfläche dunkelroth, derbe Consistenz, Zeichnung deutlich.

Die linke Niere liegt normal, wogegen die rechte etwas nach der Mittellinie zu verlegt ist, auch ist dieselbe kleiner und dicker, als die erstere. Kapsel mit leichten Substanzverlusten abziehbar, Consistenz der Nieren auffallend weich, Farbe der Rinde gelbroth mit einem Stich in's Graue. Marksubstanz an der Pyramidenbasis dunkelgrauroth. Rindenzeichnung ist vielfach nicht mehr zu erkennen, die gewundenen Harnkanälchen treten in Folge fettiger Degeneration deutlicher hervor. Die Marksubstanz enthält an der Spitze der Papillen sehr vereinzelte Kalkinfiltrationen. Ebenso finden sich in der Rinde hie und da einzelne Kalkbröckel. Die Columnae Bertini treten in Folge Schwellung ziemlich stark auf der Schnittfläche vor.

Das Nierenbecken ist hyperämisch und zeigt eine Anzahl punktförmiger Blutungen, rechts sind diese nur vereinzelt.

Die Leber zeigt an der hinteren Seite auf der Oberfläche nichts Besonderes, klein, an der Schnürfurche fibrinöse Perihepatitis. Der Querdurchmesser der ganzen Leber ist 23 cm, rechter Lappen von oben nach unten 16,5 cm, links ebenfalls. Dickendurchmesser rechts 7, links 5 cm. Schnittfläche von bräunlich rother Farbe, hie und da hellere Stellen von grauerother Farbe.

Nebennieren sehr stark hyperämisch. Uterus: Querdurchmesser 21,5 cm, Längsdurchmesser 21 cm; auf seiner Oberfläche zahlreiche, bis 0,75 cm breite Venen durchschimmernd. Im kleinen Becken fühlt man im Uterus einen beweglichen Kindstheil durch, welcher nur mit einem kleinen Segment im Becken steht; die Adnexe sind livid gefärbt, saftreich, der Uterus sinkt über die Symphyse nach vorn.

Das Zwerchfell steht rechts an der dritten, links an der vierten Rippe.

Rippenknorpel ziemlich hart, Sternum sehr stark nach vorn gewölbt, die rechte Thoraxhälfte ist in ihrem Breitendurchmesser sehr verschmälert, die Rippen lassen sich dachziegelförmig übereinanderschieben. Die Wirbelsäule ist in der Axillarlinie stark skoliotisch nach der rechten Seite hin verschoben.

Schädel auffallend schief, unsymmetrisch, klein, dünn, leicht blutreich, Dura ziemlich stark gespannt, im Sinus longitudinalis viel flüssiges dunkles Blut, Venen der Dura stark gefüllt, Carotiden zart.

Sinus transversus leer.

Hirnoberfläche: rechts nahe der Hemisphären-Kante über der vorderen Centralwindung kleine Blutungen in der Pia. Oberfläche des Kleinhirns ziemlich reichlich mit kleinen Blutungen bedeckt.

Plexus chorioideus hyperämisch, sieht dunkel aus im vierten Ventrikel.

Die mikroskopische Prüfung des Herzmuskels ergiebt stellenweise schwere fettige Degeneration.

In den Lungen sind die Blutgefässe sehr stark injicirt, einzelne Alveolen mit rothen Blutkörperchen erfüllt, die Bronchien mit Eiter und zahlreichen zerfallenen Epithelien. In den Gefässen konnten Leberzellen oder Knochenmarkriesenzellen nicht constatirt werden.

In beiden Nieren finden sich Verschrumpfung der Rindenschicht mit Schrumpfung und Veränderung zahlreicher Glomeruli, kleinzellige Infiltrations-Heerde, sowie faserige Bindegewebs-Stränge, welche durch die ganze Breite der Rinde bis in die Pyramiden sich erstrecken. Die Harnkanälchen zum Theil von Epithel entblösst, ebenfalls in Verödung begriffen. Die noch erhaltenen Kanälchen zeigen sehr starke Fettinfiltration der Epithelien, besonders in den Tubulis contortis, welche schon mit blossem Auge als verfettet erkannt wurden. Einzelne Glomeruli sind der Verkalkung anheimgefallen, die in den Spitzen der Nierenpapillen sehr ausgebreitet ist.

Die Leber zeigt nur heerdweise Verfettung, besonders im Centrum der Läppchen.

Fall 3. C. S., 20 Jahre, s. 20. 7 1896.

Kl. Diagnose. Eclampsie, Sectio caesarea in agone. Oedeme an den unteren Extremitäten.

Die Section der Brustorgane ergab keine nennenswerthen Veränderungen.

Leber glatte Oberfläche von fast gleichmässig blaurothem von helleren Partien unterbrochenem Aussehen. Linker Lappen verlängert und dünner erscheinend 30 (16, 14), Breite 15,8, Dicke 8,2, Consistenz derb. Schnittfläche dunkelbraunroth, zeigt eine Andeutung von Fleckung, indem breite, mehr violettrothe Züge, die zusammenstossen, lichtere, mehr hellbraune Felder umgrenzen. In diesen dunkleren Partien zeigen die Acini um die Centralvene herum eine lichtere bräunliche Färbung, die Acini der helleren Partien sind fast gleichmässig gelbbraun gefärbt; mittlere und kleine Gallengänge enthalten reichlich Galle; nirgends zeigen sich Blutungen. Ueber die ganze Schnittfläche der Leber vertheilt finden sich bis stecknadelkopfgrosse gelbe rundliche und unregelmässig begrenzte Stippchen. An der unteren Fläche des linken Leberlappens findet sich ein etwa fünfpennigstückgrosser bläulicher Heerd von etwa Kirschkernegrösse, der beim Einschneiden eine violettrothe Farbe zeigt. Das Leberparenchym sieht hier verwaschen aus. Gleicherweise findet sich hier ein Heerd an der lateralen Fläche des rechten Leberlappens. Am Lobus Spigeli findet sich dicht neben der Gefässscheide ein hellgelblich gefärbter Heerd von der Grösse eines halben Fünfpennigstückes.

Gallenblase enthält wenig goldgelbe Galle, die sich auf Druck aus der Papille entleert.

Die Harnblase enthält etwa 9 ccm klaren Urins, Schleimhaut sehr blass, an der hinteren Wand, unterhalb des Scheitels eine etwa  $\frac{1}{2}$  cm im Durchmesser haltende blutige Infiltration der Schleimhaut. An der Ureteren-Mündung ist die Schleimhaut geschwollen. Der linke Ureter, welcher etwas stärker als der rechte ist, hat die Dicke eines Bleistiftes. Das linke Nierenbecken zeigt eine deutliche Erweiterung hinter der Einmündung des Ureters. In der sonst blassen Schleimhaut vier kleine Blutaustritte.

Die linke Niere zeigt dieselbe Grösse wie die rechte. Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt bis auf einzelne kleine Einziehungen von dunklerer Farbe am unteren und oberen Pole, die sich weniger zahlreich als rechts zeigen. Parenchym beiderseits derb, Rinde blass grauroth, die Pyramiden violettroth mit hellen Streifen, Rinde von normaler Breite zeigt vereinzelte hellere Stippchen.

Der Introitus vaginae etwas geschwollen, Hymen eingerissen, Scheidenschleimhaut ebenfalls geschwollen und bis hinauf zur Portio gefaltet. Der äussere Muttermund succulent, etwa kleinfingerweit geöffnet, mit zähem Schleimpfropf angefüllt. Der Uterus zeigt an der vorderen Wand eine 12 cm lange, durch Knopfnähte verschlossene frische Operationswunde, neben welcher der Uteruskörper eröffnet wird. Die Länge vom Orific. bis zum Fundus beträgt 18 cm, wovon 8 cm auf den gedehnten Cervicalkanal fallen. Dicke der Musculatur  $2\frac{1}{2}$  cm im Corpus. Die Innenfläche zeigt an der Vorderwand und nach der rechten Tubenecke zu eine etwa 3 cm starke Verdickung, die theilweise gelöst ist, von succulenter Beschaffenheit und hämorrhagischem Aussehen. Die übrigen Theile der Uterus-Innenfläche sind glatter, intensiv geröthet, sammtartig und hie und da mit Fädchen bedeckt, mittelst deren man circumscriphte dünne Membranen von der Schleimhaut abziehen kann.

Im linken Ovarium sitzen einzelne kleine Cystchen, im rechten ein kirschkerngrosses Corpus luteum.

Oesophagus- und Magenschleimhaut blass. Pancreas blass, o. B.

Bei Eröffnung des Schädels entleert sich reichlich dunkelflüssiges Blut. Das Schädeldach zeigt nach Lösung der sehr festen Dura eine geringe Asymmetrie, indem die rechte Seite am Tuber parietale ausgebuchtet erscheint; die Innenfläche des Schädeldaches ist bedeckt von flachen rosa-rothen Auflagerungen, die sich mit dem Messer schneiden und stellenweise entfernen lassen. Besonders stark ausgebildet sind sie in der Sagittallinie und an der Hinterhautschuppe, fleckweise an dem Stirnbein. Tabula vitrea erscheint bläulich-glasig, von äusserst tiefen Gefässfurchen, besonders in den beschriebenen Auflagerungen, durchzogen, so dass auch die feinsten Verästelungen der Blutgefässe fast wie in einem zu  $\frac{3}{4}$  geschlossenen Rohre verlaufen. Die Sinus der Dura enthalten zumeist flüssiges Blut und einige Cruormassen. Unter der Dura findet sich vermehrte klare Meningealflüssigkeit. Die Gyri sind (an der Convexität besonders hervortretend) abgeplattet, die Pia zeigt eine ganz geringe Gefässfüllung, erscheint

über den Sulci grauweiss, dicker als normal, aber von glänzender Oberfläche. Die Gehirns substanz ist derb, trocken, sehr blass, die Rinde schmal, überall macht sich eine gleichmässige Consistenz bemerkbar. Nirgends zeigen sich Blutungen.

Placenta hat ein Gewicht von 550 g.

Die Nabelschnur seitlich inserirt, ödematös, die Randstelle des Ansatzes der Eihäute an die Placenta ist verdickt, stellenweise bleistiftstark, gelbweiss. In den Eihäuten findet sich eine taubeneigrosse Blutansammlung. Die Placenta selbst zeigt völlig normales Aussehen.

Die Section des 2530 g schweren Kindes männlichen Geschlechts ergab normale Verhältnisse.

