

*N. 5010.*

**Beiträge**  
zur Lehre von der Eclampsie.

— — — — —  
Eine mit Bewilligung

der

Hochverordneten Medicinischen Facultät der  
Kaiserl. Universität zu Dorpat

zur Erlangung des

**D O C T O R G R A D E S**

verfasste und zur öffentlichen Vertheidigung bestimmte

**Abhandlung**

von

**Gustav Otto,**

Kurländer.



— — — — —  
DORPAT 1866.

Gedruckt bei Heinrich Laakmann.

1866

Gedruckt auf Verfügung der medicinischen Facultät.  
Dorpat, den 15. Novbr. 1866.  
(Nr. 342.)

Dr. Rud. Buchheim,  
z. Z. Decan der med. Facultät.

CLXI: 8

## Vorwort.

Jahre lang ist die Eclampsie der Schwangeren und Gebärenden für ein Symptom des Morbus Brightii gehalten und mit der Urämie identificirt worden; letztere sah man aber nach Frerichs's Vorgang für eine Ammoniakintoxication des Blutes an. In neuerer Zeit ist nun zunächst diese s. g. Frerichs'sche Hypothese vielfach angegriffen worden, weiterhin wurde die ganze Lehre von der Intoxication des Blutes durch Harnbestandtheile bestritten, und hiemit musste auch das Verhältniss zwischen Eclampsie und Morbus Brightii ein anderes werden. Traube glaubt nämlich, dass die Urämie auf Gehirnödem und Gehirnanämie beruhe, und diese Ansicht ist von Rosenstein auch auf die Eclampsie übertragen worden. Munk hat sogar experimentell bewiesen, dass man durch künstliche Erzeugung von Gehirnödem und Gehirnanämie den urämischen ähnliche Erscheinungen bewirken könne.

Die Aufgabe, die ich mir bei vorliegender Arbeit stellte, war nun die, die Munk'schen Experimente zu wiederholen und zu prüfen, ob sich nicht aus denselben

vielleicht auch Gesichtspunkte für die Pathogenese der Eclampsie entnehmen lassen. Diese Experimente wurden an Hunden angestellt. Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. F. Bidder meinen Dank öffentlich abzustatten für die Freundlichkeit, mit der er mich bei diesem Theile meiner Arbeit mit Wort und That unterstützt hat. Auch Herrn Prof. Buchheim und Dr. Schmiedeberg, welche die für die Beurtheilung meiner Versuche äusserst wichtigen Analysen der Blutgase zu übernehmen die Güte hatten, fühle ich mich zu aufrichtigem Danke verpflichtet. Zum Verständnisse des experimentellen Theils meiner Arbeit glaube ich aber eine Uebersicht der jüngsten Entwicklung und des gegenwärtigen Standpunktes der behandelten Frage vorausschicken zu müssen.

## I. Historischer Theil.

**D**ie Erklärung der eclamptischen Anfälle während der Geburt, der Schwangerschaft und des Wochenbetts, hat jederzeit grosse Schwierigkeiten bereitet. Dieselben wurden noch dadurch vergrössert, dass man lange Zeit die hysterischen und epileptischen Krämpfe mit den eclamptischen zusammenwarf. Eine rationelle Pathogenese der Eclampsie wurde eigentlich zuerst von Frerichs versucht und seitdem ist die Eclampsiefrage bis heute unausgesetzt discutirt worden.

Frerichs<sup>1)</sup> weist zuerst auf die schon von Lever, dann von Dévilliers und Regnauld gefundene Thatsache hin, dass der Harn solcher Schwangeren, welche späterhin an Eclampsie erkranken, fast immer Eiweiss und Faserstoffcylinder enthält, sowie auf die häufig bei jenen vorkommenden Oedeme. Diesen Befund sieht Frerichs als sichern Beweis eines während der Schwangerschaft zur Entwicklung gekommenen acuten Morbus Brightii an. Letzterer führe aber, ganz wie bei Nichtschwangeren, zur urämischen Intoxication, „welche unter dem Namen der Eclampsia parturientium schon längst bekannt sei“. Bekanntlich erklärt Frerichs die Urämie durch die Umsetzung des beim Morbus Brightii im Blute retinirten Harnstoffs in kohlensaures Ammoniak, welche durch ein im Blute sich entwickelndes Ferment eingeleitet werde. Letzteres werde nicht

1) Die Bright'sche Nierenkrankheit, Braunschweig 1851, p. 24 u. f.

immer entwickelt; dann komme es trotz des vorhandenen Morbus Brightii nicht zur Urämie und Eclampsie. Wenn es sich aber entwickle, sei der Ausbruch eclamptischer Anfälle unvermeidlich. „Die wahre Eclampsie — fährt Frerichs fort — tritt also nur bei den an Morbus Brightii leidenden Schwangeren auf, sie steht zu dem letzteren in demselben Causalnexus, wie die Convulsionen und das Coma zum Morbus Brightii überhaupt, sie ist das Resultat der urämischen Intoxication.“ Den Umstand aber, dass sich der acute Morbus Brightii so häufig während der Schwangerschaft entwickle, erklärt Frerichs durch zwei Momente: die qualitative Veränderung des Bluts Schwangerer (Vermehrung des Wassers, des Faserstoffs und der farblosen Blutkörper, Verminderung des Eiweisses und der rothen Blutkörper) und die mechanische Behinderung des Blutkreislaufs im Abdomen derselben. Dass letztere von grosser Wichtigkeit sei, dafür spreche auch das so rasche Verschwinden des Eiweisses und der Faserstoffcylinder aus dem Harn, wenn nach geschehener Entbindung die Circulation in den Nierengefässen wieder entlastet worden sei.

Diese Ansicht Frerichs's über die Genese der Eclampsie wurde von Litzmann und Braun vertheidigt, während Scanzoni sie zu widerlegen suchte.

Litzmann<sup>1)</sup> identificirt ebenfalls Eclampsie mit Urämie. Ganz wie Frerichs hält auch er das kohlen saure Ammoniak für das die Urämie Bewirkende. Nur den Fermentkörper lässt er fallen. Ein ebenso eifriger Vertheidiger Frerichs's ist Braun<sup>2)</sup>. Auch er hält das Ammoniakcarbonat für das die Eclampsie bedingende Agens; aber auch die excrementiellen Gallenstoffe, endlich auch die Extractivstoffe sollen sich im Blute anhäufen und Eclampsie erzeugen können.

1) Deutsche Klinik 1852, n. 19 u. f. — 2) Chiari, Braun und Späth, Klinik f. Geburtshilfe u. Gynäk. Erlangen 1855, pag. 249 u. f. — Braun, Lehrbuch d. Geburtshilfe. Wien 1857, pag. 458 u. f.

Gegen Beide ist Scanzoni<sup>1)</sup> aufgetreten. Derselbe behauptet nämlich, dass bei den Obductionen an Eclampsie verstorbenen Frauen nur selten die dem Morbus Brightii eigenthümliche Nierenveränderung gefunden worden sei. Er kritisirt darauf 13 Sectionsberichte, welche theils von Litzmann und Braun veröffentlicht, theils von ihm selbst gesammelt worden sind, und kann nur in 4 derselben in den Nieren die Zeichen der parenchymatösen Nephritis finden; viermal findet er Nierenhyperämie, je einmal Spuren einer exsudativen Nephritis, Oedem, Atrophie; einmal waren die Nieren gross, blass, die substantia corticalis weiss-gelblich gefärbt; einmal erschienen sie etwas grösser, sonst normal. Die Fälle von Nierenhyperämie erklärt Scanzoni theils für Leichenerscheinung, theils in Folge der Convulsionen entstanden; in den übrigen Fällen kann er die Zeichen des Morbus Brightii nicht erkennen. Es schliesst aber Scanzoni hieraus, dass Frerichs's Lehre von dem der Eclampsie zu Grunde liegenden Morbus Brightii von anatomischer Seite nicht genügend unterstützt werde.

Hiegegen wendet nun Litzmann<sup>2)</sup> folgendes ein. Es lasse sich in vielen Fällen über den Grad und Umfang der krankhaften Veränderung in den Nieren ohne Hilfe des Mikroskops kein sicheres Urtheil fällen; es können sich daher in den Fällen, wo keine mikroskopische Untersuchung stattfand, unter der Bezeichnung Hyperämie, Atrophie, Oedem der Nieren immer noch selbst vorgeschrittene Stadien des Morbus Brightii verstecken. Es citirt Litzmann seinerseits 9 von Scanzoni übersehene Sectionsbefunde, welche für die Abhängigkeit der Eclampsie von einer parenchymatösen Nephritis sprechen. Einer derselben ist von Braun, 4 von Devilliers und Regnaud, 1 von Simpson, 2 von Hecker, 1 von Lumpe beobachtet worden. Mit Litzmann stimmt Braun<sup>3)</sup> ganz überein, indem

1) Klin. Vortr. über spec. Pathol. u. Ther. d. weibl. Geschl. Prag 1855, Bd. III pag. 440. — 2) Deutsche Klinik 1855, n. 29 u. 30. — 3) Braun, Lehrb. d. Geburtshilfe, pag. 479.

er sagt: die Sectionsbefunde an Eclampsie Verstorbener weisen ausserordentlich häufig eine unzweifelhafte Bright'sche Nierenkrankheit nach.

Aber noch ein anderer wichtiger Streitpunkt existirt zwischen Litzmann und Braun einerseits und Scanzoni andererseits: das Verhältniss der bei Schwängern vorkommenden Albuminurie zur Eclampsie.

Zuerst muss hervorgehoben werden, dass Litzmann<sup>1)</sup> das Verdienst hat, den Harn Schwangerer, Gebärender und Wöchnerinnen sorgfältigen Untersuchungen unterzogen zu haben. In den 132 Fällen, wo er denselben untersuchte, war er 37 Mal eiweisshaltig, 95 Mal eiweissfrei. Ausgehend vom Vorkommen der Albuminurie sowohl bei gesunden Schwängeren und Gebärenden, als auch bei solchen, die an Eclampsie erkranken, leitet Litzmann von zwei wesentlich verschiedenen Zuständen die Albuminurie ab und zwar 1) von einer einfachen katarrhalischen Reizung oder Blennorrhöe der Harnwege; hier ist der Eiweissgehalt des Urins meist nicht bedeutend, Faserstoffcylindern begegnet man hier nie. 2) Vom Morbus Brightii. Hier handelt es sich um Albuminurie mit Faserstoffcylindern im Harn. Sowohl die einfache Albuminurie als auch den Morbus Brightii Schwangerer erklärt Litzmann ebenso wie Freichs: die mechanische Blutstauung in den Nieren und die veränderte Blutbeschaffenheit Schwangerer seien das Bedingende derselben. Ganz ähnlich erklärt Braun<sup>2)</sup> viele Fälle von Albuminurie während der Schwangerschaft. Er behauptet nämlich, dass durch einen blossen Congestivzustand der Nieren eine vermehrte Transsudation und hiedurch eine vermehrte Mortification von Epithelien eingeleitet werden könne, ein Process, der ohne nachhaltige Folgen bald vergehe. Als Analogon weist er auf die Fälle hin, wo bei Scharlach, Pneumonie u. s. w. eine

1) Deutsche Klinik 1852, n. 26. — 2) Braun, Lehrb. d. Geburtshilfe, pag. 464.

grosse Menge von Epithelien der Harnkanälchen durch den Urin entleert werde, und schnelle Genesung von der Krankheit dessenungeachtet erfolge.

