

(Aus der Landesanstalt Zschadraß bei Colditz [Sa.].)

Ein Fall von Wochenbett-Eklampsiepsychose mit histologischem Befund.

Von

Oberregierungsmedizinalrat **Dr. Max Liebers**, Zschadraß.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 22. April 1936.)

Die Eklampsiepsychosen nehmen eine gewisse Sonderstellung zwischen den Schwangerschafts- und Wochenbettpsychosen ein. Einmal treten sie, wie die Eklampsie, schon während der Schwangerschaft auf oder während des Partus, und ein kleinerer Teil sogar erst nach der Geburt. Dann scheinen endogene Psychosen bei der Eklampsie, im Gegensatz zu den Psychosen im Wochenbett, äußerst selten zu sein. Bleibt das Leben erhalten, so ist die Prognose der Eklampsiepsychosen nach der Ansicht der meisten Autoren, wie *Bunke*, *Ewald* und *Bonhoeffer*, gut, was wohl damit zu erklären ist, daß es sich bei ihnen um exogene Reaktionsformen, Delirien, Dämmerzustände, Verwirrheitszustände mit katatonen Symptomen handelt, die, wie auch sonst, nach Aufhören oder Beseitigung der exogenen Ursachen eine günstige Prognose geben. Dann wiederum scheint es, als ob die postpartalen Eklampsiefälle häufiger zu Psychosen führen wie die Eklampsiefälle, die schon in der Schwangerschaft oder bei der Geburt auftreten und daß diese postpartalen Eklampsiefälle auch einen schwereren Charakter tragen und öfters tödlich enden (*Thaler*).

Die Eklampsiepsychosen sind auch nach *Ewald* nicht häufig. Nach *Siolis* Angaben dürften sie etwa in 5—8% aller Eklampsiefälle vorkommen, doch muß, wie *Siemerling* mit Recht betont, hierbei berücksichtigt werden, daß die nur kürzer dauernden Fälle meist in den Entbindungsanstalten bleiben. *Olshausen* sah 31 Geistesstörungen bei im ganzen 515, *Kutzinski* 44 bei 726 Eklampsiefällen. Wie fast alle Autoren betonen, werden nur Erstgebärende von Eklampsiepsychosen befallen. Von einer zeitweisen Häufung von Eklampsiepsychosen berichten *Olshausen*, *Braun* und *Siemerling*. Pathogenetisch wird der eklamptische Symptomenkomplex der Schwangerschaftseklampsie nach *Volhard* in engsten Zusammenhang zu den Symptomen der eklamptischen Pseudo-urämie gebracht; eine Auffassung, die wohl auch heute noch von den meisten Forschern als zu Recht bestehend anerkannt wird.

Über die Histopathologie der Gehirnveränderungen bei puerperaler Eklampsie ist in den letzten Jahren eingehend von *Braunmühl* und *Bennoit* berichtet worden, und auch *Bodechtel* hat sich in seiner Arbeit über die Hirnveränderungen bei den verschiedenen Formen der Urämie

darüber eingehender geäußert, nachdem vorher *Hechst* über Gehirnbefunde bei Urämie ausführlich berichtet hatte.

Neben Blutungen und Erweichungen größeren Umfangs und häufiger solchen mikroskopischer Art sind von *Braunmühl* vor allen Dingen die in seinen Fällen das Bild beherrschenden Hirnverödungen, herdförmigen Ausfälle und ischämischen Nekrobiosen genauer beschrieben worden. *Bodechtel* stellte als wichtiges Ergebnis seiner Arbeit fest, daß die syncytialen Gliaherdchen im Mark sich nur bei den echten Fällen von Urämie im Sinne *Volhards*, also bei den Fällen einer Niereninsuffizienz ohne Herzhypertrophie und ohne Blutdrucksteigerung finden, daß aber bei den rein eklampthischen, und besonders auch bei der Schwangerschafts-eklampsie, diese syncytialen Gliaherde nicht vorkommen. Bei der eklampthisch-chronischen Pseudourämie sollen sich nach diesem Autor nur die Erweichungen finden, wie sie auch bei anderen Zirkulationsstörungen vorkommen, und zwar in völliger Unabhängigkeit von einer gestörten Nierenfunktion.

Da die Kasuistik von genauer untersuchten Fällen von Schwangerschafts-eklampsiepsychosen nicht sehr groß ist, *Bodechtel* konnte seine Ergebnisse nur auf 5 Fälle von Schwangerschafts-eklampsie aus dem großen Material der deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München stützen, dürfte die kurze Mitteilung eines in der hiesigen Anstalt zur psychiatrischen Beobachtung und zur Sektion gekommenen Falles gerechtfertigt sein.