Die mikroskopische Untersuchung an frischen Schnitten der Niere zeigte ebenso, wie die der Leber, diffuse Verfettung der Epithelien, stellenweise mit starker Degeneration. In der Leber des Oefteren Gallenpigmentkörner im Centrum der Läppchen.

An gehärteten Präparaten ergab die Untersuchung der Nieren ausgedehnte Blutergüsse im Kapselraume der Glomeruli, die theils halbmondförmig, dem zusammengedrückten Gefässknäuel fest anliegend, theils grösser, das ganze Lumen ausfüllend, angetroffen werden, so dass von den Kapillarschlingen nur noch geringe Reste übrig sind. Die Tubuli contorti sind desgleichen mit Blutmassen erfüllt, die sich bis in die gröberen Harnkanälchen fortsetzen. Die Epithelien derselben stark verändert, oft auf längere Strecken hin völlig necrotisch, kaum noch als solche zu erkennen.

Neben diesen Veränderungen findet man noch ältere Entzündungsprocesse in der Rindenschicht mit Atrophie der Glomeruli und narbiger Schrumpfung des Zwischengewebes in der Umgebung der Gruben und Furchen auf der Oberfläche. In den Gefässen findet man häufig grosse, annähernd kubische epitheloide Zellen, die meist zu mehreren in Gruppen gelagert, an Nierenepithelien erinnern.

**Leber:** Die oben erwähnten dunkleren Flecke unter der Oberfläche sind bedingt durch eine starke Blutfüllung der Capillaren. Im Centrum der Acini sind die Leberzellen zum Theil stark verfettet, erfüllt mit reichlichen braungelben Körnchen (Gallenpigment!).

Blutungen im Leberparenchym sind nur sehr vereinzelt und nach Durchsicht zahlreicher Präparate anzutreffen. Dieselben sind jedoch auch dann nur von geringer Ausdehnung. Auch lassen sich heerdweise Necrosen des Lebergewebes nirgends auffinden, vielmehr ist dasselbe überall von vollkommen gleichem Aussehen und leicht und deutlich färbbar. In einigen Gefässen sind auch hier Leberzellen inmitten des Blutes zu constatiren.

**Uterus:** Zahlreiche Schnitte ergeben stets das Bild des frisch entbundenen Uterus ohne weitere Veränderungen. In einigen Präparaten bemerkt man auffallend grosse länglichrunde Zellen mit zahlreichen Kernen in den tieferen venösen Hohlräumen, so dass ein Uebertritt dieser

Gebilde — welche den anderweitig beschriebenen „Placentar-Riesenzellen“ entsprechen dürften — in die Blutbahn naheliegt. Letztere Annahme wird gestützt durch die Befunde an den

Lungen: Hier finden sich in einzelnen Capillaren die gleichen Zellen allein oder zu mehreren zusammen tretend. Jedoch sind derartige Zellen durchaus nicht häufig, vielmehr bedarf es zu ihrer Auffindung erst der Durchsicht einer ziemlich grossen Zahl von Präparaten. Im übrigen zeigen die Lungen kleine frische hämorrhagische broncho-pneumonische Heerde. Gefässverstopfungen wurden nicht nachgewiesen. Die Untersuchung der Placenta und des Gehirns ergab nichts Bemerkenswerthes.

Fall 4. C. P., 20 J., s. 2. 1. 97.

Mittelgrosse, kräftig gebaute, gut genährte weibliche Leiche.

Die Brustorgane erscheinen bis auf eine starke venöse Hyperämie beider Lungen und vereinzelter punktförmiger Hämorrhagien unter der Pleura pulmonalis ohne Veränderungen.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigte sich, dass die Längsachse des Körpers und des Uterus einen spitzen Winkel von etwa 40° miteinander bilden. Der Fundus uteri ist in seiner ganzen Fläche von der Unterflache der Leber und Gallenblase bedeckt, an der linken Seite liegt der Rest der Leber dazwischen, der linke Rand des Fundus liegt etwas lateralwärts von der Medianlinie und wird flankirt von dem fast senkrecht darüber gehenden Colon transversum. Letzteres schlägt sich aber in der vorderen Axillarlinie schlingenförmig um, läuft mit dem absteigenden Schenkel fast parallel und verliert sich nach oben und links im linken Hypochondrium. In der Oberbauchgegend sieht man nur einen ganz kleinen Abschnitt der Leber, deren Gewebe durch helle Lehmfarbe auffällt. Ihr linker Lappen überdeckt den Magen so vollständig, dass von ihm keine Spur gesehen werden kann.

Milz 12,5:8,5:4 cm. Pulpa mässig vorquellend, dunkelblauroth, Follikel undeutlich.

Beide Nebennieren klein, von normaler Beschaffenheit.

Beide Nieren nicht vergrössert (10,6:6,7:2,7). Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche hell lehmfarben, im Ganzen glatt, dazwischen vereinzelte theils gruben-, theils trichterförmige Einsenkungen. Auf dem Durchschnitt erscheint die Rinde deutlich verschmälert, wenige Millimeter breit, die Columnae Bertini dagegen kaum vermindert, beide gleichmässig grau gefärbt, sich scharf abhebend gegen die dunkelrothen Markkegel. Kelche und Becken links mässig, rechts weit stärker erweitert. Der linke Ureter kaum auf das Doppelte, der rechte auf Bleistiftstärke erweitert. Auch sind rechts einige Kelche so stark abgeflacht, dass ihr Contour zur Oberfläche concentrisch, hie und da sogar concav verläuft.

Im Harnblasengrunde ist noch etwas Urin enthalten.

Scheidenschleimhaut blassbläulich, Muttermund für die Fingerspitze eben durchgängig, aus demselben hängt ein Schleimpfropf heraus.

Die Leber (28,5:18, im rechten 10,4, im linken, dicker rechts 10,6, links 2,1–4,7). An der Oberfläche des oberen Theiles des rechten Lappens nimmt man eine schwache bläulichrothe Sprenkelung wahr, ähnlich an der unteren Fläche des linken, jedoch weder von Dellen-Bildung, noch von weicher Consistenz begleitet.

Ein dicht unter der Oberfläche angelegter Parallelschnitt legt bereits ein Gewebe frei, welches für das blosse Auge in nichts von dem üblichen Aussehen abweicht. Man sieht ungewöhnlich deutliche Muskatnusszeichnung, wobei im Centrum jeweils ein grober, grünlichbrauner Fleck sichtbar wird, umringt von hellgraugelbem Gewebe. Aber auch die Pfortaderverzweigungen sind als feinste Pünktchen deutlich unterscheidbar. Im Ganzen ist der Blutgehalt der Leber geringer als normal, indem auch den dunkleren centralen Flecken jede Beimischung von Roth mangelt. Consistenz der Leber ist schlaffer als normal.

Gehirn: Im vorderen Theile des linken Streifenhügels ein erbsengrosser, himbeerroth gefärbter Heerd, in dessen Bereich das Gewebe leicht gescheckt aussieht. Er setzt sich sehr scharf gegen die blass graue Substanz ab; weder an der symmetrischen Stelle des rechten Corpus striatum, noch an irgend einer anderen Stelle der centralen Ganglien ist ein derartiger Heerd wahrzunehmen, sondern nur grosse Blässe.

Mikroskopischer Befund: Die Leber zeigt relativ wenig Veränderungen, hauptsächlich Verfettung der Leberzellen, besonders stark ausgeprägt im Centrum der Acini; daneben sieht man geringe Ansammlung rother Blutkörperchen, hie und da Gallenpigmentkörper.

Schwer betroffen sind die Nieren: Ausgedehnte fettige Degeneration der Rindenschicht, insbesondere der Epithelien der Tubuli contorti und weiterhin auch der geraden Harnkanälchen. Die Glomeruli geschrumpft, zum Theil ganz verödet, enthalten Exsudationen im Kapselraume. An den schon mit blossem Auge bemerkbaren tiefen Einsenkungen der Rinde findet sich ein faseriges narbenähnliches Gewebe, das bis in die Pyramidenzone hinabreicht. Die geraden Harnkanälchen erscheinen fast durchweg bis zu den Pyramidenspitzen hinab ausgefüllt mit Cylindern.

Im Herzmuskel sind nur vereinzelte Muskelbündel verfettet, daneben kleinere heerdförmige Blutungen.

Fall 5. A. G., 39 J., s. 8. 2. 97.

Herz von normaler Grösse, Muskulatur zeigt fleckweise Verfettung.

Die linke Lunge ist an ihrer Spitze der Pleura costalis fest adhärent; die Oberfläche lässt im Unterlappen stark geblähte prominirende Lobuli erkennen. Das Gewebe fühlt sich bis auf die Spitze und eine circumscribte Partie an der Basis absolut luftleer an. Diese an der Basis gelegene Partie, welche mehrere Lobuli einnimmt, zeigt eine stärkere Injection an der Pleura und ihrer Grenze, prominirt leicht und zeigt auf dem Schnitt ein mehr graurothes Aussehen. Sie entleert an einer scharf umschriebenen Stelle rahmigen gelben Eiter, der aus einer hanfkorn-

grossen Höhle zu dringen scheint. Aehnliche solche bis erbsengrosse Herde finden sich auch noch in nächster Nachbarschaft und zeigen im Centrum den stark erweiterten Bronchus. Die graue bis graurothe Schnittfläche der Lunge ist äusserst trocken; nur auf starken Druck entleert sich aus den Bronchien zähes, eiterähnliches Secret und aus den Gefässen eine minimale Menge von Blut. Die schon beschriebenen Herde der Lunge sind ausschliesslich auf den Unterlappen nahe der Basis beschränkt. Im Oberlappen ist die Spitze in ein schwieliges grauschiefrieses Gewebe umgewandelt, in dem man eine etwa hanfkorn-grosse kreidige Partie findet.

Die rechte Lunge im Bereiche des Mittellappens durch einige Bindegewebsstränge der Pleura adhärent, zeigt ebenfalls stärker gelbliche Partien im vorderen Rande des Ober- und Unterlappens und auch des Mittellappens. Bis auf einige ältere flache Verdichtungen an der Spitze zeigt das Gewebe des Oberlappens und auch des Mittellappens sich durchsetzt von derb anzufühlenden, etwa hanfkorn- bis erbsengrossen Heerdchen, die sich auf der Schnittfläche als erweiterte Bronchien, umgeben von schwarzrothem luftleeren Gewebe, erweisen. Besonders häufig sind diese Herde im Mittel-, weniger im Unterlappen. Die Bronchien sind hier ebenso, wie links, stark erweitert, mit zäh haftendem eiterähnlichem Secret angefüllt, ihre Schleimhaut blass, etwas geschwollen; Bronchialdrüsen etwas vergrössert, schwarz pigmentirt.