Scanzoni<sup>1)</sup> wirft dagegen die Frage auf, ob Albuminurie und Faserstoffcylinder im Harn nur den tiefergreifenden Nierenkrankheiten eigenthümlich seien. Dass Albuminurie auch bei leichtern Nierenaffectionen — katarrhalischer Reizung der Harnwege — vorkommen könne, giebt schon Litzmann zu. Scanzoni behauptet aber, dass auch Faserstoffcylinder nicht immer für Morbus Brightii sprächen, sondern auch bei einer katarrhalischen Entzündung der Harnkanälchen vorkommen können; zu letzterer gebe die Stauung in den Nierenvenen Veranlassung, welche in Folge des Drucks des schwangeren Uterus auf die Venen entstehe. Scanzoni kann deshalb im Vorkommen von Eiweiss und Faserstoffcylindern im Harn Schwangerer ein untrügliches Zeichen des Morbus Brightii nicht sehen.

Weiter erörtert Scanzoni<sup>2)</sup> die Frage, ob denn stets die Albuminurie und Faserstoffcylinder im Harne dem Ausbruch der Convulsionen vorangehen, was doch der Fall sein müsste, wenn das Nierenleiden das Primäre, die Eclampsie das Sekundäre wäre, oder ob sie nicht auch zuweilen, der Zeit ihres Auftretens nach, auf die eclamptischen Anfälle folgen. Er citirt darauf die Untersuchungen von L. Mayer, Litzmann und seine eigenen über die Albuminurie der Schwangeren, Gebärenden und Wöchnerinnen und berechnet, dass der Harn bei 10 % aller Schwängeren, bei 31 % aller Gebärenden und Neuentbundenen eiweisshaltig sei. Hieraus schliesst er, dass der Gebärakt ein wesentliches Causalmoment der der Albuminurie zu Grunde liegenden Nierenveränderung sei. Zugegeben aber, dass die Albuminurie in der Mehrzahl der Fälle erst während der Geburt entstehe, so könne man die eclamptischen Anfälle

1) Klin. Vortr. Bd. III, pag. 446. — 2) ibid. pag. 468.

nicht immer einer Urämie zuschreiben. Denn wie könnte in so kurzer Zeit Morbus Brightii und Urämie überhaupt entstehen? Auch führt Scanzoni als Stütze seiner Ansicht die Beobachtung an, dass mit der Dauer und der Heftigkeit der eclamptischen Anfälle die Eiweissmenge im Harn zunimmt, nach deren Aufhören aber sich schnell mässigt und in kurzer Zeit ganz verschwindet. Schliesslich will er nach heftigen epileptischen Anfällen Eiweiss im Harn nachgewiesen haben, zum Beweise dafür, dass Convulsionen wirklich Albuminurie erzeugen können.

Gegen diese Deduction wendet nun Litzmann<sup>1)</sup> ein, dass einmal in den meisten Fällen von Eclampsie, wo der Harn noch vor dem Ausbruch der Anfälle untersucht wurde, sich schon Albuminurie vorfand, dass weiter in den Fällen, wo Patienten erst nach ausgebrochener Eclampsie zur Beobachtung kamen, der Harn also nicht früher untersucht werden konnte, solche Massen von Eiweiss und Faserstoffcylindern im Harn vorhanden waren, dass sie unmöglich erst während der Geburt entstanden sein konnten. Auch hier sei also der Morbus Brightii in der Schwangerschaft entstanden. Ueberhaupt legt Litzmann Gewicht auf den Grad der Albuminurie. Es sei gar nicht selten, dass man geringe Grade derselben erst während der Geburt entstehen sehe; nie finde man dann Faserstoffcylinder im Harn, sondern nur Eiweiss, Epithelien der Harnwege, Eiterkörper. Das seien aber gar nicht Fälle von Morbus Brightii, sondern es handle sich hier nur um eine katarhalische Reizung der Harnwege.

Ganz ebenso energisch spricht sich Braun<sup>2)</sup> aus. Die Wehenthätigkeit darf auch nach ihm nicht als Ursache der Eclampsie angesehen werden. Das häufige Vorkommen dieser während der Schwangerschaft und in den ersten Tagen des Wochenbettes spreche deutlich für die untergeordnete Wech-

1) Deutsche Klinik 1855, n. 29, 30. — 2) Braun, Lehrb. d. Geburtshilfe, pag. 468.

selwirkung zwischen Wehenthätigkeit und Eclampsie. Wenn man erst nach Ausbruch der Eclampsie den Harn untersuche, und ihn schon nach den ersten Anfällen dermassen mit Eiweiss überladen finde, dass beim Kochen nicht selten die ganze Masse zu einem gelblich-weissen Coagulum gerinnt, und das Mikroskop massenhafte Faserstoffcylinder nachweist, so könne Niemand annehmen, dass die betreffende Nierenaffection erst innerhalb der letzten Stunden sich entwickelt habe. Schliesslich behaupten sowohl Litzmann als Braun, dass sie selbst nach den heftigsten epileptischen und hysterischen Convulsionen niemals Eiweiss im Harn gefunden haben. Nur sehr selten finde man Ausnahmen von dieser Regel.

Aber noch andere Einwände, als die von Scanzoni erhobenen, lassen sich gegen die Frerichs'sche Hypothese von der Abhängigkeit der Eclampsie vom Morbus Brightii geltend machen. Ein sehr wichtiger ist das Verhältniss, in welchem der der Eclampsie supponirte Morbus Brightii zur angeblichen Ursache desselben, der Stauung in den Nierengefässen und der hydrämischen Blutmischung Schwangerer, steht. Es fragt sich nämlich, ob in Folge einer Stauung in den Nierenvenen überhaupt eine parenchymatöse Nephritis entstehen könne. In früheren Zeiten hat man allerdings vielfach die Veränderungen, wie sie durch Stauung in den Nieren erzeugt werden, mit denen beim Morbus Brightii zusammengeworfen, es ist aber von Traube und Anderen bewiesen worden, dass die Nierenstauung eine Krankheit sui generis ist, die von den entzündlichen Nierenkrankheiten, zu denen der Morbus Brightii gehört, zu trennen ist. Auch Rosenstein<sup>1)</sup> verfielt diese Ansicht. Die Stauung in den Nierengefässen in Verbindung mit der hydrämischen Blutbeschaffenheit Schwangerer erkläre sehr gut das Eiweiss und die Faserstoffcylinder im Harn dieser. (Sonach ist also Scanzoni berechtigt, in der Anwesenheit von Faser-

1) Pathologie der Nierenkrankheiten, Berlin 1863.

stoffcylindern im Harn kein Zeichen des Morbus Brightii zu sehen).

Ein weiterer Einwand gegen die Frerichs'sche Hypothese ist der, dass der Krankheitsverlauf, wie er sich bei der Albuminurie Schwangerer, (namentlich solcher, die späterhin an Eclampsie erkranken) findet, nicht dem des Morbus Brightii entspricht. Alle Anhänger Frerichs's sind darüber einig, dass die Albuminurie und Oedeme Schwangerer in der Mehrzahl der Fälle in den vier letzten Monaten der Schwangerschaft, bei zunehmendem Druck des Uterus auf die Nierenvenen, entstehe. Nun ist aber der acute Morbus Brightii eine sehr rasch zur Genesung oder zum Tode verlaufende Krankheit; nie wird er sich vier Monate lang hinziehen, es sei denn, dass er in die chronische Form übergehe. Der ganze Verlauf der Eclampsie widerspricht aber auch der Ansicht, es handele sich hier um einen chronischen Morbus Brightii. Letztere Krankheit gilt doch sonst als eine unheilbare, stetig bis zum letalen Ende fortschreitende. Bei der Albuminurie Schwangerer sehen wir aber in den meisten Fällen, dass nach Ueberstehen der eclamptischen Anfälle Eiweiss und Faserstoffcylinder aus dem Harn verschwinden und Genesung eintritt. Frerichs selbst behauptet, dass nur sehr selten der Process sich fortspinne und den gewöhnlichen Verlauf des chronischen Morbus Brightii annehme. Als Erklärung für letztere Thatsache führt er an, dass nach der Entbindung, also nach Aufhebung des Drucks des Uterus auf die Nierenvenen, die Circulation in den Nierengefässen sich wiederherstelle und nun der ganze Process rückgängig werde. Wie stimmt aber hiemit die Thatsache überein, dass in vielen Fällen die Eclampsie in den letzten Monaten der Schwangerschaft eintritt, dass sie, ohne die letztere zu unterbrechen, wieder vorübergeht, mit ihr die Albuminurie und die Faserstoffcylinder, und die Schwangerschaft dann ihrem normalen Ende entgegengeht? Wie lassen sich dann die Fälle erklären, wo die Eclampsie erst im Wochenbette auftritt? Hier

ist ja die Circulation in den Nierengefässen wiederhergestellt, und der Morbus Brightii müsste nun rückgängig werden, und statt dessen treten die Zeichen der urämischen Intoxication, die eclamptischen Anfälle, ein. Dort, wo es schon zu weitem Veränderungen in der Niere gekommen ist, werden wol diese, auch nach aufgehobener Ursache, nicht mehr ohne Weiteres schwinden! —

Allerdings haben Sectionen an Eclampsie Verstorbener in manchen Fällen die Veränderungen, wie sie dem Morbus Brightii zukommen, in den Nieren nachgewiesen. Ausgenommen die Fälle, die Litzmann anführt, finden sich solche verzeichnet von Hecker<sup>1)</sup>, Seydel<sup>2)</sup>, Krassnig<sup>3)</sup>. Im Jahre 1860 wurden auch in Dorpat die Nieren einer an Eclampsie zu Grunde gegangenen Frau mikroskopisch untersucht und es fanden sich in ihnen, wie aus dem Journal der geburtshilflichen Klinik zu ersehen ist, 1) in die Corticalis eingebettet zahlreiche Cysten von sehr verschiedener Grösse, 2) in den Harnkanälchen deutliche Faserstoffcylinder, wenn auch nur spärlich, 3) das Epithel der Harnkanälchen verfettet, stellenweise zu einem Detritus zerfallen, welcher diese ausfüllte; an anderen Orten waren dieselben collabirt und geschrumpft. Abgesehen aber davon, dass in vielen andern der eben angeführten Fälle die mikroskopische Untersuchung — dem Referate nach — sehr mangelhaft ange stellt wurde, lassen sich noch weit mehr Fälle auffinden, wo der Sectionsbefund demjenigen beim Morbus Brightii nicht entspricht. Zu Anfange dieses Jahres wurde zum Beispiele in Dorpat die Section einer in der Gebäranstalt an Eclampsie Verstorbenen gemacht und ergab nur eine Hyperämie der Nieren, keine Spur einer parenchymatösen Entzündung.

Einen der wichtigsten Einwände gegen die Frerichs'sche Hypothese bietet auch der Umstand, dass in vielen Fällen von

1) Klinik d. Geburtskunde, Leipzig 1864, pag. 76 u. 155. — 2) Monatschr. f. Geburtskunde, Bd. XXIV, pag. 277 u. f. — 3) Spitals-Zeitung, Wien 1859. 17—24.