Es folgt kurz ein Auszug aus der Krankheitsgeschichte und des Sektionsbefundes unseres Falles:

D. Melanie, geb. 4. 1. 94, über erbliche Belastung nichts bekannt, Patientin war früher immer gesund (Menstruation seit dem 14. Lebensjahre alle 4 Wochen regelmäßig, 4—5 Tage dauernd) und hat sich normal entwickelt. Sie hat früher 2 normale Entbindungen durchgemacht.

1. Geburt 1919 spontan, 2. Geburt 1921 spontan, 1931 Klagen über starke Blutungen mit einwöchiger Unterbrechung.

Therapie: Abrasio, Probeexcision. Die Abrasio ergab nur wenig verdickte Schleimhaut. Therapie: Kalkmedikation.

Kam am 28. 1. 35 in das Heinrich-Braun-Krankenhaus zu Zwickau mit den Erscheinungen einer schweren Eklampsie. Aus der dortigen Krankheitsgeschichte:

Urin: Eiweiß positiv, Zucker negativ, Blutdruck 190/110, Temperatur 37,4, Puls 80. Leichte, rechtsseitige Armlähmung. Vor der Einlieferung ein eklamptischer Anfall; auch auf dem Transport ein epileptischer Anfall. 4 Stunden nach der Einlieferung erfolgte die Geburt eines 1600 g schweren und 41 cm langen Mädchens, das nach 3 Tagen starb. Patientin bei der Einlieferung benommen, öfters Erbrechen, Ödeme an den Beinen, Gesicht etwas cyanotisch, deutliche Zungenbisse. Im Urinsediment vereinzelte Erythrocyten, keine Zylinder. Abends 9³⁰ Uhr Aderlaß von 500 cem Blut. Pernocton. Nach 4 Stunden Spontangeburt eines sofort schreienden Mädchens.

29. 1. 35. Patientin ist noch leicht benommen, schläft immer wieder weiter. Blutdruck 165/130. Katheterismus. Im Urinsediment reichlich hyaline und granulierten Zylinder. Erythrocyten und Leukocyten. Blutanalyse: Rest-N 35 mg, Kochsalz 658 mg.

30. 1. 35. Blutdruck 190/130. Patientin schläft fast den ganzen Tag, läßt Urin unter sich. Sie ist noch sehr benommen, man hat den Eindruck, als ob der rechte Arm gelähmt sei. Auf Anruf gibt sie immer nur „ja“ zur Antwort. Typischer eklamptischer Anfall. 400 ccm Aderlaß, 4 ccm Pernocton intravenös. Die Patientin schläft ruhig bis gegen 2 Uhr morgens, erhält 4 ccm Pernocton intramuskulär. Dem Ehemann wird gesagt, daß die Prognose sehr ungünstig ist. Lumbalpunktion. Liquordruck 210 mm. Es werden 12 ccm klaren Liquors abträufeln gelassen, jetzt beträgt der Druck noch 90 mm.

31. 1. 35. Allgemeinbefinden etwas besser. Temperatur: 39,6, Puls: 120. Ausgedehnte Bronchitis. 300 ccm Infusion + 2 ccm Cardiazol + 1 ccm Digipurat.

2. 2. 35. Befund von Dr. A. Franke: Es handelt sich wohl doch um eine rechtsseitige Armlähmung; Facialis und Hypoglossus frei, vererst abwarten.

3. 2. 35. Heute gibt die Patientin ganz klare Antworten. Sie läßt spontan Urin. Untersuchungsbefund von Dr. A. Franke, Oberarzt der inneren Abteilung vom 7. 2. 35:

„Frau Melanie D. bot am 2. 2. 35 das Bild einer linksseitigen apoplektischen Lähmung. Heute am 7. 2. 35 deutliche katatonische Züge, kann den seinerzeit gelähmten Arm eine Zeitlang gehoben halten, so daß der seinerzeitige Insult höchstens auf einen Spasmus beruht haben kann.“

5. 2. 35. Bronchitische Geräusche über beiden Lungen noch deutlich vorhanden. Brustwickel, Ephetonin.

6. 2. 35. Über der Lunge ist kaum mehr etwas zu hören, voller Klopfeschall auch in den unteren Partien. Die Patientin ist heute völlig verwirrt, singt dauernd Lieder, sie bewegt die rechten Finger deutlich. Leib weich.

7. 2. 35. Rücksprache mit Ehemann. Da es sich um eine posteklamptische Psychose handelt, wird die Patientin der Anstalt Zschadraß überwiesen.

Befund der bei Aufnahme in Zschadraß. Bei der Aufnahme schwer benommen, gelblich-anämische Gesichtsfarbe, röchelnde Atmung, Temperatur 38,5, Puls 128. Leichte Parese des rechten Armes. Auch bei der Abendvisite noch besinnungslos. Sprach nach Mitternacht dann leise, schwer verständlich, zusammenhanglos vor sich hin.