Kehlkopf und Bronchien zeigen äusserst blasse Schleimhaut, sonst keine Veränderungen. Schleimhaut des Pharynx bläulichblass, Oesophagus-schleimhaut sehr blass, sonst normal. Die Halsgefässe blutleer.

Die Bauchdecken sind ziemlich dünn, Muskulatur von rother Farbe.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle überragt die Leber den Rippenbogen nicht, der stark aufgetriebene Magen schneidet mit der unteren Grenze des Rippenbogens ab. Lufthaltige Dünndarmschlingen finden sich nur im linken Hypochondrium vom Netz überlagert. Das Coecum ist stark gebläht, von ihm aus ziehen bindegewebige Stränge am Peritoneum parietale nach dem Colon ascendens. Peritoneum parietale namentlich an den vorderen Bauchdecken beträchtlich verdickt, der Uterus etwa kindskopfgross, reicht bis zum unteren Rande des Nabels und überlagert mit seinem Fundus den Eingang zum Becken fast total. Er ist mit seiner linken Kante etwas nach vorn gedreht. Lage der übrigen Baueingeweide normal.

Leber etwas verkleinert, zeigt über dem rechten Lappen eine geringe Fältelung der Oberfläche an der Kuppe, stärker am Rande des linken Lappens, wo die Oberfläche fast körnig aussieht. Parallel dem unteren Rande des rechten Lappens verläuft eine breite Furche, die einen 5 mm breiten Lappen leicht abschnürt und in der der Kapselüberzug mächtig verdickt ist. Sonst ist die Leberoberfläche graublassroth, bedeckt von zahlreichen lichterem, ins Gelbliche spielenden und zahlreichen rothen Heerden. Letztere sind bald stecknadelkopfgross, bald etwas grösser, einzelne dicht gedrängt, z. Th. confluirend in besonders reichlicher Anzahl

über der oberen Fläche des rechten Lappens und am Lobus Spigeli, weniger reichlich auf der unteren Fläche.

Die Schnittfläche der Leber hat ein graubraunes, etwas grünlich schimmerndes Aussehen und zeigt deutlich erkennbare Acini, die im Centrum mehr bräunlich, nach der Peripherie zu mehr grau aussehen. Ab und zu sieht man blaviolethrothe, etwa einen Leberacinus einnehmende Heerde inmitten des Parenchyms. Einschnitte auf die oben beschriebenen rothen Heerde der Leberkapsel zeigen ein stark injicirtes Gefäss, umgeben von mattviolethrothem Hofe, ähnlich den wenigen Heerden, die im Parenchym zu sehen sind.

Grösse der Leber: 8 : 17, 12 : 16,  $4\frac{1}{2}$  : 7 cm.

Linke Niere klein, 10,5 : 3 cm, Kapsel leicht abziehbar. Die blaviolethe Oberfläche ist bedeckt von zahlreichen, ziemlich tiefen Narben, die stark injicirt sind und stellenweise ein weissliches, schneelig glänzendes Centrum besitzen. Das übrige Gewebe erscheint leicht granulirt, seine Consistenz ziemlich derb, dabei lappig.

Auf der blaviolethen Schnittfläche zeigt sich in einzelnen Bezirken eine deutliche Verschmälerung der Rinde (3 mm), deren breitester Durchmesser überhaupt nur 5 mm beträgt. Die Papillen setzen sich nur wenig scharf von der Rinde ab und zeigen an den Spitzen eine feine, glänzend weisse Streifung. An dieser Niere, wie an der rechten bemerkt man in grosser Anzahl leicht granulirende, unregelmässig begrenzte Heerde, die auf dem Durchschnitt wie aus kleinen grauweissen Knötchen und Streifen zusammengesetzt erscheinen und in welchen sich ein stark injicirtes Gefäss findet. Im übrigen bietet die rechte Niere dasselbe Bild wie die linke.

In beiden Nierenbecken sieht man ganz vereinzelte kleine Blutungen.

Milz ist leicht vergrössert, von ziemlich derber Consistenz und blaviolether Schnittfläche, in welcher die folliculäre Zeichnung deutlich hervortritt. Die Schleimhaut des Dickdarmes ist hochgradig bloss, von einzelnen lebhaft injicirten Partien unterbrochen.

Dünndarmschleimhaut ebenfalls sehr bloss, zeigt sonst keinerlei Besonderheiten, namentlich sind nirgends Narben zu finden. Nur im Jejunum finden sich, besonders auf die Höhe der Falten beschränkt, mehrfach petechiale Blutungen in einer Strecke von etwa 75 cm. Das sehr lange, verhältnissmässig fettreiche Mesenterium zeigt vereinzelt, bis kirschgrosse unregelmässige harte Drüsen.

In der contrahirten Blase findet sich nur sehr wenig trüber Urin, ihre Schleimhaut ist bloss ohne Veränderungen.

Introitus vaginae sehr weit, die Wand durchsetzt von kleinsten Blutungen. Der äussere Muttermund bequem für 5 Finger durchgängig; sein von tiefen Furchen, und an der vorderen Wand auch von einzelnen flachen Einrissen, durchsetztes Gewebe zeigt sich hochgradig ödematös durchtränkt; die Drüsen sind hier als erweiterte, stark steck-



nadelkopfgrosse und noch grössere, mit klarem Inhalt erfüllte Cysten erkennbar. Nach dem Cervikanal zu ist die Schleimhaut bläulich roth, von grauen Falten und Buckeln bedeckt.

Länge des Uterus vom äusseren Muttermund bis zum Fundus 25 cm, wovon 15,5 auf die Entfernung zwischen letzterem und dem inneren Muttermund fallen; seine Breite dicht unter der Abgangsstelle der Tuben 14 cm, die Dicke der vorderen Wand 2,7 cm, am Fundus etwa 2 cm. Das erweiterte Cavum uteri ist erfüllt von locker anhaftenden Blutgerinnseln, nach deren Entfernung an der hinteren Wand die Placentarstelle sichtbar wird. Hier erscheint die Uteruswand unregelmässig höckrig, von kleinen Blutungen durchsetzt, mit feinen Membranen und Flocken, oder mit Blutgerinnseln bedeckt. Diese Veränderungen greifen auf die Vorderwand des Uterus über; der übrige Theil desselben, namentlich die Vorderwand und die beiden Kanten, zeigen eine ausgesprochene Grünfärbung der Schleimhaut, und zwar sieht sie eigenthümlich gefältelt und gekörnt, z. Th. cystisch emporgehoben aus und es lässt sich überall eine grüne, leicht zerreissliche Membran von der Uteruswand abheben. Der Cervikalkanal ist gänzlich frei von derartigen Auflagerungen.

Beide Ligg. rotunda sieht man als etwa bleistiftstarke Stränge aus der Uteruswand hervortreten.

Das rechte Ovarium ist hochgradig atrophisch und wird nur bei Emporheben der Peritonealfalte in seiner Configuration erkennbar. Auch das linke Ovarium ist klein und enthält ein etwa erbsengrosses Corpus luteum.

Die mikroskopische Untersuchung am frischen Schnitte lieferte folgendes Resultat:

Die Nieren zeigen eine äusserst feinkörnige Verfettung in den Tubuli contorti, welche auf einzelne Tubuli beschränkt, so hochgradig wird, dass diese ein direct schwarzes Aussehen bieten. In gleicher Weise finden sich an einzelnen geraden Harnkanälchen die Epithelien verändert. Die oben beschriebenen grauweissen Heerde in den Nieren erweisen sich als Infiltrate von Rundzellen, Epitheloid- und Riesenzellen mit beginnender Verkäsung.

Die Leber lässt nur wenig von Verfettung erkennen, ihre Zellen enthalten besonders stark in der Umgebung der Venae centrales grobkörniges, braungelbes Pigment; das Protoplasma der Zellen zeigt eine Trübung, welche auf Zusatz von Essigsäure schwindet.

An gehärteten (Sublimat-Alkohol-Müller-) Präparaten zeigen sich ausgedehnte ältere Schrumpfungsprozesse in den Nieren. Die Glomeruli sind hier bis auf  $\frac{1}{3}$  ihres gewöhnlichen Umfanges reducirt, zum Theil ganz geschwunden, so dass sie in einigen Gesichtsfeldern gänzlich vermisst werden. An den noch erhaltenen sieht man Exsudate im Kapselraum, mit starker Compression des Gefässknäuels, Schwund der Kerne und Verfettung an den Capillarzellen. Die Epithelien der gewundenen und geraden Kanälchen bieten alle Stadien der Degeneration bis zur völligen Nekrose dar, während das Lumen unregelmässig erweitert,

verzerrt und von Gerinnungsmassen erfüllt ist, denen Zelltrümmer, den abgestossenen Epithelien entstammend, beigemischt sind. Derartige Ausfüllungsmassen sind bis in die Pyramidenregion hinab in den grösseren Sammelröhren zu verfolgen. Hie und da erscheinen auch Blutungen im Parenchym, ferner in mehreren Stellen kleinzellige Infiltrationsheerde, um bindegewebige Stränge herum angeordnet, welch letztere radiären Verlauf zeigen.

In der Rindenschicht, sowie in den Pyramidenspitzen tritt heerde-weise Kalkablagerung auf.

Der Herzmuskel zeigt ausgedehnte Verfettung, daneben kleine Blutungen zwischen den einzelnen Muskelzügen eingestreut. Auffallend sind eine Anzahl unregelmässiger Heerde, die bei Hämatoxylinfärbung als undeutlich begrenzte, tief dunkelblaue Flecken hervortreten. Dieselben erweisen sich als Kalkablagerungen. In ihrer nächsten Umgebung trifft man kleinzellige Infiltrationsheerde.