Eclampsie gar kein Eiweiss und keine Faserstoffcylinder im Harn gefunden werden. Diese Fälle können doch unmöglich vom Morbus Brightii abhängig gemacht werden, und es haben sich die Anhänger Frerichs's vergeblich alle Mühe gegeben, sie genügend zu erklären oder haben sie ganz unerklärt gelassen. Litzmann<sup>1)</sup> sagt zum Beispiel: alle derartigen Mittheilungen dürfen nur mit grosser Vorsicht aufgenommen werden. Gegenwärtig sind aber alle Geburtshelfer einig, dass solche Fälle garnicht selten vorkommen. Braun<sup>2)</sup> sagt: „Die Fälle, in welchen bei Eclampsie keine Spuren von Albuminurie entdeckt werden konnten, sind nur Beweise, dass Convulsionen in der Schwangerschaft ausnahmsweise von verschiedenen Ursachen, wie von Meningitis, Typhus, capillärer Apoplexie, Epilepsie, Cholämie herrühren können.“ Es haben sich aber derlei Ursachen keineswegs in den Fällen nachweisen lassen, wo die Eclampsie ohne Eiweiss und Faserstoffcylinder im Harn verlief. Hecker<sup>3)</sup> betrachtet solche Fälle nur als Ausnahmen, die deshalb die Regel (Eclampsie mit Albuminurie) nicht umstossen. Nebenbei giebt er aber zu verstehen, es könne sich hier vielleicht nur um eclamptiforme Zustände gehandelt haben! Braun<sup>4)</sup> erzählt jüngst einen Fall, wo man während des Lebens weder vor noch nach den eclamptischen Anfällen Eiweiss im Harn nachweisen konnte, dagegen schon während des Lebens die Gegenwart einer Amyloidmetamorphose der Nieren nachwies, indem im Harn Körperchen vorhanden waren, welche nach Zusatz von Jod und Schwefelsäure sich blau färbten. Er schliesst daraus, dass auch dort, wo keine Albuminurie zugegen, dennoch eine Nierenveränderung der Eclampsie zu Grunde liegen könne. Abgesehen davon, dass diese Beobachtung ganz vereinzelt dasteht, ist nur zu oft durch die Autopsie nachgewiesen worden, dass die Nieren völlig intact waren. Vergl. auch den im Folgenden erwähnten Dohrn'schen Fall!

1) Deutsche Klinik 1852. — 2) Lehrb. d. Geburtshilfe, pag. 491. — 3) l. c. pag. 161. — 4) Wien. med. Wochenschr. 1864, n. 1.

Endlich sind in der Literatur einige Fälle verzeichnet, wo die Albuminurie sich erst unter den Convulsionen einstellte, vor denselben nicht eine Spur von Eiweiss im Harn nachzuweisen war. Dohrn<sup>1)</sup> beschreibt einen solchen Fall sehr ausführlich. In diesem war auch die 24-stündige Harnstoffmenge keineswegs verringert, wie es doch bei einer Urämie im Frerichs'schen Sinne hätte geschehen müssen; sie erreichte sogar 32,3 Gramm. In solchen Fällen kann man auch nicht die Eclampsie von einem Morbus Brightii abhängig machen. Im Dohrn'schen Falle liessen denn auch die Nieren bei der Autopsie nichts derartiges erkennen.

Aus allem Angeführten geht hervor, dass man nur mit grosser Vorsicht den Zusammenhang zwischen Eclampsie und Morbus Brightii annehmen kann. Jedenfalls wird man in jedem Falle von Eclampsie genau unterscheiden müssen. Nur dort, wo schon vor der Schwangerschaft Morbus Brightii bestand und nach der Entbindung fort dauerte, wird man die eclamptischen Convulsionen, die hier etwa vorkommen, von jener Krankheit abhängig machen dürfen.

Wenn nun die Pathogenese der Eclampsie, wie sie Frerichs wollte, sich nicht halten liess, so mussten noch andere Erklärungsweisen gesucht werden. Eine solche ist von Scanzoni<sup>2)</sup> gegeben worden. Dieser defnirt die Eclampsie als allgemeine, klonische, vom Rückenmark ausgehende, mit Aufhebung des Bewusstseins verbundene Krämpfe des der Willkühr unterworfenen Muskelapparats, welche in der durch die Schwangerschaft bedingten anomalen Blutmischung und in der durch diese hervorgerufenen gesteigerten Erregbarkeit des motorischen Nervensystems, namentlich des Rückenmarks, ihren nächsten Grund haben. Und zwar sollen die letzteres treffenden Impulse, welche reflectorisch die Krämpfe veranlassen, einmal her-

1) Monatsschr. f. Geburtskunde, Bd. XXV, pag. 24. — 2) Klin. Vortr. Bd. III, pag. 454 u. f.

geleitet werden von der Peripherie, namentlich von den sensibeln Nerven des Uterus her (es sind das die Zerrungen, welche die Geburtswege während des Gebärrakts zu erleiden haben), zweitens sollen aber auch Reize (Gemüthsbewegungen u. dergl.) direkt das Gehirn treffen und bei der vorhandenen grösseren Erregbarkeit dieses Theiles Krämpfe auslösen können. Schwieriger findet es Scanzoni, die die Krämpfe begleitende Bewusstlosigkeit zu erklären. Auch er sieht sich genöthigt, zur Erklärung derselben eine Blutintoxication anzunehmen. Welcher Art dieselbe aber sei, weiss er nicht anzugeben. Eine Ammoniakintoxication weist er, wie schon angeführt wurde, entschieden zurück.

Noch andere Erklärungsweisen für die Eclampsie ergeben sich, wenn man die verschiedenen Theorieen über die Genese der Urämie, für deren Symptom man ja vielfach die erstere hielt, berücksichtigt. Von diesen ist die Retention von Harnbestandtheilen im Blute in Folge einer Nierendegeneration, im Vorhergehenden als Ursache der Eclampsie zurückgewiesen worden. Es bleiben aber noch einige andere Ansichten über das Wesen der Urämie zu erörtern übrig, welche in ganz anderen Zuständen die Erklärung derselben suchen. Die ältesten derselben rühren von Osborne und Rees her<sup>1)</sup>. Osborne sucht das Wesen der Urämie in einer Arachnitis, Rees in einer Hydrämie. Beide Ansichten haben sich aber nicht halten können, indem bei keinem Urämischen eine Arachnitis gefunden worden ist, andererseits auch die hydrämische Blutbeschaffenheit an sich niemals urämische Erscheinungen bewirkt. Von grösserer Bedeutung ist die Traube'sche Ansicht über die Entstehung der Urämie. Traube<sup>2)</sup> erklärt die urämischen Erscheinungen beim Morbus Brightii als durch Anämie und Oedem des Gehirns entstanden. Letzteres werde vorbereitet durch die Verdünnung des

1) Rosenstein a. a. O. pag. 169. — 2) Med. Central-Ztg. XXX. 103. 1861.

Bluts und begünstigt durch die abnorm hohe Spannung im Aortensystem, welche ihrerseits durch die in den spätern Perioden des Morbus Brightii vorhandene Herzhypertrophie bedingt werde. Werde nun entweder die Spannung plötzlich gesteigert, oder die Dichtigkeit des Blutserums noch mehr vermindert, so trete das Oedem factisch ein und ihm folge nothwendig Anämie. Je nachdem dieser Vorgang das ganze Gehirn oder nur einzelne Theile betreffe, entstehe im Anfall Coma oder Convulsionen, oder beide zugleich, und zwar bei Anämie und Oedem des grossen Gehirns Coma, bei Anämie und Oedem des Mittelhirns neben dem Coma Convulsionen. Es ist zwar auch die Traube'sche Ansicht nicht ohne Widerrede geblieben; namentlich hat man gegen dieselbe eingewendet, dass die Herzhypertrophie, von welcher die vermehrte Spannung des Aortensystems abhängen soll, bei vielen Urämischen vermisst werde; weiter hat man das Gehirnödem als Folge, nicht als Ursache der Convulsionen bezeichnet. In der jüngsten Zeit hat aber die Traube'sche Ansicht in Munk<sup>1)</sup> einen eifrigen Vertheidiger gefunden, welcher um so mehr zu schätzen ist, als er durch Experimente an Thieren die Rechtfertigung Traube's durchzuführen sucht. Munk stellte die beiden Bedingungen, unter denen nach Traube Urämie eintritt, dadurch her, dass er an Hunden die Vena jugularis unterband und Wasser in die Carotis injicirte, nachdem er zuerst beide Ureteren unterbunden hatte, um die rasche Ausscheidung des Wassers mit dem Harn zu hindern. Sofort nach diesem Eingriffe verfielen die Thiere in einen comatösen Zustand, in welchem sich die verschiedenartigsten Zuckungen zeigten, so dass das Gesamtbild dem der Urämie glich. In diesem Zustande verblieben die Thiere 12—24 Stunden, bis der Tod erfolgte. Der Sectionsbefund war ein solcher, wie er der Traube'schen Ansicht entspricht: das Gehirn meist anämisch, ödematös, die Gyri mehr oder weniger abgeplattet; Blutextra-

1) Berlin. klin. Wochenschr. 1864, n. 11.

vasate waren, mit Ausnahme eines einzigen Falles, nicht vorhanden.

Gerade die Traube'sche Ansicht ist nun in neuerer Zeit auch zur Erklärung der Eclampsie herbeigezogen worden, und zwar ist das von Rosenstein<sup>1)</sup> geschehen. Dieser spricht sich gegen die Frerichs'sche Hypothese aus, dass die Eclampsie durch Retention des Harnstoffs und Zersetzung des letzteren zu Stande komme. Es sei ja eine bekannte Thatsache, dass die Eclampsie häufig ohne Albuminurie einhergehe. Dagegen trete in der Mehrzahl der Fälle die Albuminurie erst während des Gebäaraktes auf (vergl. Scanzoni's statistische Berechnung auf pag. 9). Ebenso trete die Eclampsie weit häufiger zur Zeit des Gebäaraktes als zu anderen Zeiten der Fortpflanzungsperiode ein (nach Braun<sup>2)</sup> unter 44 Fällen von Eclampsie 24 Mal, nach Wieger<sup>3)</sup> unter 455 Fällen 236 Mal). Weiter habe die Entbindung durch Befreiung der Nierencirculation einen günstigen Einfluss auf die eclamptischen Anfälle, während zu gleicher Zeit auch die Albuminurie zu schwinden pflege. Hieraus gehe aber hervor, dass der Gebärakt und die durch diesen geschaffene Circulationsveränderung von grossem Einfluss auf die Entstehung der Eclampsie sei. Rosenstein überträgt nun die Ansicht Traube's über das Zustandekommen der Urämie auf die Eclampsie und sieht in dieser nur ein verändertes Circulationsphänomen im Gehirn. „Unter dem Einflusse eines Vorgangs, wie der Gebärakt, werde durch die Wirkung des gesammten Muskelsystems ein abnorm hoher Druck im Aortensystem geschaffen, welcher bei vorhandener Verdünnung des Blutserums durch seine Wirkung auf die kleinsten Arterien das Oedem und die secundäre Anämie des Gehirns zu Stande bringt und so die Convulsionen hervorruft.“ Als

1) Pathol. d. Nierenkrankh. Berlin 1863, pag. 52 u. f. — 2) Chiari, Braun u. Späth, Klin. d. Geburtshilfe u. Gynäkol. pag. 251 u. f. — 3) Schmidt's Jahrb. 1855, Nr. 87. Das Original in Gaz. de Strassb. 1854, n. 6 — 12.

Beweis dieser Ansicht führt Rosenstein schliesslich noch an, dass man bei Sectionen an Eclampsie Verstorbener fast stets Oedem und Anämie des Gehirns vorfinde. Die Meningen seien allerdings, und zwar in Folge der vorangegangenen Convulsionen, hyperämisch.

Gegen Rosenstein ist Hecker<sup>1)</sup> aufgetreten. Derselbe wirft ersterem namentlich das vor, dass er die Albuminurie von den eclamptischen Convulsionen herleite. Rosenstein berücksichtige hierbei nicht den Grad der Albuminurie. Durch den Gebärakt könne Eiweiss in den Harn übertreten, die kolossale Menge Eiweiss aber, die man im Harn Eclamptischer antreffe, mache es ganz unmöglich, dass die Albuminurie erst während der Convulsionen aufgetreten sei. Weiter wendet Hecker ein, dass die Eclampsie fast ebenso häufig während der Schwangerschaft und im Wochenbett, als während der Geburt eintrete, dass der Gebärakt also keinen absoluten Einfluss auf die Eclampsie haben könne. Schliesslich spricht sich Hecker sehr energisch gegen die Rosenstein'sche Ansicht vom Zustandekommen der Eclampsie aus: „Nicht nur, dass das Verhältniss zwischen Nierenaffection und Eclampsie umgekehrt wird, sondern auch das Gehirnödem, das man bisher immer gewohnt war als einen Folgezustand der Eclampsie aufzufassen, soll seine Stelle verändert haben in der Reihe der Erscheinungen; diese Reihe würde jetzt so lauten: seröse Blutbeschaffenheit, Action der Muskeln bei der Geburt, Spannung in der Aorta, Oedem des Gehirns, Convulsionen, endlich Eiweiss im Harn.“ Namentlich bezeichnet Hecker die Annahme der Einwirkung des gesammten Muskelsystems auf des Gehirn bei der Geburt als lächerlich.