8. 2. 35. Auch heute noch somnolent. Augen offen, Blick starr ins Leere gerichtet, ist noch schwer zu fixieren. Temperatur: 38,6, Puls rasch, klein, etwa 140.

Körperlicher Befund: Pupillen weit, reagieren auf Licht und Konvergenz. Hirnnerven, soweit prüfbar, o. B., Haut- und Sehnenreflexe normal und seitengleich, kein Babinski, kein Oppenheim. Starker, weißlicher, übelriechender Genitalausfluß.

Psychisch: Desorientiert, erkennt ihre Umgebung, redet verwirrt von religiösen Dingen, summt einige Melodien vor sich hin, spricht davon, daß man sie vergiften wolle; verworren, zerfahren.

9. 2. 35. Temperatur 39,0, Puls 156, blickt starr nach der Zimmerdecke, sieht dort Gespenster, glaubt sich vom Teufel verfolgt, äußert auch Vergiftungsideen, jammert viel. Therapie: Cardiazol-Lobelin-Injektion.

10. 2. 35. Exitus letalis. Todesursache: Bronchopneumonie.

Aus dem Sektionsbefund: Harte Hirnhäute stark gespannt, nirgends mit dem Schädeldach verwachsen; weiche Hirnhäute zart durchscheinend; Windungen abgeplattet, Furchen verstrichen, Hirnswellung.

Hirngewicht 1250 g. Schädelkapazität etwa 1400 ccm. Konsistenz der Hirnsubstanz starr, etwas klebrig. Zahlreiche kleine capilläre Blutungen in Rinde, Mark und Stammganglien. Hirnhöhlen nicht erweitert.

Herz entsprechend der Größe der Faust. In Systole kontrahiert, mäßig fettreich. In Vorhof und Kammer wenig geronnenes und flüssiges Blut, Klappen der Mitralis, etwas physiologisch verdickt, schlußfähig.

Aorta elastisch. Intima o. B.

Beide Lungen zeigen den typischen Befund einer Bronchopneumonie, namentlich beider Unterlappen, links stärker wie rechts.

Nieren: Gewicht jeder Niere 100 g. Im Mark einzelne Blutungsherde, Gewebszeichnung etwas unscharf.

Leber: 1450 g, Oberfläche glatt, Konsistenz bräunlich, Läppchenzeichnung etwas undeutlich.

Im Uterus ein etwa daumennagelgroßer Placentarest.

Diagnose: Gehirnschwellung, multiple capilläre Hirnblutungen, leichte Nierenschwellung, Bronchopneumonie, Endometritis mit Placentarest.

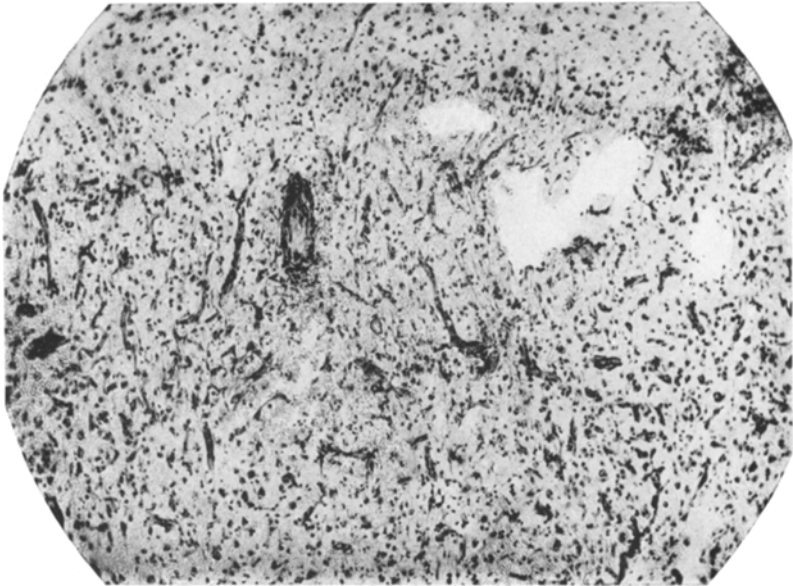


Abb. 1. Blutungsherd der 3. Schicht. Beginnende Organisation. Starke Endothelproliferation der Gefäße. Gefrierschnitt. Vergr. etwa 60.

Mikroskopischer Hirnbefund. Es wurden verschiedene Stücke aus Großhirn, Stammganglien, Brücke, verlängertem Mark und Kleinhirn nach den üblichen Methoden behandelt und untersucht. Es soll nur auf die wichtigsten Befunde kurz eingegangen werden.