In der Milz sind ausser vereinzelt Blutungen innerhalb der Follikel, sowie in ihrer Peripherie, keine Veränderungen wahrzunehmen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Leber fallen die oben genannten grangelblichen Heerde schon durch ihre blasse Färbung, gegenüber dem scharf tingierten (Hämatoxyl.-Eos.) übrigen Leberparenchym auf. Sie nehmen meist einen Acinus oder noch dessen anliegende Nachbarschaft ein. Hier sind die Leberzellen zum grössten Theile stark degenerirt, kaum noch färbbar, kernlos und nach der Mitte der Heerde zu als detritusähnliche körnige Masse zerfallen. An solchen Stellen erscheint zwischen den Leberzellen Blutanhäufung sowie Körner und Schollen von Gallenpigment. An den Blutgefässen sind gröbere Veränderungen nicht wahrnehmbar; im Lumen einiger finden sich neben rothen und weissen Blutkörperchen Leberzellen einzeln und in Gruppen gelagert. Thrombenbildungen konnten auch bei Durchsicht einer Menge von Präparaten nicht beobachtet werden, auch sind die erwähnten necrotischen Heerde nur vereinzelt und erst nach Durchmusterung einer grösseren Anzahl von Objecten anzutreffen.

Die Lungen zeigten die schon erwähnten Veränderungen. Leberzellen-Embolien wurde nicht gesehen, jedoch in einigen Bildern vereinzelt sehr grosse Zellen mit unregelmässigen gelappten, Kernen, welche den anderweitig beobachteten „Knochenmarksriesenzellen“ entsprechen dürften.

Fall 6. P. L., 23 J., s. 22. 2. 98.

Herz von gewöhnlicher Grösse, die Muskulatur zeigt stellenweise deutliche Fettzeichnung.

Die linke Lunge zeigt geringes Emphysem im Oberlappen und an der Lingula, auf dem Durchschnitt ist das Lungenparenchym von hellrother Färbung, Luftgehalt vermindert. Im oberen Theile des Unterlappens ist es derb, infiltrirt von der Schnittfläche ergiesst sich reichlich blutig-schaumige Flüssigkeit.

In der rechten Lunge ist sowohl im Ober- wie im Unterlappen

eine Verdichtung des Parenchyms bemerkbar, welches sich derb, infiltrirt, anfühlt; hier ist der Luftgehalt sehr herabgesetzt.

Tracheal- und Bronchialschleimhaut geröthet, mit schaumigem Secret bedeckt.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle wölben sich die stark geblähten Dünndarmschlingen vor. Im Becken ragt der 18 cm lange und 12 cm breite Uterus bis zur Verbindungslinie der beiden Spinae il. a. sup. empor. Er steht schräg zur Längsachse des Körpers nach links hinübergewandt, um seine eigene Längsachse gedreht, so dass die rechte Tubenecke nach vorn gerichtet ist. Die Lage der übrigen Bauchorgane ist ohne besondere Veränderungen. Das Peritoneum ist überall vollkommen intact.

Die Milz (12:9:3 cm) zeigt glatte Oberfläche, auf dem Durchschnitt blauröthliche Färbung, Trabekel und Follikel deutlich sichtbar.

Leber nicht vergrößert (grösster Breitendurchmesser 29 cm, grösster Tiefendurchmesser des rechten Lappens 20 cm, des linken 13 cm, Dicke rechts 7,5 cm, links 4,3 cm). Oberfläche glatt und glänzend, von durchweg hellgelber Farbe; nur am äusseren vorderen Rande des rechten Lappens finden sich unter der Serosa durchschimmernd unregelmässige dunkelrothe Punkte in das Gewebe eingestreut. Auf dem Durchschnitt ist das Parenchym von hellgelber Farbe, die acinöse Zeichnung ohne Besonderheiten. Blutungen sind im Leberparenchym auch auf einer grossen Reihe von Durchschnitten nicht zu finden.

Gallenblase ist strotzend gefüllt mit dunkelgrüner, ziemlich dickflüssiger, schleimiger Galle, die sich bei Druck auf den Fundus im Strahle aus dem Ductus choledochus entleert. Beide Nebennieren normal.

Linke Niere (11:7:3,6 cm), die rechte annähernd gleich gross, Nierenbecken beiderseits erweitert; Oberfläche der Nieren glatt, Kapsel leicht abziehbar. Farbe der Oberfläche gelbröthlich, Schnittfläche: auf dem Durchschnitt erscheint die Rindensubstanz abwechselnd weissgelblich und gelbröthlich gestreift, Pyramiden dunkelblauroth. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man sehr starke diffuse Fettdegeneration der Rindensubstanz, besonders scharf ausgeprägt in den Schleifenschenkeln und Tubulis rect.

Beide Ureteren zu Kleinfingerstärke erweitert, die Venae spermat. zu dicken, prall gefüllten Strängen ausgedehnt.

Harnblase ziemlich stark gefüllt, im Fundus einzelne Schleimhautblutungen. Im Uebrigen ist die Schleimhaut blass.

Der Uterus wird in gewöhnlicher Weise eröffnet, er misst vom Cervix bis Fundus 20,2 cm, grösste Breite im Fundus 22 cm; pathologische Veränderungen an dem Organ nicht zu constatiren.

Die übrigen Organe, sowie das ausgetragene Kind, erschienen von normalem Aussehen.

Die mikroskopische Untersuchung der Nieren zeigt neben Verfettung der Epithelien und kleinen Hämorrhagien, starke Schrumpfung einzelner Glomeruli, mit Verkalkung bis zu völliger Atrophie, die Bowman'sche

Kapsel ist alsdann erfüllt von homogenen Gerinnungs-Massen, die häufig Kalkkonkremente enthalten.

Desgleichen wird auch stellenweise Schwund der Epithelien der geraden Harnkanälchen beobachtet, deren Lumen mit Blutkörperchen-Cylindern gefüllt ist. In den Papillenspitzen finden sich hier und da Verkalkungsheerde.

In der Leber sieht man neben geringer fettiger Degeneration der Leberzellen vereinzelte Hämorrhagien zwischen einzelnen Zellbalken. Grössere Blutungen oder nekrotische Heerde wurden nicht beobachtet.

In den Lungen sind nur an den verdichteten Stellen kleine bronchopneumonische Heerde, sonst keine Veränderungen bemerkbar.

Die vorstehende Untersuchung lehrt nun, dass sämtliche der angeführten Eclamtischen an Nierenerkrankungen gelitten hatten und diese Organe weitaus die schwersten Veränderungen zeigten.

Ausserdem ergiebt die vorangehende Schilderung bei einem Theil der Fälle Blutungen und Nekrosen in der Leber, sowie, wenn auch nur selten, Verschleppungen von Leber- und Knochenmark-Riesenzellen. Schliesslich wurden auch Blutungen im Gehirn angetroffen.

Dagegen wurden Erkrankungen der Placenta oder des Kindes nirgends gefunden.

Es wird nunmehr die Aufgabe des folgenden Abschnittes sein, die näheren Beziehungen dieser anatomischen Befunde einzelner Organe zu dem Krankheitsbilde zu untersuchen.

Wie schon hervorgehoben, bildete die Affection der Nieren den Mittelpunkt der Obduktions-Befunde. Es soll daher dieses Organ zunächst hierbei Berücksichtigung finden.

Im Hinblick darauf, dass alle die vorhergenannten Autoren durchweg eine schwere Affection der Nieren im engsten Zusammenhange mit den eclamtischen Zuständen beobachtet haben, drängt sich die Frage auf, welche Eigenthümlichkeiten das klinisch-anatomische Bild dieser Nephritis darbierte. Denn auch diejenigen, welche der Eclampsie einen wesentlich renalen Ursprung zuschreiben, leugnen doch nicht, dass die sie begleitenden Symptome von denen der Urämie in mancher Beziehung abweichen.

So ergiebt die Prüfung des Harns grosse Verschiedenheiten sowohl in Bezug auf seine tägliche Menge (Oligurie

bis gänzliche Anurie), als auch seine körperlichen Beimengungen. Hier wurden Cylinder (epitheliale und hyaline), ferner häufig Blutkörperchen in fast allen Fällen beobachtet. Ebenso oft ist die Anwesenheit von Albumen, meist in hohen Procentzahlen, constatirt.

Die Symptome dieser Nierenerkrankungen äussern sich in Erbrechen, Oedemen, Benommenheit bis zu tiefem Coma, schliesslich in für das ganze Krankheitsbild charakteristischen Convulsionen, deren Häufigkeit grossen Schwankungen unterworfen ist: also Symptome, welche man sonst schwere parenchymatöse Nephritiden begleiten sieht.

Bei der anatomischen Untersuchung indess überrascht die grosse Mannichfaltigkeit der Befunde:

Zunächst kaum vergrösserte Nieren mit glatter Oberfläche, bis zu Hämorrhagien sich steigernde Hyperämien im Parenchym, dem Nierenbecken und den Ureteren. Daneben ödematöse Schwellung des allgemein anämischen Parenchyms, verbunden mit beträchtlicher, zuweilen das Doppelte der normalen Maasse erreichender Vergrösserung des Gesamtorgans.

Ausser diesen Zeichen einer acuten Nierenentzündung sieht man aber auch geschrumpfte Nieren mit cystischer Degeneration und starker Verkalkung der Glomeruli und geraden Harnkanälchen, also Organe, in denen es sich zweifellos um das Recidiv eines Leidens handelt, welches sie schon früher heimgesucht hatte. Dem entsprechend ist auch das mikroskopische Bild bei den einzelnen Fällen ein sehr wechselvolles: Meistens frische Glomerulo-Nephritis mit schweren Parenchymveränderungen, Trübungen der Epithelien, theilweise ausgedehnte Verfettung derselben (Leyden), andererseits völlige Nekrose der Epithelien (von Schmorl in 17 Fällen beobachtet) und als charakteristisches Merkmal der Eclampsie-Niere hervorgehobene Verstopfungen der Glomerulusschlingen zum Theil durch Parenchymzellenembolien, sowie Exsudationen im Kapselraume der Gefässknäuel und der Harnkanälchen sind von mehreren Beobachtern erwähnt. Klebs<sup>1)</sup> sah Kernschwund in den Epithelien der gewundenen

<sup>1)</sup> Klebs: Ziegler's Beiträge, Bd. III, 1888.

und geraden Harnkanälchen, ähnlich dem mikroskopischen Befunde bei der Cholera-Niere. Von Schmorl sind noch hyaline Thromben in den Vasa recta (als wandständige Ablagerungen) von Blutplättchen, stellenweise vermischt mit Leberzellen, beschrieben. Zahlreich sind endlich ältere Infarkt-Narben, sowie schwere Schrumpfungsprocesse als Residuen früherer Nephritiden oft mit frischen, erst mit der letzten Gravidität entstandenen Entzündungsheerden erwähnt.