Die Einwendungen Hecker's hat Rosenstein<sup>2)</sup> nicht unbeantwortet gelassen. Er verwahrt sich zunächst dagegen,

1) Klin. d. Geburtskunde, Leipzig 1864, pag. 161 u. f. — 2) Monatsschr. d. Geburtskunde, Bd. XXIII, pag. 413 u. f.

dass ihm Hecker die Abhängigkeit der Albuminurie von der Eclampsie imputire. Er habe nie behaupten wollen, dass die eclamptischen Anfälle die Albuminurie hervorriefen; nicht sie, sondern die durch den Gebärrakt hervorgerufene resp. gesteigerte Nierenstauung sei das Bedingende der Albuminurie. Da aber die Nierenstauung schon in den letzten Monaten der Schwangerschaft bestehen könne, finde man häufig auch schon vor dem Beginne der Geburtsthätigkeit Eiweiss im Harne. Und letzteres sei sogar ein begünstigendes Moment der Eclampsie, indem das Blut dadurch noch seröser werde. Weiter sagt Rosenstein, dass er nie behauptet habe, der Gebärrakt habe einen absoluten Einfluss auf die Entwicklung der Eclampsie. Derselbe sei nur eine der wichtigsten Ursachen, welche den Druck im Aortensystem, der ja zur Entstehung der Eclampsie von Wichtigkeit, vermehren; damit sei aber nicht gesagt, dass dieser Druck nicht auch noch durch andere Ursachen gesteigert werden könne. Letztere treten dort in Kraft, wo die Eclampsie gar nicht während der Geburt, sondern in der Schwangerschaft oder im Wochenbett aufträte. Schliesslich behauptet Rosenstein, dass man das Gehirnödem und die Gehirnanämie nicht als Folgezustand der Convulsionen deuten könne; im Gegentheil, sie seien die Ursache der Convulsionen. Dafür spreche, dass man durch experimentelle Erzeugung von Gehirnödem und Gehirnanämie eclampsieartige Anfälle herbeibringen könne (vergl. Munk's Versuche auf pag. 17).

In demselben Artikel spricht sich Rosenstein eingehend über die Bedingungen aus, unter denen Gehirnödem und Gehirnanämie bei Eclamptischen zu Stande kommen. Die Eclampsie sei identisch mit Urämie im Traube'schen Sinn. Demnach bedürfe es zum Zustandekommen ersterer einer serösen Blutbeschaffenheit und eines gesteigerten Drucks in der Aorta. Eine seröse Blutbeschaffenheit finde man bei jeder Schwängern; bei solchen aber, die eclamptisch würden, erreiche diese Blutbeschaffenheit eine extreme Höhe, wofür die dem Ausbruch

der Eclampsie vorangehenden Oedeme sprechen. (Grade hie-mit glaubt Rosenstein auch den Einwand Hecker's zurückweisen zu können, dass seröse Blutbeschaffenheit bei Schwängern die Regel, Eclampsie aber eine so seltene Krankheit sei.) Auch die in vielen Fällen dem Ausbruch der Eclampsie vorangehende Albuminurie vergrössere die seröse Blutbeschaffenheit. Das andere Moment, die Drucksteigerung in der Aorta, könne in verschiedener Weise zu Stande kommen: durch grössere oder geringere Bethheiligung des ganzen Muskelsystems an der Wehenthätigkeit, „durch Einwirkung der Kohlensäure auf das Herz, deren Reduction durch unvollständige Respiration vermindert sein wird“, vielleicht auch durch das Aufhören reichlicher Schweisse. Ob auch eine Herzhypertrophie bei vielen Eclamptischen zugegen sei, müssen spätere Beobachtungen nachweisen. Endlich sei es Thatsache, dass die Eclampsie am häufigsten bei Erstgebärenden vorkomme, wo man auch einen gesteigerten Druck in der Aorta annehmen könne. Die Nierenveränderung steht nach Rosenstein in den meisten Fällen in gar keiner Beziehung zur Eclampsie; die Albuminurie ist nur das Zeichen einer gesteigerten Stauung und verschwindet deshalb auch nach geschehener Entbindung so rasch. Fasse man die Albuminurie so auf, so könne man mit Leichtigkeit die Fälle erklären, wo Eclampsie ohne Albuminurie auftritt.

Hecker<sup>1)</sup> hält aber trotz dieser Einwendungen an seiner Ansicht fest. Er giebt jetzt zwar zu, dass unter Umständen, wenn auch selten, die Albuminurie erst in Folge der eclamptischen Anfälle entstehen könne; er sieht sich dazu genöthigt in Folge des oben erwähnten Dohrn'schen Falles. Gehirnödem und Gehirnanämie sieht er aber trotz der Munk'schen Experimente als Folge der Convulsionen an. Weiter greift er die beiden Momente an, die nach Rosenstein diese Anomalie des Gehirns erzeugen sollen. Seröse Blutbeschaffenheit finde sich

1) Monatsschr. d. Geburtskunde, Bd. XXIV, pag. 298 u. f.

bei jeder Schwangerschaft, und dennoch sei die Eclampsie eine so seltene Krankheit. Das Zustandekommen des vermehrten Aortendrucks sei schwer zu erklären. Die Geburtsarbeit könne vielleicht den Druck in der Aorta vermehren; wie soll man aber dann die Fälle erklären, wo die Eclampsie ganz ohne Gegenwart von Wehen auftritt? Die Einwirkung der Kohlensäure auf das Herz sei nicht recht verständlich. Ein Aufhören reichlicher Schweißes finde nicht statt, im Gegentheil schwitzen Eclamptische recht stark. Die Hypertrophie des linken Ventrikels sei, wie Rosenstein selbst zugegeben, nicht nachgewiesen.

Das Angeführte wird genügen, um den heutigen Stand der Eclampsiefrage in seiner ganzen widerspruchsvollen Zerrissenheit darzulegen. Alle Seiten dieser so überaus verwickelten Angelegenheit auf's Neue zu prüfen, dürfte für einen Anfänger ein allzu umfassendes Unternehmen sein. Ich habe mich daher darauf beschränkt, die Munk'schen Experimente, welche die wesentliche Grundlage der Rosenstein'schen Ansicht bilden, zu wiederholen und für die Beurtheilung der Sache zu benutzen.

## II. Experimenteller Theil,

Bei Wiederholung der Munk'schen Versuche habe ich mich veranlasst gesehen, in einigen nicht unwesentlichen Dingen von der Art und Weise abzuweichen, in der Munk seine Beobachtungen anstellte. Während dieser an den Thieren, an denen er die Wasserinjection in die Carotis machte, zugleich die Ureteren unterband, um die rasche Ausscheidung des Wassers durch die Nieren zu verhindern, habe ich das unterlassen, weil ich mich gleich bei den ersten Versuchen davon überzeugte, dass es dieser Unterbindung garnicht bedürfe, um die urämi-

schen resp. eclamptiformen Erscheinungen zu bewirken. Bei den drei ersten Versuchen unterband ich auch eine Vena jugularis externa, durch welche Unterbindung Munk die vermehrte Spannung in den Carotiden bewirkt haben will; schon a priori musste aber vermuthet werden, dass die Unterbindung einer Jugularvene bei der Massenhaftigkeit der venösen Abzugskanäle aus dem Gehirn ganz irrelevant sein werde. Ich fand denn auch bald, und zwar durch ein mit der Injectionsnadel verbundenes Quecksilbermanometer, dass schon ein sehr mässiger Druck der Hand, welcher die Wasserinjection in die Carotis bewirkte, den normalen Seitendruck des Bluts in diesem Gefässe, der durchschnittlich auf etwa 150 Mm. Hg veranschlagt werden muss, um 30—50 Mm. überstieg, und somit dieses Arterienrohr in einen nicht geringen Spannungszustand versetzte. Ich unterliess daher in den nächsten Versuchen diese Venenunterbindung ganz, und kam doch zu demselben Resultat wie Munk. Durch diese beiden Unterlassungen können meine Versuche nur an Beweiskraft gewonnen haben, indem sie unter Bedingungen angestellt wurden, die von den gewöhnlichen Verhältnissen geringere Abweichungen darboten, als die Versuche meines Vorgängers.

Ueber die Temperatur des Wassers, das zur Injection diente, hat Munk keine nähere Angabe gemacht. Ich gebrauchte in den drei ersten Versuchen Wasser von Zimmertemperatur. Um aber den Reiz auszuschliessen, den dieses kältere Wasser auf das Gehirn ausüben musste, griff ich bald zu Wasser von Blutwärme. Die Injection selbst wurde stets mit einer gewöhnlichen Spritze angestellt, mit sorgfältiger Vermeidung des Eintritts von Luft in die Arterie. Bei der nach dem Tode der Thiere angestellten Section beachtete ich namentlich die Beschaffenheit des Gehirns. Da aber bei Beurtheilung des ödematösen Zustandes desselben bloss durch den Gesichtssinn gar zu leicht Irrthümer vorkommen können, bestimmte ich durch Eintrocknung im Luftbade den Wassergehalt des Gehirns, und

verglichen ihn mit dem, welchen sowohl andere Beobachter als auch ich selbst im normalen Hundehirn gefunden hatten. Da schliesslich durch die Wassereinjection das Blut in der Art verändert sein konnte, dass der physiologische Gasaustausch mit der atmosphärischen Luft litt, und hiedurch die eclamptiformen Erscheinungen mitbewirkt werden konnten, so war es von Wichtigkeit, das Blut der Thiere, an denen experimentirt worden war, auf seinen Gasgehalt zu untersuchen.

**Versuch I, am 24. August.** Hund von 8500 Gramm Gewicht.

10 h. 15'. Ligatur einer Vena jugularis externa, hierauf Injection von  $\frac{3}{8}$  destillirten Wassers von Zimmertemperatur in das peripherische Ende einer Carotis. Im Moment der Injection heult das Thier laut auf und ist sehr unruhig. Sonst keine auffallenden Erscheinungen.

10 h. 30'. Injection von  $\frac{3}{8}$  Wasser. Im Moment der Injection grosse Unruhe und fibrilläre Zuckungen aller Muskeln des Kopfes. Sofort hierauf wird das Thier völlig comatös. Alle Reflexerregbarkeit ist geschwunden. Zuerst die beiden vordern, dann auch die hintern Extremitäten werden tetanisch gestreckt; nach einigen Minuten verschwindet der Tetanus wieder, in derselben Ordnung, in der er eingetreten war, also zuerst an den vordern, später an den hintern Extremitäten. Bis zum Tode des Thieres treten aber noch einige Male tetanische Streckungen der Extremitäten ein.

Die Pupillen stark erweitert. Harn wird nicht gelassen.

Die Respirationsfrequenz \*) vor Beginn des Versuchs 40 in der Min., regelmässig; nach der ersten Injection verlangsamt sie sich aber sehr bedeutend, bis 12 in der Min., der Athem wird schnarchend, der Rythmus unregelmässig. Der Puls vor der ersten Injection regelmässig, 50 in der Min.; unmittelbar nach derselben wird er kaum zählbar, c. 200 in der Min., dann immer kleiner, unregelmässig, kaum fühlbar.

\*) Statt „Respiration“, „Puls“, „Temperatur“ werde ich künftig die Abkürzungen R., P., T. gebrauchen.

10 h. 45'. Tod des Thieres.