Entsprechend dieser ausserordentlichen Mannichfaltigkeit der Nierenaffectionen bieten auch in den meiner Untersuchung zu Grunde gelegten 9 Fällen die Nieren die auffallendsten Verschiedenheiten in ihrem anatomischen Verhalten dar, wie in der vorangehenden Darstellung ausführlich geschildert wurde (S. 193—214).

Gleichfalls schwere Läsionen eines der für den gesammten Stoffwechsel wichtigsten Organe haben Untersuchungen Eclamptischer in neuester Zeit eingehend berichtet, nämlich Affectionen der Leber, zumal sie auch für die weiterhin zu erörternde Verschleppung zelliger Elemente sorgfältig in Betracht zu ziehen sind. Dieselben sollen im Folgenden erörtert werden.

## 2. Veränderungen an der Leber und die möglicherweise damit im Zusammenhange stehenden Zellverschleppungen.

Jürgens<sup>1)</sup> beobachtete bei Krampfständen (Delirium tremens) Nekrosen des Leberparenchyms neben Verschleppungen von Leberzellen nach den Lungencapillaren. Klebs<sup>2)</sup> gab zuerst eine ausführliche Schilderung von Veränderungen des Leberparenchyms bei der Eclampsie. Er sah bei eclamptischen Schwangeren die gelbe Atrophie der Leber, verbunden mit Blutungen im Parenchym derselben, welche sowohl subserös, als auch in den tieferen Gewebsschichten dieses Organs lagen, zum Unterschiede von der Phosphorleber, wo solche Hämorrhagien meistens oberflächlich gelegen sind.

<sup>1)</sup> Jürgens: Berliner Klinische Wochenschrift 1886, S. 875.

<sup>2)</sup> Klebs: Ziegler's Beiträge, Bd. III, 1888.

Mikroskopisch zeigten sich an diesen Stellen Blutergüsse, welche, zwischen den Leberzellen liegend, diese von einander drängen, die Leberzellbalken stellenweise durchbrechen, so dass hier die Leberzellen allseitig von rothen Blutkörperchen umgeben sind. Theilweise zeigen die einzelnen Zellen Kernnekrose. Ausser diesen Blutungen fanden sich Thrombenbildungen in den benachbarten Blutgefässen, fast ausschliesslich in den Pfortaderzweigen („autochthone Blutplättchentromben“). Derartige ausgedehnte Blutungen waren bereits vorher von französischen Beobachtern in der Leber und dem Gehirn Eclamptischer beschrieben worden (Chenet und Queun<sup>1)</sup>, Molas<sup>2)</sup>, Régy<sup>3)</sup>). Auch bei späteren Untersuchungen sind sie als der Eclampsie-Leber eigenthümlich bezeichnet worden. Pilliet fand dieselben in 22 Fällen, auch Hecker schildert ausgedehntere Blutergüsse im Leberparenchym, denen auch später noch v. Winckel, Pfannenstiel, Révière und Favre begegneten. Eingehend sind diese Leberveränderungen von Prutz<sup>4)</sup> behandelt. Er erwähnt als häufigen Befund bei der Eclampsieleber hämorrhagische Heerde im Parenchym und erklärt dieselben nicht als einfache Blutergüsse, sondern als Gewebnecrosen. In 12 Fällen, welche Lubarsch einer genauen anatomischen Prüfung unterzog, fanden sich ebenfalls Blutungen und Necrosen, wie sie vorher beschrieben wurden, so dass die Anzahl der diesbezüglichen Berichte eine sehr grosse ist. In neuerer Zeit sind dieselben ergänzt worden durch die Arbeiten von Schmorl<sup>5)</sup>). In allen untersuchten Fällen sah der genannte Autor Leberveränderungen, so zahlreich und ausgedehnt, dass dieselben bereits makroskopisch sichtbar waren.

<sup>1)</sup> Chenet und Queun: Ecl. puerp. hémorrhag. visceral. (cerveau, fic.) Progrès méd. Paris 1877.

<sup>2)</sup> Molas: Contributions à l'étude des hémorrhag. liées à l'éclampsie. Paris 1877.

<sup>3)</sup> Régy: „Des hémorrhag. visceral. dans l'éclampsie puerpérale“ Paris 1879.

<sup>4)</sup> Prutz: „Ueber diamet. Verhalten der Leber bei der Puerperal-Eclampsie.“ Königsberg 1892.

<sup>5)</sup> Schmorl: „Patholog.-anatomische Untersuchungen über Puerperal-Eclampsie.“ Leipzig 1893.

Die genauere histologische Beobachtung zeigte vorwiegend hämorrhagische und anämische Nekrosen, mit Blutergüssen zwischen den Leberzell-Gruppen, ähnlich der bereits erwähnten Schilderung von Klebs. Ferner ausgedehnte Thrombosen, meist der portalen venösen und capillären Gefässe, schliesslich Embolien von Leberzellen in den Gefässen der Leber selbst. Im Wesentlichen ähnliche Resultate boten die von Schlichting<sup>1)</sup> bearbeiteten Eclampsie-Lebern. Die erst in neuester Zeit veröffentlichten Befunde von Pels-Leusden<sup>2)</sup> zeigten ebenfalls Nekrosen des Leberparenchyms, wogegen Leberzell-Embolien auch bei genauester Untersuchung vermisst wurden.

Ehe auf die Ursachen dieser Leberveränderungen, sowie deren Bedeutung für die Krankheit selbst eingegangen werden soll, mögen die im hiesigen Institut erhobenen Leberbefunde, welche im Anfange ausführlich geschildert sind, kurz hervorgehoben werden.

Die Leber, welche dem ersten Falle zugehört, erschien äusserlich ohne auffallende Veränderungen, die genauere Durchsicht ergab nur eine leichte Verfettung der Leberzellen. In auffälligem Gegensatze hierzu steht gleich die nächste Beobachtung: (II. 31 jähr. I para, gravida VII mens, S. 201.) Hier bot die Leber schon äusserlich deutlich sichtbare Schädigungen des Parenchyms: Die Oberfläche roth gesprenkelt, diese rothen Flecken sind zu zierlichen landkarten- und blattartigen Zeichnungen angeordnet. Auf Durchschnitten erscheinen dieselben als zahlreiche im Niveau der Schnittebene gelegene dunkle Heerde. Diese haben deutliche avinöse Zeichnung, die Peripherie ist hell. Nur geringe Unterschiede in der Färbung sahen wir an der dritten Leber (35 jähr. Primipara S. 203.), indem sich auf der bräunlich-rothen Schnittfläche hier und da hellere, graurothe Stellen fanden. Aehnliche leichte Andeutungen heerdeweiser Flecken bot die Leber des 4. Falles: es waren über die

<sup>1)</sup> Schlichting: „Pathol. Anat. d. Puerperal-Eclampsie.“

<sup>2)</sup> Pels-Leusden: „Beitrag zur patholog. Anatomie der Puerperal-Eclampsie.“ Dieses Archiv Bd. 142, S. 1.



ganze Schnittfläche bis stecknadelkopfgrosse, gelbe rundliche Stippchen vertheilt. Blutungen fehlten ganz. Einmal nur kam Icterus zur Beobachtung (Muskatnussleber Nr. V). Auch bei der sechsten Leber wurden so ausgedehnte Heerde vermisst, wie sie als Sectionsergebnisse von Anderen reichlich beschrieben wurden. Nur einmal konnten so schwere und zahlreiche Blutungen und Nekrosen gefunden werden, wie sie Schmorl constant getroffen hatte. Es ist dies die Leber der 17 jähr. I para in Nr. VII, welche gleich bei Eröffnung des Abdomens durch ihr Aussehen tiefgreifende Läsionen des Parenchyms andeutete. In der Beschreibung, welche Herr Dr. Balack von dem Sectionsbefunde gegeben, heisst es hierüber: „In dem gelbbraunlichen Gewebe erscheinen zahlreiche Stellen von dunkelmarmorirtem Tone, sie sind bald alleinstehend und etwa stecknadelkopfgross, bald wieder durch Zusammenfliessen mehrerer zu Strängen und rundlichen Flecken bis zu Markstückgrösse angeordnet.“

Bei der mikroskopischen Untersuchung wurden dieselben Blutungen und grösstentheils der Nekrose verfallenen Leberzellen, sowie grössere nekrotische Heerde gefunden, wie sie anderweitig genugsam beschrieben sind.

Unter vorstehenden 9 Fällen befindet sich also nur einer, wo in der Leber eine so tiefgreifende Läsion des Parenchyms zu konstatiren war, wie sie von mehreren Untersuchern als constantes Merkmal der Eclampsie-Leber angeführt wird. Im Hinblick darauf ist es sicher berechtigt, daran zu zweifeln, ob derartige Erscheinungen an der Leber als ein der Eclampsie specifischer anatomischer Befund anzusehen sind. Zu dieser Erörterung ist es unerlässlich, in Kürze auf die Frage nach der Ursache, bezw. dem anderweitigen Vorkommen derartiger Leberbefunde einzugehen.

In erster Linie wurde hier eine rein mechanische Schädigung der Leber angenommen, und zwar sollte dieselbe nach Klebs durch den Druck bewirkt worden sein, welchen die starken Muskelcontractionen der Bauchdecken bei den zahlreichen Krampfanfällen auf dieses Organ ausübten. Fernerhin machte man Gefässthrombosen für ein Zustandekommen der geschilderten Blutungen und weiterhin der Nekrosen im Leber-

parenchym verantwortlich. So fand Schlichting Blutplättchenthromben in den grossen Interlobularvenen und hyaline Thromben in den Capillaren der Leber. Die gleiche Veranlassung erwähnte Schmorl, nur wurden zur Entstehung der Thrombosen andere Ursachen angegeben, nemlich Zerfallsproducte der Placentarzellen, oder aus Placentarerkrankungen stammende Toxine, welche Gerinnung und Verschluss in den betreffenden Gefässsystemen bewirken sollten. Eine directe Toxinwirkung führte Massen hierfür an, indem er eine Ueberladung des Blutes mit nicht neutralisirten Stoffwechselproducten als schädigendes Agens annahm („Eclampsie ist Toxaemie“), veranlasst durch Functionshemmungen des Leberparenchyms (Nekrosen), und somit die erwähnten Leberaffectionen als primäre Erkrankung hinstellte. Auch Pels-Leusden führt die Leberaffectionen auf einen toxischen (urämischen) Zustand zurück, und zwar in letzter Reihe auf die hierdurch bewirkten Gefässverstopfungen.