Section. Die Pia mater stark injicirt. Auf Schnittflächen der grossen Hemisphären sind nur sehr wenig Blutpunkte bemerkbar; zugleich ein geringes Oedem der Hirnsubstanz.

**Versuch II, am 25. August.** Hund von 9350 Grmm.

10 h. 30'. Ligatur einer Vena jugularis. Hierauf Injection von  $\frac{3}{8}$  Wasser von Zimmertemperatur in die Carotis. Im Moment der Injection heult das Thier auf, ist äusserst unruhig, macht Schlingbewegungen; sonst keine Veränderungen an demselben bemerkbar.

11 h. Injection von  $\frac{3}{8}$  Wasser. Das Thier wird apathisch, ist aber bei Besinnung.

11 h. 25'. Injection von  $\frac{3}{8}$  Wasser. Erbrechen. Bis jetzt ist kein Harn gelassen.

11 h. 30'. Unterbindung der andern Vena jugularis. Derselbe Zustand. Hierauf Injection von  $\frac{3}{8}$  Wasser. Sofort tiefes Coma. Klonische Zuckungen der Extremitäten und des Rumpfes, die bald in tetanische Streckung der Extremitäten und Opisthotonus übergehen. Die Pupillen verengt, die Nickhaut gelähmt, so dass sie einen beträchtlichen Theil der vorderen Augenfläche zudeckt.

Der P. schwankte während des Versuchs zwischen 46—52 in der Min., war unregelmässig. Die R. blieb 30 in der Min., die T. im Mastdarm auf 39,2° C.

12 h. Schliessung der Wunde.

3 h. p. m. Coma. Streckkrampf der Extremitäten und Opisthotonus. Von Zeit zu Zeit, namentlich bei Berührung des Thieres, werden die Extremitäten und der Rumpf auch klonisch hin und her geworfen. Die R. ist während dieser Krämpfe auch erschwert, die Expiration wegen Glottiskrampf pfeifend, häufig heulend. Die Pupillen eng. Keine Harnentleerung.

7 h. p. m. P. 56, R. 28, T. 38,0°. Derselbe Zustand. Im Laufe der Nacht stirbt das Thier.

26. August. Section. Die Pia stark injicirt, das Mark der grossen Hemisphären ödematös und nur wenig Blutpunkte zeigend. In den Seitenventrikeln etwas blutig-wässrige Flüssigkeit.

**Versuch III, am 5. Sptbr.** Hund von 12735 Grmm.

11 h. 25'. Ligatur einer Vena jugularis. Hierauf Injection von  $\frac{3}{4}$  Wasser von Zimmertemperatur in die Carotis. Im Moment der Injection grosse Unruhe, Heulen, Schlingbewegungen. Fibrilläre Zuckungen der Kopf- und Augenmuskeln.

11 h. 35'. Inject. von  $\frac{3}{4}$  Wasser. } Schwächere fibrilläre Muskelzuckungen. Das Thier wird apathisch.

11 h. 45'. Desgleichen. }

11 h. 50'. Desgl. Nur geringe Muskelzuckungen im Moment der Injection. Die Apathie nimmt zu. Die Extremitäten werden steif, die vordern in gestreckter, die hintern in gebeugter Stellung.

12 h. 2'. Desgl. Sehr schwache Muskelzuckungen im Moment der Injection. Das Thier ist comatös, die Extremitäten steif. Die Reflexthätigkeit hat zugenommen: bei jeder Berührung fährt das Thier zusammen.

12 h. 7'. Desgl. Derselbe Zustand.

12 h. 15'. Desgl. Bei der Injection keine Muskelzuckungen mehr. Der Sopor sehr stark ausgesprochen. Die Extremitäten steif; dann und wann auch klonische Zuckungen derselben. Da noch kein Opisthotonus eintrat, wurde mit den Injectionen fortgefahren.

12 h. 21'. Desgl. Bis jetzt bei jeder Injection Heulen und grosse Unruhe.

12 h. 27'. Desgl. Sofort nach der Injection stellt sich Opisthotonus ein. Die Extremitäten wie oben. Bei Berührung des Thieres stellen sich krampfhaftige Zuckungen ein, von Zeit zu Zeit auch spontane Krämpfe. Die Pupillen weit, die Nickhaut gelähmt.

Der P., der nach der ersten Injection 92 in der Min. war, sank während der folgenden auf 72 und wurde unregelmässig. Die R. schwankte zwischen 20–24 in der Min.

12 h. 42'. Schliessung der Wunde. Tiefes Coma. Der Opisthotonus lässt nach, stellt sich aber bei jeder Berührung wieder ein und wechselt mit Pleurothotonus ab.

3 h. p. m. Die hintern Extremitäten noch krampfhaft angezogen, die vordern biegsam. Von Zeit zu Zeit treten spontane Krämpfe des Nackens und der Extremitäten ein; ebensolche stellen sich bei jeder Berührung des Thieres ein. Während der Krämpfe ist die R. höchst unregelmässig, indem sie einige Sekunden lang ganz aussetzt, und dann einige rasch auf einander folgende Athemzüge gemacht werden. P. 60, unregelmässig.

7 h. p. m. Das Thier von äusserst heftigen Krämpfen befallen: der Nacken wird dabei klonisch rück- oder seitwärts gezogen, die Extremitäten klonisch hin- und hergeworfen. Zugleich klonische Krämpfe der Kaumuskeln. Die R. wird durch die Krämpfe, an denen sich alle Respirationsmuskeln betheiligen, auf's äusserste gestört, ja steht momentan ganz stille. Die Pupillen weit, die Nickhaut gelähmt und über das innere Drittel der vordern Augenfläche hinübergezogen. Ein wenig Harn.

Aehnliche Krämpfe wiederholen sich von jetzt an häufig. Wenn Alles in der Umgebung ruhig, beruhigt sich auch das Thier. Es bedarf aber nur der durch Annäherung einer Person bedingten Erschütterung des Bodens, damit die Krämpfe wieder ausbrechen.

6. Septbr. 8 h. Coma. Nackensteifigkeit. Von Zeit zu Zeit klonische Zuckungen der Extremitäten; die vordern sind noch immer gestreckt, die hintern gebeugt. Die Pupillen weit, die Nickhaut gelähmt. Keine Harnentleerung. Die R. unregelmässig und sehr erschwert, die Expiration pfeifend. P. unzählbar.

10 h. Einige Unzen Harn werden entleert.

Tödtung des Thieres durch Verbluten aus der Carotis.

Section. Die Gefässe der Pia stark bluthaltig. Die Schnittfläche der grossen Hemisphären bietet, wenn auch in

geringem Grade, ein ödematöses Ansehn und wenig Blutpunkte dar. In den Ventrikeln einige Tropfen blutig-seröser Flüssigkeit.

Die Nieren stark hyperämisch. Die Harnkanälchen erweisen sich bei der mikroskopischen Untersuchung zum Theil mit Faserstoffeylindern angefüllt. Die Blase enthält wenig Harn von saurer Reaction. Derselbe enthält sowie der oben entleerte reichlich Eiweiss und Faserstoffeylinder.

**Versuch IV, am 9. Septbr.** Hund von 6300 Grmm.

10 h. 50'. Injection von  $\frac{3}{8}$  Wasser von Blutwärme in die Carotis. Keine fibrillären Muskelzuckungen. Das Thier völlig bei Besinnung, aber apathisch.

11 h. desgl. Besinnung vorhanden. Die Extremitäten werden aber schon krampfhaft gebeugt. Starker Speichelfluss.

11 h. 15' desgl. Während die fibrillären Muskelzuckungen am Kopfe nicht bemerkbar sind, tritt ein beständiges Zittern aller Muskeln des Körpers ein, welches dem Frostzittern ähnelt.

11 h. 45' desgl. Besinnung ist noch vorhanden, das Thier ist noch im Stande sich zu erheben. Kopf und Extremitäten werden aber tonisch gebeugt.

12 h. desgl. } Derselbe Zustand. Das Frostzittern  
12 h. 10' desgl. } dauert fort.

12 h. 20' desgl. Besinnung nur noch in Spuren vorhanden. Starker Speichelfluss. Bis jetzt keine Harnentleerung.

12 h. 30' desgl. Coma. Die Pupillen weit, die Nickhaut gelähmt.

Der P., der vor den Injectionen, nachdem das Thier geknebelt und befestigt worden, 130 in der Min. betragen hatte, fiel gleich nach der ersten Injection und schwankte nun zwischen 84—64; er wurde auch unregelmässig. Die R. sank ebenfalls von 34 in der Min. und schwankte dann zwischen 22—26. Die T. blieb bei 39° C.

Schliessung der Wunde.

3 h. p. m. Coma. Die vordern Extremitäten völlig beweglich, die hintern krampfhaft gebeugt. Starker Speichelfluss.

Frostzittern. Die Pupillen weit. Einige Unzen nicht eiweiss-haltigen Harns werden entleert.

7 h. p. m. Kopf und Extremitäten krampfhaft gebeugt. Das Frostzittern dauert fort und verstärkt sich bei jeder Inspiration. P. 100, R. 28.

10 Septbr. 10 h. Derselbe Zustand, nur hat der Speichelfluss nachgelassen.

Das Thier wird durch Verbluten aus der Carotis getödtet.

Section. Die Pia stark injicirt. Die Oberfläche der Gyri erscheint in höherem Grade feucht glänzend, die Gyri selbst etwas abgeflacht. Auch auf dem Durchschnitt erscheinen die Hemisphären feuchter als sonst und zeigen nur wenig Blutpunkte. In den Seitenventrikeln blutig-seröse Flüssigkeit.

Die Nieren zeigen einen geringeren Blureichthum als bei Versuch III. Die Blase enthält einige Unzen Harn. Derselbe zeigt kein Eiweiss und keine Faserstoffeylinder. Spuren von Gallenfarbstoff sind nachweisbar, aber keine Gallensäuren.

**Versuch V, am 26. Sptbr.** Einjähriger Hund von 7850 Grmm.  
P. 100, R. 20, T. 39°.

10 h. 40'. Injection von  $\frac{3}{8}$  Wasser von Blutwärme in die Carotis. Dieselbe geschieht unter einem sehr hohen Druck. Bei der Injection Heulen, grosse Unruhe, aber keine fibrillären Muskelzuckungen. Grosse Apathie. Besinnung noch vorhanden.

10 h. 45'. Sehr grosse Apathie. Speichelfluss. Die Pupillen eng, die Nickhaut normal.

10 h. 50'. Coma. Die Krämpfe beginnen: Opisthotonus, klonische Krämpfe aller Extremitäten. P. 100, unregelmässig; R. 130, zuweilen ganz stillestehend, zuweilen auch heulend (Glottiskrampf).

11 h. Schliessung der Wunde. Erbrechen. P. 120, R. 28.

3 h. p. m. Coma. Die Extremitäten völlig beweglich. Speichelfluss. P. 180, R. 60, T. 39°.

7 h. p. m. Derselbe Zustand. Die Pupillen eng, die Nickhaut normal. P. 200, R. 42, T. 38,8°.

27. Sptbr. 8 h. Coma. Opisthotonus; tonische Streckung der vordern, klonische Zuckungen der hintern Extremitäten; zugleich Zuckungen der Lippen und Augenlider, aber kein Trismus. Diese Krämpfe wiederholen sich.

10 h. Coma. Das Thier liegt jetzt völlig ruhig da. Sehr geringe Reflexerregbarkeit. Frostzittern. Speichelfluss. Die Pupillen eng, die Nickhaut gelähmt. Bis jetzt keine Harnentleerung. P. 220, R. 40, T. 39,6°.

1 h. p. m. Coma. Schwache Streckung der Extremitäten. Frostzittern, bei jeder Inspiration zunehmend.

5 h. p. m. Coma. Tonische Streckung der Extremitäten. Der Speichelfluss nur noch in geringem Grade vorhanden. Keine Harnentleerung. P. 210, R. 34, T. 40°.