Diese verschiedenen Veranlassungen, welche von den einzelnen Autoren für das Zustandekommen der geschilderten Lebererkrankungen angegeben werden, weisen schon darauf hin, dass wir es hier nicht mit einem für die Eclampsie specifischen Symptom zu thun haben. Vielmehr finden wir derartige „hämorrhagische oder urämische Nekrosen“ bei zahlreichen anderen Krankheitsprocessen im Organismus, so bei den verschiedensten Intoxicationen (Phosphor, Arsen), bei zahlreichen Infectionskrankheiten (Lebereiterungen, Cholera, Typhus, Tuberculose), schliesslich auch beim Scharlach, wie neuerdings Lubarsch gezeigt hat. (20jähr. Mann, Scharlach-Angina: acute hämorrhagische Nephritis mit Blutungen in der Leber).

Sie treten ferner bei Circulationsstörungen auf, wie solche bei Thrombosen der Lebervenen oder auch bei schweren Hindernissen des Blutabflusses entstehen, z. B. durch lang andauernde oder kurz hintereinander auftretende Krampfstände (Chorea, Epilepsie, Delirium tremens). Bei diesen kommt noch ein anderes mechanisches Moment hinzu: Druckwirkung bei Contractionen der Bauchdecken- und Zwerchfellmuskulatur. Es sind Belege genug für die Annahme vor-

handen, dass starke Compressionen seitens der Bauchdecken Leberläsionen bewirken können. Lubarsch sah bei Chorea solche auftreten, sogar mit Verschleppung der aus ihrem Verbande gelösten Leberzellen bis in das Herz und die Lungenvenen hinauf. Bei epileptischen Convulsionen sind die gleichen Erscheinungen beobachtet. Auch eine im hiesigen Institut zur Section gelangte Frau, welche im epileptischen Anfälle verstorben war, bot makroskopisch ausgedehnte, unregelmässige, landkartenartige, dunkelrothe Flecken, auf dem Durchschnitt graugelbe bis rothgelbe Heerde, besonders zahlreich in den oberflächlichen Schichten, jedoch auch noch im Innern sicher anzutreffen. Bei mikroskopischer Prüfung erinnerten dieselben lebhaft an die bei eclamptischen Lebern beobachteten Bilder: einzelne Stellen sind schon durch ihre blasse, fahle Färbung als Degenerationsheerde erkennbar; die Leberzellbalken sind durch ausgedehnte Blutergüsse von einander gedrängt, einzelne Zellen völlig zwischen den Blutkörperchenhaufen isolirt. Die Zellen selbst zeigen die gleichen Degenerationsstadien, wie sie oben mannichfach beschrieben wurden, so dass hier eine Läsion der Leber vorhanden ist, die mit der bei Eclampsie beobachteten anämischen oder hämorrhagischen Nekrose völlig übereinstimmt. Nach dem übrigen Sectionsbefunde können diese Veränderungen nur als traumatische Wirkung des heftigen Druckes aufgefasst werden, dem die Leber während der zahlreichen Convulsionen seitens der Bauchpresse ausgesetzt war. Die angeführten Beobachtungen lehren zur Genüge, dass die Blutungen und Nekrosen der Leber nicht charakteristisch für die Eclampsie sind, fehlen sie ja doch in einer Anzahl von Fällen gänzlich. Sie sind vielmehr Folge des eclamptischen Krankheitszustandes, bewirkt durch zahlreiche Compressionen des Organs während der Anfälle. Falls es in den Lebergefässen in Folge der Anwesenheit toxischer Substanzen im Blute bereits zu Gerinnungen gekommen sein sollte, ist es wohl selbstverständlich, dass sie Parenchymverletzungen begünstigen oder beschleunigen.

So verlockend es auch wäre, noch ausführlicher auf diese Frage einzugehen, so ziehe ich es doch vor, darauf jetzt zu

verzichten, vielmehr die Aufmerksamkeit auf einen anderen Obductionsbefund zu lenken, welcher weit über den Rahmen der vorliegenden Krankheit hinaus Bedeutung und Berücksichtigung gefunden hat:

### 3. Verschleppungen von Parenchymzellen.

Es sind dies Metastasen von Zellen oder ganzen Zellverbänden aus den Nieren, der Leber, der Placenta und dem Knochenmarke in benachbarte Organe oder auch auf weitere Strecken hin bis in die Lungen und das Gehirn. Ein derartiger Transport vollzieht sich bald mit dem Blutstrome, bald auch in einer ihm entgegengesetzten Richtung.

Zuerst wurde die Aufmerksamkeit der Untersucher auf diese Befunde durch eine Beobachtung von Jürgens<sup>1)</sup> gelenkt. Er hatte bei einem an Delirium tremens Verstorbenen Embolien von Leberzellen im rechten Herzen und den Lungen-capillaren gefunden und gab als Ursache hierfür die vorhin geschilderten Leberveränderungen an, auf Grund deren aus ihrem Zusammenhange losgerissene Leberzellen in die Venen eintreten könnten.

Eine Uebertragung derartiger Befunde auf das Gebiet der vorliegenden Untersuchungen geschah durch die Arbeiten von Klebs („Multiple Leberzellthrombosen“)<sup>2)</sup>: „Bei Schwangeren und Gebärenden kann unter Umständen ein Eintreten von Leberzellen in die Blutbahn stattfinden. Indem die in die portalen Lebergefäße eindringenden Leberzellen die Capillaren der Leber, Lungen, wie auch des Körperkreislaufs passiren, können sie in den entlegensten Gebieten des Körpers die gleichen Störungen hervorbringen.“ Er konnte derartige Leberzellen-Emboli auch in den Nieren auffinden, und zwar eingehüllt in Blutplättchen-Thromben im Lumen der Vasa recta. Eine ausführliche Darstellung dieser Zellverschleppungen, welche schon von Turner<sup>3)</sup> erwähnt wurden, giebt Lubarsch<sup>4)</sup>, in-

<sup>1)</sup> Jürgens: Berl. Klin. Wochschr. 1886, S. 875.

<sup>2)</sup> Klebs: Ziegler's Beiträge 1888. Bd. III.

<sup>3)</sup> Turner: Transact. of the pathol. Soc. of London 1884.

<sup>4)</sup> Lubarsch: „Zur Lehre der Parenchymzellenembolie“, Fortschritte der Medicin 1898, Bd. XI. Nr. 20, S. 805.

dem er drei Arten von Zellen hierfür angeführt, nemlich Zellen aus der Leber, der Placenta und dem Knochenmarke. Die Leberzellembolien fanden sich in erster Linie bei schweren Traumen, welche das Organ getroffen hatten, und auch hier öfter gerade bei sehr ausgedehnten Gewebszerstörungen nur in sehr geringem Maasse. Ferner wie im vorigen Abschnitt bereits angedeutet, bei Intoxicationen und Infektionskrankheiten.

Placentarriesenzellen sind in den Venen des Uterus, aber auch im rechten Herzen und den Lungencapillaren angetroffen worden.

Auch Schmorl beobachtete derartige Zellen in den Lungencapillaren und leitet sie von der Placenta her, und zwar hier „von den den Placentarzellen aufsitzenden vielkernigen, von Kölliker als Epithelknospen bezeichneten Zellen, die vom Blutstrom abgelöst, in die Lungen eingeschwemmt und hier gleichsam abfiltrirt werden, da sie wegen ihrer Grösse die Lungencapillaren nicht zu passiren vermögen.“ (S. 21.)

Im Gegensatz zu dieser Auffassung bezeichnet Aschhoff<sup>1)</sup> diese in den Lungencapillaren eingeklemmten sehr grossen Zellen mit stark vergrösserten, gelappten, sogenannten „sprossenden Kernen“ als Knochenmarkzellen. Solche Embolien konnte er in sehr vielen (über 150) Fällen verschiedenster Krankheitsformen nachweisen (Eclampsie, Carcinome, Verbrennung, Nephritis, Leukämie, Pneumonie, Masern, Cholera, Diphtherie u. a. m.), wogegen es ihm bei seinen Untersuchungen nicht gelang, in den Lungen Eclamptischer die von Schmorl beschriebenen Placentar-Riesenzellen zu finden. Das Vorkommen derartiger Zellen in der Blutbahn machte er nun vom Auftreten gewisser Substanzen abhängig, denen eine „chemotaktische Wirkung“ zukommt.

Da er nun auch in den Lungencapillaren vorher ganz gesunder Menschen (Hingerichteter, Selbstmörder) derartige zellige Elemente, wenn auch in geringerer Anzahl, als bei

<sup>1)</sup> Aschhoff: „Ueber capilläre Embolie von riesenkernhaltigen Zellen.“ Dieses Archiv. Bd. 134, S. 11. 1893.

den vorher erwähnten Krankheiten, nachweisen konnte, betonte er auch die Möglichkeit einer „physiologischen Ueberführung solcher Riesenkernzellen in das Blut.“ In diesem Jahre noch wurde diese Frage von Maximow<sup>1)</sup> bearbeitet und an einer grösseren Reihe von Thierexperimenten geprüft. Die Untersuchung zeigte, dass „unter gewissen pathologischen Verhältnissen, vorwiegend mechanischer Natur, in der Placenta, der Leber und dem Knochenmarke, in dem letzteren auch, wie es scheint, bei normalem Zustande, sich Zellen oder selbst ganze Zellverbände lösen und von da mit dem Blute in die Lungenarterie gelangen können.“

Besonders interessant für unsere Fragestellung ist die Tatsache, dass Maximow im Knochenmarke gerade schwangerer Kaninchen die grössten Mengen von degenerirenden Riesenzellen am häufigsten nachweisen konnte. Hierauf hat Lubarsch<sup>2)</sup> erst im letzten Bande dieses Archivs die gegenwärtigen Ergebnisse einer seit Jahren angestellten Versuchsreihe über Parenchymzellen-Embolie mitgetheilt. Nur einige Hauptsätze seien daraus angeführt: Allen Fällen von Parenchym- (Leber-, Nieren-, Placentar-)zellenembolie liegt eine Alteration des Knochenmarkes zu Grunde, welche „allmähliche Lockerung und Auflösung des Zusammenhanges des Knochenmarkgewebes bewirkt, wodurch dann die Verschleppung in die venöse Blutbahn und von da in die Lungenarterien ermöglicht wird.“ Sonach hat jede Parenchymzellen-Embolie eine secundäre Embolie von Knochenmark-Riesenzellen zur Folge.