28. Sptbr. Coma. Tonische Streckung der Extremitäten. Frostzittern, namentlich bei der Inspiration. Kein Harn. Pupillen eng, Nickhaut gelähmt. P. 140, R. 28—36, T. 38,4°.

29. Sptbr. Coma. Opisthotonus und Streckkrampf der Extremitäten, unterbrochen von klonischen Zuckungen. Einige Unzen Harn werden entleert. P. 120, R. 14, T. 38,5°. Der Harn enthält kein Eiweiss. Gallenfarbstoffe nachweisbar, Gallensäuren fehlen.

Es schien von Interesse, den weiteren Verlauf der Erscheinungen zu beobachten, das Thier wurde daher noch ferner am Leben erhalten.

30. Sptbr. bis 1. Octbr. Das Thier noch comatös, schluckt aber Wasser und Milch, wenn sie ihm vor die Schnauze gebracht werden. Kein Krampfzustand. Das Frostzittern dauert fort. Mehrmalige Harnentleerung. P. 100, R. 14, T. 38,5°.

2. — 10. Octbr. Das Thier gewinnt allmählich die Besinnung wieder. Es versucht von Zeit zu Zeit den Kopf aufzurichten; derselbe fällt aber kraftlos wieder zurück. Die Halswunde vernarbt unterdessen. Das Frostzittern dauert fort und lässt nur allmählich nach. Defäcation und Harnentleerung normal. Der Appetit gut: in den Mund gestecktes Fleisch wird mit grosser Begierde verschluckt. P. c. 100, R. 14, T. 38,5°.

11. — 16. Octbr. Das Thier bei Besinnung, scheint sich aber in einem Zustande von Blödsinn zu befinden: es erkennt Niemanden, knurrt ohne erkennbaren Grund. Auch die Sinnesorgane scheinen abgeschwächt zu sein: wenigstens schnappt das Thier nicht nach der dargereichten Nahrung, schluckt dieselbe aber hinab, nachdem man sie ihm in's Maul gebracht hat. Die Extremitäten können jede Bewegung ausführen, die Combination der Muskelaction zur Ortsbewegung fehlt aber gänzlich. Das Thier ist nicht im Stande sich selbst aufzurichten; wird es auf allen Vieren hingestellt, so vermag es nicht nur nicht einen Schritt zu thun, sondern kann sich überhaupt nicht aufrecht erhalten, es fällt bald wieder um.

17. Octbr. Tödtung des Thieres durch Verbluten aus der Carotis.

Bei der Section ist mit dem unbewaffneten Auge im Gehirn keine irgend auffallende Veränderung nachzuweisen.

**Versuch VI, am 28. Sptbr.** Mehrjähriger Hund von 5500 Grmm.

10 h. 35'. Injection von  $\frac{3}{8}$  Wasser von Blutwärme in die Carotis. Im Moment der Injection grosse Unruhe, Heulen, Schlingbewegungen. Dann auch fibrilläre Muskelzuckungen. Nach der Injection (dieselbe geschah unter geringem Druck) wird das Thier auffallend apathisch. Die Pupillen mässig eng.

10 h. 50' desgl. Das Frostzittern beginnt.

11 h. 15' desgl. Derselbe Zustand.

11 h. 25' desgl. Das Thier sehr apathisch, richtet sich aber noch ganz gut auf.

11 h. 40' desgl. Speichelfluss stellt sich ein.

11 h. 50' desgl. Derselbe vermehrt sich.

12 h. 5' desgl. Die Apathie sehr gross, Bewusstsein aber noch vorhanden.

12 h. 10' desgl. Coma. Nacken und Extremitäten zeigen einen tonischen Contractionszustand, wenn auch noch nicht sehr ausgesprochen. Die Reflexthätigkeit nicht vermehrt.

Der P. blieb während der Injectionen um 100 herum, die R. 20—26.

12 h. 45'. Tödtung des Thieres durch Verbluten aus der Carotis.

Section. Die Pia mässig injicirt. Die grossen Hemisphären zeigen auf dem Durchschnitt nur geringes Oedem und wenig Blutpunkte.

**Versuch VII, am 5. Octbr.** Mehrjähriger Hund von 5900 Grmm.

10 h. 45'. Injection von  $\frac{3}{4}$  Wasser von Blutwärme in die Carotis. Die Injection geschieht unter geringem Druck. Das Thier wird apathisch, richtet sich aber noch ganz gut auf. Speichelfluss stellt sich ein.

11 h. desgl. Der Speichelfluss sehr stark.

11 h. 15' desgl. Sehr grosse Apathie, aber noch Besinnung.

11 h. 25' desgl. }  
11 h. 35' desgl. } Derselbe Zustand.

11 h. 45' desgl. Das Frostzittern beginnt. Pupillen weit, Nickhaut gelähmt.

11 h. 55' desgl. Bei jeder Injection werden bis jetzt grosse Unruhe und Schlingbewegungen beobachtet. Starkes Frostzittern. Speichelfluss.

12 h. desgl. Besinnung noch in Spuren vorhanden.

12 h. 10' Coma. Nackensteifigkeit und tonische Beugung der Extremitäten, unterbrochen von klonischen Zuckungen. Die Reflexthätigkeit nicht vermehrt. Sehr starker Speichelfluss. Frostzittern. Keine Harnentleerung. Die Pupillen verengt, die Nickhaut gelähmt.

Der P. während der Injectionen 64—68, unregelmässig. Die R. 22—30.

12 h. 20' Schliessung der Wunde.

3 h. p. m. Coma. Krampfhaftes Flexion der hintern Extremitäten, die vordern beweglich. Speichelfluss. Pupillen eng, Nickhaut normal.

7 h. p. m. Das Thier ist schon wieder etwas bei Bewusstsein. P. 84, R. 22.

6. Octbr., 10 h. Das Thier bei Bewusstsein. Krampfhafter Zustand der Nackenmuskeln und der hintern Extremitäten. Der Speichelfluss hat nachgelassen. Pupillen und Nickhaut normal.

11 h. Tödtung des Thieres durch Verbluten aus der Carotis.

Section. Die Gefässe der Pia von mässigem Blutgehalt. Die grossen Hemisphären auf dem Durchschnitt etwas feucht und nur wenig Blutpunkte zeigend. Die Blase enthält etwas Harn. Derselbe enthält kein Eiweiss.

**Versuch VIII vom 13. Octbr.** Mehrjähriger Hund von 10250 Grmm.  
P. 150, R. 22.

10 h. 45'. Injection von  $\frac{3}{4}$  Wasser von Blutwärme in die Carotis. Die Injection geschieht unter starkem Druck. Das Thier wird sogleich apathisch. Sehr weite Pupillen. P. 92, unregelmässig, R. 20.

10 h. 50' desgl. Im Moment der Injection Opisthotonus und tetanische Streckungen der Extremitäten. Die Apathie nimmt noch zu. Die Reflexthätigkeit bedeutend vermehrt, so dass bei der geringsten Berührung das Thier zusammensuckt. Speichelfluss. Beständiges Abträufeln des Harns.

11 h. 10' desgl. Im Moment der Injection Opisthotonus und klonische Zuckungen der Extremitäten.

11 h. 20' desgl. Im Moment der Injection dieselben Erscheinungen wie oben. Völliges Coma. Ein tonischer Contractionszustand der Nacken- und Extremitätenmuskeln. P. 100, R. 20.

11 h. 45'. Tödtung des Thieres durch Verbluten aus der Carotis.

Section. Die Schnittflächen der Hemisphären feuchter als normal und wenig Blutpunkte zeigend. Der der Blase entnommene Harn enthält reichliche Mengen von Eiweiss.

**Versuch IX, am 18. Octbr.** Mehrjähriger Hund von 13940 Grmm.  
P. 140. R. 20.

10 h. 30'. Injection von  $\frac{3}{4}$  Wasser von Blutwärme in die Carotis, unter Anwendung eines sehr starken Druckes. Im Moment der Injection fibrilläre Muskelzuckungen, es fehlt aber die Unruhe, das Aufheulen, das sonst in allen Fällen bei der Injection beobachtet wurde. P. 200, unregelmässig, R. 12.

10 h. 33' desgl. Während der Injection nichts bemerkbar.

10 h. 38' desgl. Das Thier wird apathischer. P. 160, unregelmässig, R. 12.

10 h. 45' desgl. } Im Moment der Injection nichts bemerkbar. Die

10 h. 47' desgl. } Apathie nimmt zu. Die Pupillen mässig weit.

10 h. 48' desgl. } Kein Speichelfluss.

10 h. 51'. Injection von  $\frac{3}{4}$  Wasser. Das Thier noch völlig bei Besinnung.

10 h. 58' desgl. Grosse Apathie. Von Zeit zu Zeit Frostzittern. P. 180, R. 16.

11 h. 10' desgl. Im Moment der Injection Schlingbewegungen und geringes Heulen.

11 h. 15'. Schliessung der Wunde. Das Thier bei Besinnung, geht, obgleich schwankend, umher. Es lässt einige Unzen eiweissfreien Harns.

5 h. p. m. Das Thier von den heftigsten Krämpfen hin- und hergeworfen: klonische Krämpfe der Extremitäten, am Rumpfe bald Emprosthotonus, bald Pleurothotonus. Der Athem dabei sehr frequent. In den nur kurzen Pausen zwischen den Anfällen P. 150, R. 20. Tiefes Coma.

19. Octbr. Das Thier liegt ruhig auf seinem Lager zusammengekauert, die Extremitäten angezogen, und ist bei Besinnung. Setzt man es auf die Füsse, so kann es sich nicht aufrecht erhalten, sondern fällt zu Boden. Es nimmt Milch zu sich. P. 80, R. 12.

20. Octbr. Das Thier ist im Stande sich aufzurichten und zu gehen. Es gebraucht dabei die Extremitäten ganz ordnungs-

gemäss. Der Rumpf wird aber nicht in gerader Linie gehalten, sondern nach rechts gekrümmt, und wenn das Thier geht, geschieht es in Art der Manegebewegung, nach rechts gerichtet. Nahrung wird begierig aufgenommen.

21—23. Octbr. Das Thier hat sich sichtlich erholt, und bietet kaum noch eine Abweichung vom normalen Zustande dar.

### III. Folgerungen.

**F**asse ich die Resultate meiner Versuche kurz zusammen, so sind es folgende:

Im Moment der Injection stellte sich in allen Versuchen grosse Unruhe des Thieres ein; dasselbe bewegte sich heftig, heulte auf, häufig waren auch Schlingbewegungen vorhanden. Hierbei zeigte es sich, dass bei Anwendung eines stärkern Druckes zu der Injection diese Erscheinungen auch stärker ausgesprochen waren (Vers. VIII). In Vers. IX fehlten sie indessen auffallender Weise fast ganz, trotz Anwendung eines möglichst starken Druckes der Hand.

Ferner zeigten sich im Moment der Injection fibrilläre Zuckungen der Muskeln des Kopfes. Dieselben waren am stärksten bei Einführung der ersten Wassermenge, wurden während der folgenden Injectionen geringer und blieben schliesslich ganz aus (Vers. III). Auch wurden sie in fünf Versuchen (Vers. II, IV, V, VII, VIII) garnicht beobachtet.

Weiter stellte sich bei fünf Versuchen (Vers. IV—VIII), aber nur bei Injection warmen Wassers, starker Speichelfluss ein.

Bei vier Versuchen (Vers. IV—VII) wurden eigenthümliche Zuckungen der Muskeln des ganzen Körpers beobachtet; diesel-

ben ähnelten dem Frostzittern. Zweimal (Vers. IV, V) wurde dieses Zittern bei jeder Inspiration stärker.