In Anbetracht dieser Befunde sind schon seit längerer Zeit auch die im hiesigen Institute zur Section gekommenen Organe einschlägiger Fälle daraufhin untersucht worden. Zunächst sei ein 48jähr., bis dahin gesunder Kutscher erwähnt, welcher in Folge Ueberfahrens eine schwere Zerreissung der Leber erlitten hatte. Die mikroskopische Untersuchung eingebetteter Präparate zeigt ausgedehnte Blutergüsse inmitten des Leberparenchyms. Zwischen ihnen grössere

<sup>1)</sup> Alexander Maximow: „Zur Lehre von der Parenchymzellen-Embolie der Lungenarterie“. Dieses Archiv. Bd. 151. 1898.

<sup>2)</sup> Lubarsch: „Ueber Knochenmarksgewebe-Embolie. Dieses Archiv. Bd. 151, S. 547. 1898.

Heerde nekrotischen Gewebes, woselbst die Leberzellen stark verfettet, zum grössten Theile zerfallen sind. In gröberen Aestchen der Pfortader finden sich Leberzellen, sowohl einzeln als auch in grösseren Gruppen zusammenliegend. In den Lungen sieht man zahlreiche Embolien von Fetttropfen in den einzelnen Gefässen über das ganze Gesichtsfeld zerstreut. Dagegen gelingt es nur in sehr vereinzelter Stellen einzelne oder mehrere Leberzellen aufzufinden, was in Anbetracht der ausgedehnten Parenchym-Zerstörung in der Leber auffallen muss, jedoch auch mit anderweitigen Beobachtungen übereinstimmt.

Ferner wurden die Organe zweier an Eclampsie im Krampfanfalle Verstorbenen unter diesen Gesichtspunkten untersucht. Bei beiden zeigte die Leber eine auffallende Veränderung ihrer Farbe, indem die Oberfläche auf blassgelbem Grunde zahlreiche, sehr unregelmässig begrenzte, landkartenartige Flecken von hellrother bis tief dunkelblau-rother Färbung aufwies. Bei der histologischen Untersuchung fanden sich flächenhafte Blutungen unter der Serosa, sowie heerd förmige Hämorrhagien im Parenchym zerstreut; daneben blasse, nekrotisch gewordene Stellen mit starker Verfettung und Zerfall der Leberzellen; also annähernd dasselbe Bild, wie es vorhin bei Eclampsie-Lebern beschrieben wurde. In den Lebergeässen war ebenfalls die Anwesenheit von Leberzellen zu constatiren, wogegen es nicht gelang, in den Lungen-capillaren Parenchymzellen-Embolien nachzuweisen.

Zur genaueren Prüfung dieser Frage stellte ich Versuche an Thieren an. Zunächst wurden Hunden in der Leber Schnittwunden zugefügt und nachdem ich diese bald vernäht, die Thiere 48 Stunden später getödtet. Ferner wurde das Drüsengewebe nächst dem freien Leberrande mit den Fingern gequetscht und nach derselben Frist die Lungen der Thiere mikroskopisch untersucht, ebenso die Nieren, das Herz und Stückchen aus der Gehirnrinde. Die Ergebnisse sind in Kürze folgende:

Nur in einem Theile der betrachteten Präparate gelang es, Leberzellen zu finden, und zwar hauptsächlich in den grösseren Lebervenen einzelne Zellen, sowie auch ganze

Gruppen zusammenhängender Leberzellen. In den Lungen konnten weit seltener vereinzelte Leberzellen in den feineren Gefässästen konstatirt werden, in die rothen Blutkörperchenhaufen eingestreut. Dagegen war es nicht möglich, in den Nieren- oder Gehirngefässen etwas Aehnliches nachzuweisen. Gleiche Resultate erhielt ich bei Untersuchung von Kaninchungen, nachdem hier grössere Theile des Leberparenchyms (zum Studium der Regenerationsfähigkeit des Organs) mittelst Abschnürung entfernt waren.

Wenngleich sich die Zahl meiner Experimente mit der von Maximow erreichten Ziffer nicht zu messen vermag, so waren meine Ergebnisse doch übereinstimmend genug, dass ich glaubte, auf deren Fortsetzung verzichten zu dürfen. Ueberdies standen die inzwischen erschienenen vielseitigen Angaben Lubarsch's so sehr damit im Einklange, dass weitere Thierexperimente um so eher entbehrlich erschienen, als der genannte Autor noch weitere Mittheilungen darüber in Aussicht gestellt hat. Ausserdem ist im Vorhergehenden gezeigt worden, dass derartige Zellverschleppungen keinen für die Eclampsie als solche pathognomonen Befund darstellen. Vielmehr wird in allen auch noch so verschiedenen Krankheitszuständen, in deren Verlauf sich schwere Blutungen oder Nekrosen im Leberparenchym ereignen, stets ein Uebertreten der aus ihrem Zusammenhange losgerissenen Leberzellen in die Blutbahn nahegelegt sein und damit deren embolische Verschleppung. Insbesondere dürften hierfür die Zellen der Placenta geeignet sein, da gerade die zahlreichen mechanischen Läsionen, denen dieses Organ bei den Contractionen des Uterus und schliesslich im höchsten Grade bei seiner Lösung ausgesetzt ist, einen Eintritt von „Placental-Riesenzellen“ in die weiten Uterusvenen sehr begünstigen werden. Ein Auftreten dieser Zellen in den Lungengefässen kann daher nicht als eine auffällige Erscheinung bezeichnet oder für gewisse Krankheitssymptome verantwortlich gemacht werden. Was schliesslich den Zusammenhang zwischen Eclampsie und Placental-Erkrankungen anlangt, so hat der Mutterkuchen in unsern sämtlichen Fällen normale Verhältnisse dargeboten. Andererseits fehlt es, wie bekannt, keineswegs an Bei-



spielen schwerer Placentarveränderungen, ohne dass während der Schwangerschaft oder der Geburt jemals Krämpfe beobachtet wurden.

Im Anschluss hieran haben wir noch des Vorkommens von Fetttropfen in Nieren- und Lungengefässen Eclamptischer zu gedenken. Virchow hat auf diesen Befund zuerst hingewiesen und das Fett aus den bei zahlreichen Convulsionen gequetschten Bauchdecken hergeleitet, eine Erscheinung, welche von Jürgens bestätigt wurde. Auch bei der 31jähr. M. T. (Fall 1, Gruppe II) wurden, wie auf Seite 202 erwähnt, in den Lungen- und Nierencapillaren reichlich Fetttropfchen angetroffen.

Weitere diesbezügliche Untersuchungen, insbesondere das Thierexperiment, werden im Stande sein, hier noch die gewünschte Klarheit zu verschaffen.

Der Zweck der vorliegenden Erörterung erfordert es, noch auf einen letzten Befund einzugehen, der in einem Theile der obducirten Eclampsiefälle nicht ohne Bedeutung für das Gesamtbild des Krankheitsprocesses geblieben ist.

#### 4. Veränderungen des Gehirns.

Bei Durchsicht der verschiedenen Sectionsprotocolle findet sich bei der Mehrzahl der Fälle Oedem der Pia mater und des Gehirns, sowie Blutungen in der Rinde und in der Marksubstanz desselben verzeichnet.

Das Oedem der Pia mater ist bei Schmorl, Pels-Leusden, sowie bei den früheren Beobachtern als häufigster Befund constatirt und wurde auch im grössten Theile der Anfangs geschilderten Sectionen nicht vermisst.

Weit seltener sind Blutungen oder Erweichungsheerde im Gehirn selbst.

Pilliet und Quenu erwähnen Hämorrhagien sowohl oberflächlich, als inmitten der Gehirnssubstanz, eine Beobachtung, die auch von Schmorl zahlreiche Belege erfährt, und zwar sind es öfter Blutergüsse in den Centralganglien, seltener in der weissen Substanz. Die mikroskopische Prüfung ergibt

in allen Gehirnen kleinste Hämorrhagien und Erweichungen, neben Gefässverstopfungen. Schmorl hält die letzteren in den Venen für autochthone Thromben, in den Arterien für aus den Lungengefäss-Thromben stammende Emboli.

Die der vorliegenden Abhandlung zu Grunde gelegten Obductionsbefunde boten gleichfalls eine Reihe mehr oder minder schwerer Gehirnaffectationen dar; so in Fall I, eine flächenhaft ausgedehnte Blutung auf der rechten Grosshirnhemisphäre, die sich nach der Fissura magna weiterhin fortsetzt. Auf dem Durchschnitt ist hier ein grösserer Erweichungsheerd sichtbar. Eine zweite Blutung zeigt sich in demselben Gehirn am Boden des dritten Ventrikels. In der Leber waren hier grosse Blutungen mit Zerstörung des Parenchyms vorhanden, so dass eine Verschleppung von Leberzellen nach den Gehirngefässen nicht abzuweisen ist. Zahlreiche punktförmige Hämorrhagien erscheinen auch auf der Convexität des Gehirns. Auch konnten vereinzelte Erweichungsheerde gefunden werden (z. B. im Corpus striatum sin.).

Die Aetiologie derartiger Blutungen im Gehirn oder in der Pia mater dürfte einerseits in embolischen Gefäss-Verstopfungen, andererseits in bedeutenden plötzlichen Steigerungen des Blutdruckes zu suchen sein, wie sie durch heftige convulsivische Anfälle hervorgebracht werden. Erweichungsheerde fand Schmorl hauptsächlich in solchen Fällen, bei denen die Anfälle längere Zeit (über 36 Stunden hinaus) gedauert hatten.

Schon der Umstand, dass derartige Beobachtungen am Gehirn Eclamtischer zu den Seltenheiten gehören, weist darauf hin, dass es sich hierbei um Nebenfunde handelt, eher auf Grund anderweitiger, besonders circulatorischer Störungen im Körper entstanden, die jedoch für die Entstehung der Krankheit nicht in Betracht gezogen werden können. Als directe Ursache hierfür wäre auf Gefäss-Verstopfung durch Zellembolien oder auf hochgradige Blutdrucksteigerung während der Krampfanfälle hinzuweisen.

Was hierbei die vorstehenden 9 Fälle betrifft, so konnten, wie aus den histologischen Untersuchungen zu ersehen ist,

Verstopfungen der Gehirncapillaren durch Parenchymzellen nirgends beobachtet werden.