Der Harn wurde in allen Fällen bis auf einen (Vers. VIII) während einer selbst mehrstündigen Dauer des Versuchs nicht gelassen. Auch bis zum andern Tage, wo in den meisten Fällen die Tödtung des Thieres erfolgte, fand eine Harnentleerung nicht statt. Der Harn konnte in sechs Fällen unmittelbar nach Tödtung der Thiere aus der Blase erhalten und genauer untersucht werden; nur zweimal zeigte sich Eiweiss in demselben (Vers. III, VIII), am ausgesprochensten in Vers. III, wo die Krämpfe sehr stark gewesen waren; ebendasselbst fanden sich auch reichlich Faserstoffcylinder im Harn. Zweimal, wo der Harn auch auf seine weiteren Bestandtheile untersucht wurde (Vers. IV, V), fanden sich Spuren von Gallenfarbstoff, aber keine Gallensäuren.

Zweimal (Vers. II, V) stellte sich im Lauf des Versuchs Erbrechen ein.

Das Verhalten der Pupillen war wechselnd: dreimal (Vers. II, V, VI) wurden sie nach der Injection enger, die übrigen sechsmal weiter. Bei Vers. VII wurden sie, nachdem sie zuerst erweitert waren, gegen Ende des Versuchs enger.

Die Nickhaut war in fünf Versuchen (Vers. II—V, VII) gelähmt.

Der Puls zeigte ein äusserst wechselndes Verhalten: dreimal (Vers. II, VI, VII) veränderte er sich nach den Injectionen garnicht, dreimal (Vers. III, IV, VIII) wurde er langsamer, dreimal frequenter. Dagegen war eine unregelmässige Folge der Pulswellen, so dass die Frequenz derselben bald grösser bald geringer war, auch ein Paar Schläge ganz ausfielen, eine ganz ausnahmslose Erscheinung.

Ebenso wechselnd verhielt sich die Respirationsfrequenz: viermal (Vers. II, III, VI, VII) veränderte sie sich garnicht, viermal (Vers. I, IV, VIII, IX) wurde sie geringer, einmal (Vers. V) bedeutend grösser. Dabei zeigte es sich, dass

häufig die Frequenz des Pulses stieg, während die der Respiration abnahm (Vers. I, IX).

Die Temperatur (im Mastdarm) wurde in 3 Versuchen (Vers. II, IV, V) beobachtet, veränderte sich aber während der Injectionen nicht. Die Steigerung derselben in den folgenden Tagen im Vers. V ist wol auf Rechnung des Wundfiebers zu schieben.

In allen Fällen stellte sich schon nach der ersten Injection eine auffallende Apathie ein und steigerte sich bei den folgenden Wasserzufuhren. Die vorher sehr muntern und lebhaften, ja oft nur mit Mühe zu bändigenden Thiere wurden sofort still und ruhig, machten auch nach Entfernung aller Fesseln kaum einen Versuch sich aus der liegenden Stellung zu erheben; die Augen erhielten, namentlich bei zugleich gelähmter Nickhaut, einen schlaftrunkenen Ausdruck.

Schliesslich kam es überall (mit Ausnahme von Vers. IX) zu völligem Coma und zu Krämpfen. In allen Versuchen handelte es sich um einen tonischen Krampf sowohl der Nacken- und Rumpfmuskeln, in Form des Opisthotonus (im Vers. IV mehr Emprosthotonus), als auch der Extremitätenmuskeln. Von diesen wurden in einigen Fällen (Vers. I) die vordern Extremitäten früher befallen, als die hintern; in einigen Fällen (Vers. III, VII) schwand auch der Krampfzustand zuerst an den vordern, dann an den hintern Extremitäten. Meist waren während des tonischen Krampfes die vordern Extremitäten gestreckt, die hintern gebeugt, zuweilen auch alle gebeugt (Vers. IV, VII) oder gestreckt (Vers. I). Dieser tonische Krampfzustand wurde theils ohne nachweisbaren äussern Anlass, theils nach Berührung der Haut des Thieres von klonischen Krämpfen unterbrochen (in Vers. II, III, V, VII, IX). Während dieser wurde der Kopf theils seitlich, theils nach hinten gezogen, die Extremitäten hin- und hergeworfen. In Vers. III kam es auch zu einem Krampf der Kaumuskeln, in Vers. V zu Zuckungen der Lippen und Lidmuskeln. Auch die Respirationsmuskeln

betheiligten sich an diesen Krämpfen. In Vers. III und V stand die Respiration momentan ganz still, in den übrigen war die Expiration wegen krampfhafter Verengerung der Glottis pfeifend, ja heulend. Vers. IX bietet insofern eine Ausnahme, als es während der Wasserinjectionen und unmittelbar nach denselben weder zu Coma noch zu Convulsionen kam; am Nachmittag stellten sie sich aber, und zwar äusserst heftig ein.

In drei Versuchen (Vers. II, III, VIII) stellte sich nach den Injectionen ein Zustand vermehrter Reflexerregbarkeit ein, so dass die Thiere bei jeder Berührung, ja sogar bei der durch Annäherung einer Person bedingten Erschütterung des Bodens nicht bloss einmal zusammenfahren, sondern sich sogar anhaltende Krämpfe einstellten.

Sehr wechselnd war die Wassermenge, deren es bedurfte, um die charakteristischen Krampferscheinungen zu bewirken. In Vers. V stellten sie sich schon nach Injection von  $\frac{3}{8}$  Wasser ein, in Vers. I nach  $\frac{3}{4}$ , in Vers. VIII nach  $\frac{3}{8}$ , in den übrigen Versuchen (mit Ausnahme von Vers. IX) nach  $\frac{3}{4}$  —  $\frac{3}{8}$ . In Vers. IX wurde sogar die Injection von  $\frac{3}{4}$  Wasser relativ gut vertragen.

In den beiden ersten Fällen überlebten die Thiere die Wasserinjection nicht lange, in andern Versuchen wurden sie getödtet, sobald die Erscheinungen eine gewisse Höhe erreicht hatten, um den Wassergehalt des Gehirns und die Blutgase näher zu prüfen. In Vers. IX erholte sich das Thier zwar bald nach den Injectionen, dennoch blieb auch hier einige Tage lang eine unverkennbare Störung der Gehirnfunktionen nach. Weit ausgesprochener war dieselbe in Vers. V. Hier hielt der comatöse Zustand noch 5 Tage nach der Wasserinjection an; später kam das Thier allerdings wieder einigermaßen zur Besinnung und erholte sich allmählich; seine psychischen Kräfte schienen aber in Folge der Injectionen bleibend gelitten zu haben, da in drei Wochen eine Restitution derselben nicht eintrat, obgleich die Ernährung, wie eine unmittelbar vor dem Tode

angestellte Wägung des Thieres darthat, ganz wohl von Statten gegangen war.

Die Section wies in allen Fällen Anämie und Oedem des Gehirns nach. Erstere war recht auffallend ausgesprochen, nicht so in allen Fällen die letztere. — Die Nieren boten in Vers. III das Bild einer hochgradigen Hyperämie dar. In den übrigen Fällen war dieselbe bei Weitem nicht so ausgesprochen. In Vers. III zeigten sich auch die Harnkanälchen angefüllt mit Faserstoffcylindern.

Vergleiche ich die Resultate meiner Versuche mit denen der Munk'schen Experimente, so muss zunächst bedauert werden, dass letzterer über das Detail des von ihm beobachteten Verfahrens sich so wenig ausspricht. Weder bemerkt er, ob in jedem Falle nach der Injection von Wasser sich Coma und Convulsionen einstellen, noch erwähnt er die Wassermenge, deren er zur Erzeugung derselben bedurfte, noch auch den Druck, unter dem die Injection geschah. Mir gelang es in allen Fällen, die Thiere comatös zu machen; Convulsionen erzeugte ich in 5 Fällen, in den übrigen 4 Fällen einen tonischen Contractionszustand der Muskeln. Immer war das Bild ein äusserst frappantes und bewies hinlänglich, dass die Injection von Wasser in die Carotiden gegen das Gehirn hin wol fähig ist, letzteres auf's Aeusserste zu alteriren.

Munk leitet die charakteristischen Krampferscheinungen nach der Wasserinjection von Gehirnödem und consecutiver Gehirnanämie ab. Auch ich konnte das bestätigen. Namentlich war die Gehirnanämie recht deutlich ausgesprochen. Nicht so das Gehirnödem. Dieses war in einigen Fällen, soweit der Gesichtssinn allein zur Beurtheilung benutzt werden konnte, nur in geringem Grade vorhanden. Um sicherer zu gehen, bestimmte ich daher den Wassergehalt des Gehirns der Thiere, welche der Wasserinjection ausgesetzt worden waren, durch

24-stündiges Eintrocknen im Luftbade bei 120° C., und verglich ihn mit dem des normalen Hundehirns.

Procentgehalt des ödemat. Gehirns an Wasser.				
Nr. d. Vers.	Graue S.	Weisse S.	med. obl.	n. ischiad.
VI.	81,3	71,6	74,5	70,6
VII.	84,1	79,7	78,9	65,6
VIII.	86,7	82,6	77,8	64,3
Mittel	84,0	77,9	77,0	66,8

  

Procentgehalt des normalen Gehirns an Wasser.				
Nr. d. Vers.	Graue S.	Weisse S.	med. obl.	n. ischiad.
A *) { 1.	81,0	67,3	—	—
2.	82,3	66,7	—	—
B *) { 1.	81,8	74,3	74,0	70,3
2.	82,1	74,7	73,6	65,3
Mittel	81,8	70,7	73,8	67,8

Anmerkung. Die graue Substanz wurde, nach Entfernung der Pia mater, durch flache Messerschnitte von der Oberfläche der grossen Hemisphären gewonnen, die weisse Substanz von der Decke der Seitenventrikel. Von der medulla oblongata wurde jedesmal ein die ganze Dicke derselben betreffender, etwa 2 Mm. breiter Querschnitt genommen, aus dem Niveau des Ursprungs des n. vagus. Den Wassergehalt des n. ischiadicus prüfte ich, um auch auf diesem Wege die Ueberzeugung zu befestigen, dass die Injection gegen das Gehirn die peripherischen Nerven, namentlich diejenigen spinalen Ursprungs, nicht alterire, und dass die Krämpfe des Rumpfes und der Extremitäten nicht von einer Veränderung der peripherischen Nerven, sondern nur der Centraltheile abzuleiten sind.

Ich fand durch dieses Verfahren eine Wasserzunahme des Gehirns, welche für die graue Gehirns substanz 2,2 %, für die weisse 7,2 % betrug. Auch die medulla oblongata war um

\*) Die unter A angeführten Analysen sind von Hauff und Walther (Ann. Ch. Pharm. LXXXV, 42) gemacht, die unter B von mir selbst.