Fragen wir nun, welche von den vorher geschilderten pathologisch-anatomischen Veränderungen am ehesten das Zustandekommen der eclamptischen Zustände erklären könnte, so sind wir auch bei sämmtlichen hier geschilderten 9 Patientinnen einer schweren Affection der Nieren begegnet. Hierauf gestützt, stehe ich nicht an, die Erkrankung der Nieren als wesentlichstes ätiologisches Moment des ganzen Krankheitsbildes zu bezeichnen. In der That hat dieses Ergebniss nichts Ueberraschendes, sobald wir uns nur die Eingangs erwähnte physiologische Albuminurie noch einmal in's Gedächtniss zurückrufen. Schon unter ganz normalen Verhältnissen wird bei 2 pCt. aller Schwangeren und Gebärenden eine Albuminurie als Ausdruck einer, wenn auch vorübergehenden, Störung der physiologischen Functionen der Niere beobachtet. Auf der anderen Seite muss gleich bemerkt werden, dass eine Reihe von Fällen bekannt ist, in denen trotz schwerer eclamptischer Krämpfe der Urin gänzlich frei von Eiweiss blieb (Schröder 62, Jurgerslev 44 derartige Beobachtungen). Da es hinreichend fest steht, dass ein derartiges Ergebniss der Urinuntersuchung keineswegs als Gewähr für völlige Intactheit des Nierenparenchyms gelten kann, braucht dieser Einwand hier nicht weiter in Betracht gezogen zu werden.

Dass Schwangerschaft an und für sich schon zu Nierenveränderungen prädisponirt, wurde bereits erwähnt.

So finden wir regelmässig zunächst eine rein physiologische Hypertrophie der Nieren im Verlaufe jeder Gravidität, entsprechend den grösseren Anforderungen, welche jetzt an die Leistungsfähigkeit des Organs gestellt werden (Ollivier). Ferner bewirkt der Druck des vergrösserten Uterus einestheils direct durch Compression, andernteils indirect mittelst reflectorischer Nervenreizung eine Anämie der Niere. Letztere äussert sich in dem Auftreten von degenerirten Epithelien und Eiweiss im Harn (Winckel).

Derartige Erscheinungen gehen nun aber unter normalen Verhältnissen nach Beendigung der Geburt wieder

vorüber, ohne dass irgend welche gröbere Störungen bemerkt werden. Es müssen also gewisse Ursachen vorhanden sein, welche in so geringfügig veränderten Nieren jene ausgedehnten Krankheitsprocesse entstehen lassen, welche bei den Organen Eclamptischer gefunden werden.

Hierher gehören im Allgemeinen alle Erschwerungen und Verzögerungen der Geburt. Wir sehen desshalb, dass Erstgebärende und namentlich solche in jugendlichem Alter die Mehrzahl der Kranken darstellen (82,6 pCt. nach Schauta<sup>1</sup>). In ähnlichem Sinne wirken alle sowohl seitens der Geburtswege, wie seitens des Kindes bereiteten Hindernisse: in ersterer Hinsicht vor Allem Enge des Beckens, in letzterer abnormer Umfang des Kopfes oder überhaupt der Frucht, Zwillings- und Drillingsschwangerschaften u. s. w. (11 pCt.!). Was die Zeit des Eintrittes der Krankheitssymptome anlangt, so werden demgemäss Krampfanfälle in einer Periode auftreten, welche möglichst viele der genannten Factoren zusammenwirken lässt, nemlich innerhalb der Vorbereitungsperiode der Geburt. In der That wird diese Annahme durch die praktische Erfahrung bestätigt, indem von 100 Eclampsiefällen 60 auf die Geburtsperiode, in die spätere Zeit dagegen nur 40 pCt. fallen, nemlich 23 pCt. in die Schwangerschaft und 17 pCt. in das Wochenbett.

Wenn nun, wie die praktische Erfahrung lehrt, keine dieser Complicationen im Stande ist, an und für sich (z. B. reflectorisch, wie von einigen Beobachtern angenommen) eclamptische Convulsionen auszulösen, so bedeuten sie jedenfalls eine schwere Gefahr bei schon vorhandenen Affectionen der Nieren.

Es ist naheliegend, dass bei Bestehen einer Schwangerschaftsnierenerkrankung oder einer älteren Nephritis, wie sie als Residuum im Kindesalter überstandener Infectiouskrankheiten so manchmal — meist ganz latent — getragen werden, die vorher erwähnten Geburtsstörungen eben hinreichen, um als letzter Anstoss zum Hervortreten des Missverhältnisses zu dienen, welches sich zwischen der secretorischen Leistungsfähigkeit

<sup>1</sup>) Schauta: Arch. f. Gynaek. XVIII. Bd., Heft 2, 1881.

der Niere und deren Ausscheidungsbedürfniss mehr und mehr entwickelt hat.

Während im ruhigen Laufe der gewohnten Verhältnisse die functionsfähig gebliebenen Reste der erkrankten Nieren noch die Ausfuhr der durch die Schwangerschaft erzeugten giftigen Stoffwechselproducte zu bewerkstelligen vermögen, macht sich die längst drohende Uebersättigung des Blutes bei allzugrosser Verlängerung des Geburtsactes unvermeidlich geltend. Ebenso genügt in dieser kritischen Lage des Stoffwechsels eine schon leichtere Schädigung der secretorischen Epithelien durch Harnstauung, Störungen der Blutcirculation u. s. w., um alle bis dahin noch verfügbaren Reservekräfte zu erschöpfen. Ist der Körper nunmehr seiner Hauptvorrichtung zur Elimination sowohl der normalen Auswurfstoffe der harnfähigen Substanzen, wie der abnormen Stoffwechseltoxine beraubt, so hängt es blos noch von der Toleranz des Körpers gegenüber diesen Giftwirkungen ab, mit welcher Intensität die Eclampsie auftritt. Entsprechend der individuell sehr verschiedenen Widerstandskraft gegenüber derartigen toxischen Angriffen ist der Verlauf der Krankheit sowie ihrer einzelnen Symptome sehr verschieden, wie wir es auch bei den so verschiedenen Graden urämischer Intoxication zu beobachten Gelegenheit haben.

Entsprechend der grossen Manichfaltigkeit der klinischen und anatomischen Befunde bei einzelnen Nierenkrankheiten bietet, wie vorher gezeigt wurde, auch die Eclampsie äusserst wechselvolle Bilder, sowohl für den Geburtshelfer als auch für den Anatomen.

Nach Feststellung einer Nierenaffectio als ätiologisch unentbehrliches Moment für das Zustandekommen eclamptischer Zustände ist noch übrig, die weiteren, als nebensächliche Erscheinungen bezeichneten Befunde, hiermit in Verbindung zu bringen.

Wie vorhin erwähnt, sind Blutungen und Necrosen im Leberparenchym bei zahlreichen Infectionskrankheiten, besonders aber bei epileptiformen Krampfständen anzutreffen. In diesem Falle ist die Schädigung des Organs eine rein mechanische: „Druck der Bauch- und Zwerchfellmuskulatur.“

Bei eclamptischen Krämpfen ist hierfür noch eine wichtige Ursache zu betonen, nemlich der hochschwangere Uterus, welcher namentlich im Contractionszustande ein hartes Widerlager bildet, an welches die Leber angepresst wird. Somit ist hier die Entstehung sowohl von oberflächlichen wie tieferen traumatischen Blutungen sehr begünstigt.

Verschleppung von Zellen aus Leber, Knochenmark und Placenta mit dem Blutstrom ist durch die grossen und zahlreichen Druckschwankungen, denen das Gefässsystem bei den Krampfanfällen ausgesetzt ist, leicht erklärlich. Die gleiche Ursache wird für Hämorrhagien in der Pia mater oder der Gehirnsubstanz selbst vorliegen.

Um die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchungen kurz zusammenzufassen, finden wir die eclamptischen Krämpfe verursacht durch eine Intoxication des Organismus mit Stoffwechselproducten (analog den urämischen Zuständen).

Hervorgerufen wird dieselbe in erster Linie durch eine Lähmung oder gänzliche Aufhebung der secretorischen Functionen der Nieren. Letztere ist bedingt durch eine schwere Nephritis, die sich histologisch in Schwund der Glomeruli und in schwerer, fettiger Entartung der Epithelien in den Gefässknäueln, gewundenen und geraden Harnkanälchen, mit Exsudationen in denselben und Hämorrhagien im Parenchym äussert.

Eine derartig schwere Glomerulo-Nephritis tritt auf:

a) acut als Steigerung der durch die Schwangerschaft bedingten (physiologischen!) Alteration der Nieren;

b) als recurrirende chronische Nephritis (erworben durch Infectiouskrankheiten im Kindesalter und vorher symptomlos verlaufen). Ausgelöst werden hier die Krankheiterscheinungen, sei es durch Schädigung der noch functionsfähig gebliebenen Nierenpartieen, sei es durch Ueberlastung der Nieren bei Verzögerung oder Erschwerung der Geburt.

Nebenher wird noch eine Reihe von Veränderungen

an verschiedenen Organen beobachtet, die theils als eine Folge der Krampfanfälle, theils als durch die Schwangerschaft bedingte Erscheinungen auftreten.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrath Prof. Dr. Ponfick, für die freundliche Ueberlassung des Untersuchungsmaterials und die vielseitige Anregung und Unterstützung bei der vorliegenden Arbeit meinen Dank ergebenst auszusprechen.

---

## VIII.

### **Heilversuche mit dem Behring'schen Diphtherie-Heilserum an Meerschweinchen.**

Von Dr. F. Henke,

Privatdocenten für pathologische Anatomie und I. Assistenten am Pathologischen  
Institut in Breslau.

---

Auf der Naturforscherversammlung in Braunschweig (1897) habe ich kurz die Resultate von Heilversuchen, die ich mit dem Behring'schen Diphtherie-Heilserum an Meerschweinchen gemacht habe, mitgetheilt. In dem Folgenden möchte ich die genauere Anordnung der Versuche und die Versuchsprotokolle bekannt geben, da die Ergebnisse doch vielleicht geeignet sind, allgemeineres Interesse zu beanspruchen.

Die Versuche wurden im Tübinger Pathologischen Institut im Laufe des Sommers 1896 gemacht. Meinem hochverehrten Lehrer und seitherigen Chef, Herrn Prof. Dr. P. von Baumgarten, möchte ich auch an dieser Stelle herzlichsten Dank sagen für das rege Interesse, womit er den Gang der Versuche verfolgt hat.

Es war mir bei den betreffenden Untersuchungen