3,2 % wasserreicher geworden, die peripherischen Nerven unverändert geblieben. Es war also allerdings das Gehirn durch die Wasserinjection ödematös geworden. Auffallend ist nur, dass die graue und weisse Substanz nicht gleichmässig an Wassergehalt zugenommen hatten, um so auffallender, als der grössere Gefässreichthum der grauen Substanz im Vergleich zu der weissen, gerade in jener ein reichlicheres Austreten von Wasser erwarten lassen musste. Eine Erklärung für diese Erscheinung könnte vielleicht darin gesucht werden, dass es bei der innigen Durchflechtung beider Substanzen im Gehirn der präparirenden Hand kaum möglich ist, sie gründlich von einander zu trennen. Dieses ist um so weniger thunlich, je rascher die ganze Operation gemacht werden muss, um die Verdunstung von Wasser vor der ersten Wägung möglichst zu beschränken. Namentlich an der grauen Substanz bleiben immer einige Streifen weisser Masse von den Hirnwindungen hängen und es kommen nun beide zusammen in's Luftbad. Hiedurch muss aber, bei dem verschiedenen Wassergehalt beider Substanzen (der der grauen ist 11 % grösser, als der der weissen) die Procentzahl für den Wassergehalt der grauen Substanz herabgedrückt werden. Bei der weissen Substanz kommen ähnliche Uebelstände in weit geringerem Masse vor, doch mag auch bei ihr der Wassergehalt durch anhängende graue Substanz gesteigert worden sein. Die auch nur geringe Vermehrung des Wassergehalts der medulla oblongata dürfte sich wol aus dem Wege der Blutzufuhr zu derselben erklären lassen. Die grossen Hemisphären werden vorherrschend durch die Carotiden, die medulla oblongata durch die art. vertebrales mit Blut versorgt; es wird daher auch bei der Injection des Wassers in die Carotis letzteres zum grösseren Theile in die grossen Hemisphären gelangen. Wenn dennoch auch die medulla oblongata an Wasser reicher geworden ist, so ist das der Anastomose beider Arteriengebiete mittelst des circulus arteriosus Willisii zuzuschreiben. Die peripherischen Nerven hatten, trotz reichlicher

Wasserzufuhr, kein Wasser aufgenommen, zum Beweise dafür, dass eine Verdünnung des Blutes allein und für sich wenig dazu geeignet ist, die Nervenmasse wasserreicher zu machen. Es muss eben als zweites Moment eine vermehrte Spannung des Aortensystems hinzukommen, d. h. die Injection muss unter einem grösseren Drucke geschehen, als der normale Seitendruck in den Gefässen beträgt. Ist letzteres der Fall, strömt also das Wasser unter einem grössern Druck in den Gefässen des Gehirns, so ist dadurch die Bedingung gegeben zur Transsudation von Wasser in das Gehirn hinein und es entsteht Gehirnödem; das ausgetretene Wasser comprimirt die Capillaren, die nothwendige Folge wird daher Gehirnanämie sein, und in diesen beiden Zuständen liegt die Erklärung für die Erscheinungen nach Injection von Wasser in die Carotis.

Eine fernere Frage ist die, worin der Grund für die so grossen Differenzen in der Wassermenge liegt, deren ich bedurfte, um das Coma und die Convulsionen zu erzeugen. Ich glaube, dass derselbe in der Druckverschiedenheit zu suchen ist, mit der die Injection geschah. Vorausgeschickt muss werden, dass ich mich, indem ich die Canüle der Injectionsspritze mit einem mit Hg gefüllten Manometer in Verbindung brachte, davon überzeugete, dass in allen Fällen der Druck, der dazu nöthig ist, um überhaupt die Injection zu ermöglichen, grösser ist als der normale Seitendruck des Blutes in der Carotis. Letzterer kann bei einem Hunde von mittlerer Grösse auf 150 Mm. Hg angenommen werden; der Injectionsdruck betrug aber in jedem Falle mehr. Schon bei dem leichtesten Druck, der erforderlich war, das Wasser in die Arterie einzutreiben, stieg der manometrische Druck auf 180 Mm. Hg; bei stärkerem Impulse ging er über 240 Mm., die äusserste in dem von mir benutzten Apparate messbare Grenze, hinaus. Ich fand nun, dass bei Anwendung eines möglichst starken Druckes (in Vers. V, VIII) die charakteristischen Erscheinungen schon nach Injection von  $\text{§ij}$ , ja von  $\text{§ß}$  eintraten, während bei Anwendung

eines möglichst geringen Drucks (Vers. VI, VII) sogar nach Injection von  $\text{§iv}$  die Folgen der Injectionen noch nicht so ausgesprochen waren, wie in den ersten Fällen. Je grösser der Druck ist, unter dem das Wasser in den Gehirngefässen circulirt, desto rascher muss auch die Transsudation desselben in die Gehirnsubstanz erfolgen. Dennoch können durch die Verschiedenheit des Drucks allein diese Differenzen nicht erklärt werden. In Vers. IX wurde ein sehr starker Druck angewendet und die Injection oft wiederholt, und dennoch blieb das Thier während des Versuchs selbst ziemlich unverändert. Möglicherweise ist hier auch das Alter und die Grösse des Thieres von Wichtigkeit. Bei zunehmendem Alter werden die Gehirngefässe resistenter und dadurch weniger geneigt, Wasser durch ihre Wandungen hindurchzulassen.

Ich glaube hiemit und zwar in positiver Weise den Beweis geführt zu haben, dass nur der grosse Druck, unter dem das Wasser dem Gehirn zuströmt, letzteres in den Zustand versetzt, der dazu nöthig ist, um das Coma u. s. w. zu bewirken. Es kann aber der gleiche Beweis auch in negativer Weise geführt werden.

Es wäre nämlich denkbar, dass die Injection von Wasser in die Carotis nur eine Verdünnung des Blutes zu Wege gebracht hätte, und dass in Folge dieser Verdünnung Gehirnödem und Gehirnanämie und die davon abzuleitenden Erscheinungen eingetreten wären. In diesem Falle wäre es ganz gleichgiltig gewesen, ob ich die Carotis oder Vena jugularis zur Injection gewählt hätte; mit anderen Worten, bei Injection von Wasser in eine Vene zum Herzen hin hätten dieselben Erscheinungen eintreten müssen, wie bei Injection in eine Arterie zum Gehirn hin. Ich fand aber, dass bei einem Hunde von c. 15 Kilogramm Gewicht ein Pfund Wasser in eine Vena jugularis zum Herzen hin injicirt werden konnte, ohne das Thier in irgend auffallender Weise zu afficiren. In Vers. IX wurde allerdings dieselbe Wassermenge in die Carotis injicirt, ohne sofort die

ration glaube ich herleiten zu dürfen von den Veränderungen der Innervation von Seiten des ödematösen Gehirns. Die Ungleichmässigkeit dieser Erscheinungen — bald Pupillenerweiterung, bald Pupillenverengerung; Verlangsamung des Pulses und der Respiration einmal, Frequenterwerden beider das andere Mal; frequenter Puls neben verminderter Respirationsfrequenz; das häufige Auftreten der Schlingbewegungen und des Speichelflusses, das ebenso häufige Fehlen beider — kann auch nicht auffallen. Nach den neuesten Erfahrungen über die in der medulla oblongata eingebetteten Centralorgane für die Herz- und die Respirationsbewegung, die bald in Hemmungswirkung, bald in gesteigerter Action sich aussprechen, sowie in Berücksichtigung der Thatsache, dass auch die Schlingbewegungen und der mit der Speichelabsonderung in nächster Beziehung stehende Facialisnerv in der medulla oblongata ihre Centren haben, — wird die nachgewiesene Vermehrung des Wassergehalts auch dieses Hirnthteils, die bald mehr die eine, bald die andere Parthie desselben betreffen mag, unbedenklich zur Erklärung jener Inconstanz der Erscheinungen benutzt werden dürfen.

Um aber schliesslich auf die Frage nach der Genese der Eclampsie zurückzukommen, so glaube ich mich für Rosenstein's Ansicht aussprechen zu müssen. Es gelingt experimentell, durch Steigerung der Spannung in der Carotis und durch Zuführung eines sehr verdünnten Bluts zum Gehirn Coma und Krämpfe zu erzeugen. Bei Eclamptischen findet sich nun notorisch ein sehr diluirtes Blut; eine Steigerung der Spannung in der Aorta, also auch in der Carotis, wird bis jetzt allerdings nur angenommen, indem es an Mitteln fehlt, diese Verhältnisse ohne operative Eingriffe sicher kennen zu lernen. Da es aber im Experimente gelingt durch Versetzung des Gehirns unter derartige Verhältnisse eclamptiforme Zustände zu erzielen, so scheint auch obige Annahme eine berechnete zu sein, um so mehr, als bei Eclamptischen ebenfalls Gehirnödem angetroffen wird, dessen Entstehung doch nur durch Annahme eines ver-

mehrten Drucks in der Carotis zu erklären ist. Das Schwierige bleibt nur, die unerlässliche Steigerung des Aortendrucks genügend zu begründen. Das Aufhören reichlicher Schweisse, Herzhypertrophien, auf welche Rosenstein aufmerksam macht, finden sich bei Eclamptischen nicht; die Einwirkung der Kohlensäure auf's Herz ist, wie Hecker ganz richtig anführt, unverständlich. Es bleibt also nur der Einfluss des Gebärrakts und der Wehen übrig, während der Schwangerschaft wol auch der Druck der, namentlich bei Erstgeschwängerten, sehr gespannten Bauchwandungen auf die Aorta; im Wochenbett endlich der Einfluss der Nachwehen.

Ich kann endlich nicht umhin, darauf hinzuweisen, dass der oben angeführte Vers. III benutzt werden kann, den Anspruch zu erhärten, dass wirklich allein in Folge von Convulsionen Eiweiss und Faserstoffcylinder im Harn auftreten können. Es waren in diesem Falle die Convulsionen stärker ausgesprochen als in den übrigen Versuchen und bei der Section fanden sich die Zeichen einer bedeutenden Nierenhyperämie, welche ebenfalls bei den andern Versuchen fehlten. Hier hatte also die durch die Convulsionen gesetzte Nierenstauung genügt, um Albuminurie und Faserstoffcylinder im Harn zu bewirken. Es reiht sich demnach dieser Versuch an den oben erwähnten Dohrn'schen Fall an. In ähnlicher Weise kann vielleicht auch die Albuminurie erklärt werden, die in den letzten Monaten der Schwangerschaft eintritt. Namentlich bei Erstgeschwängerten kann der Druck von Seiten der durch den Uterus gespannten, an und für sich aber wenig nachgiebigen Bauchwandungen auf die Nierenvenen so bedeutend werden, dass es zu Nierenstauung und in Folge deren zu Ausscheidung von Eiweiss und Faserstoffcylindern im Harn kommt. Es wird hiemit die immerhin gesuchte Annahme einer katarrhalischen Entzündung der Harnwege und die grundlose Hypothese eines vorhandenen Morbus Brightii, von welchen Litzmann spricht, ganz vermieden. Dagegen ist zuzugestehen, dass die Albuminurie ihrerseits

die während der Schwangerschaft schon vorhandene seröse Blutbeschaffenheit noch grösser macht, und wenn nun eine vermehrte Spannung im Aortensystem in den letzten Monaten schon vorhanden war, oder während der Geburt oder im Wochenbett hinzutritt, so sind die beiden Bedingungen zur Entstehung der Eclampsie gegeben.

Die Scanzoni'sche Ansicht von der Genese der Eclampsie lässt sich einfach durch den pag. 43 angeführten Versuch zurückweisen, in dem bei einem Hunde das Blut durch Injection von Wasser in die Vena jugularis um etwa  $\frac{1}{3}$  seiner Menge verdünnt wurde und dennoch das Thier ganz munter blieb. Nach Scanzoni hätte eine solche Verdünnung die Reflexerregbarkeit des Gehirns und Rückenmarks so steigern müssen, dass jeder Reiz Krämpfe auslöste. Diese Folge trat aber keineswegs ein, und überdiess musste auf diesem Wege das bei der Eclampsie stets vorhandene Coma ebenfalls unerklärt bleiben.

---

### T h e s e n.

- 1) Die Albuminurie bei Eclamptischen hat mit Morbus Brightii nichts zu thun; sie ist lediglich Folge von Stauung in den Nierenvenen.
- 2) Aderlässe bei Eclamptischen lassen sich auch durch theoretische Gründe rechtfertigen.
- 3) Die Exstirpation oder Incision von Ganglien, die mit den Sehnenscheiden in Verbindung stehen, ist stets zu unterlassen.
- 4) Die Unterlassung der Perforation am lebenden Kinde kann unter Umständen als Kunstfehler betrachtet werden.
- 5) Congestionsabscesse dürfen nicht geöffnet werden.
- 6) Der tägliche Genuss mässiger Quantitäten Alkohols ist empfehlenswerth.
- 7) Ehen zwischen Verwandten zweiten Grades gefährden die körperliche und geistige Gesundheit der Nachkommenschaft.