Rinde und Mark des Großhirns und auch das Mark des Kleinhirns zeigen sich durchsetzt von mehr oder weniger zahlreichen frischen und teilweise auch in beginnender Einschmelzung und Organisation stehenden capillären Blutungen. (Abb. 1 u. 2). Im Bereich dieser Blutungen zeigen die Gefäße sich im Zustande einer proliferierenden Endarteriitis: die Endothel- und Adventitialzellen sind stark vermehrt und gewuchert, zeigen Aktivierung und Vergrößerung ihrer Kerne und dazwischen eine hyalin gequollene und verdickte Media. Vereinzelt sind auch in den Adventitialscheiden einige lymphocytäre Zellen zu erkennen, vorherrschend sind aber überall die starken Endothelprossungen. Deutliche Plasmazellen lassen sich nicht finden. Die Glia zeigt im *Nissl*-Bild ebenfalls starke proliferative Erscheinungen, und zwar Wucherungen der plasmatischen, amöboiden Glia und bei der *Kanizerschen* Hortegafärbung auch deutliche Wucherungen der Hortegazellen im Gebiet der Blutungen. Im Gebiet dieser Blutungen und der sekundären Erweichungen zeigen sich die Ganglienzellen ebenfalls verschieden degenerativ verändert, sklerosiert, fettig degeneriert, auch verflüssigt, aber nicht deutlich ischämisch

verändert. Auch relativ intakte Ganglienzellen sind in den Blutungsherden noch anzutreffen. Im Fettbild zeigen die jüngeren Blutungsherde keine oder nur ganz vereinzelte Fettinfiltrationen der fixen Gliazellen, während in älteren Blutungsherden es zur teilweisen Ausbildung fettbeladener Körnchenzellen schon gekommen ist. Bemerkt soll werden, daß die Endothelzellen der gewucherten Gefäße und auch sonst sich nirgends stärker fettig degeneriert zeigen. Auffallend im Fettbild ist aber weiter, neben einer starken Erythrostase, die starke Anfüllung des Gefäßlumens mit die



Abb. 2. Das ganze Rindenband durchsetzender Erweichungsherd mit starker Gefäßwandproliferation und gliöser Organisation. Vergr. etwa 60.

Scharlachfärbung annehmenden Fettmassen, so daß man an manchen Stellen den Eindruck von Fettembolien hat. Vor allem die Gefäße der Stammganglien und auch des Kleinhirns zeigen sich, neben der Erythrostase, so verändert. Neben den Blutungen in Rinde und Mark finden sich nun auch im Mark deutlich herdförmige, kleinere syncithiale Gliawucherungen, meist in deutlicher Beziehung zu Gefäßen, aber ohne Blutungen und Erweichungserscheinungen. Typische Ringblutungen mit zentralen Nekrosen lassen sich nicht finden. Die Gefäße selbst sind fast überall, auch in Gebieten, wo es nicht zu Blutungen gekommen ist, stark erweitert und im Zustand der Stase und voll angefüllt mit roten Blutkörperchen. In einzelnen Blutungsherden ist deutlich zu sehen, wie aus kleinen Einrissen der meist in der oben beschriebenen Weise verdickten Gefäßwand an einer dünner gebliebenen Wandstelle

der rote Blutkörperchenstrom in die Umgebung herausgepreßt wird. Auch einige leukostatisch gestaute Gefäße lassen sich finden. Die periadventitiellen Räume sind meist ebenfalls erweitert und vereinzelt mit homogenem, offenbar geronnenem Plasma gefüllt. Bei Fibrinfärbung lassen sich aber keine deutlichen Fibrinmassen in diesen erweiterten Periadventitialräumen nachweisen.

Im Markscheidenbild finden sich an Stelle der Blutungen starke Lichtungen und Ausfälle. Auch an Stellen, wo keine Blutungen deutlich zu erkennen sind, sind gelegentlich periadventitielle Lichtungszonen um die Gefäße anzutreffen.

Bei Oxydasefärbungen zeigen sich in den Blutungs- und Erweichungsherden auch teilweise die Oxydasereaktion gebende Zellen. Bei *Holzer*-Gliafärbung ist in den reinen Blutungsherden keine, in den in dem Beginn der Erweichung begriffenen Herden nur geringe Zunahme der faserigen Glia festzustellen.

Bemerkt soll ferner noch werden, daß leichtere proliferative Gefäßveränderungen der oben beschriebenen Art und hyaline Quellungen der Media sich auch vereinzelt an Stellen finden, wo von Blutungen oder Erweichungen noch nichts zu sehen ist.

Neben den Blutungen und Erweichungen finden sich im *Nissl*-Bild an verschiedenen Stellen leichte Zellausfälle, namentlich in der dritten Schicht und da und dort diffusere Erbleichungen ohne schärfere Abgrenzungen auf bestimmte Schichten. Auch die Rindenblutungen und Erweichungen zeigen sich nicht auf einzelne Rindenschichten beschränkt, sondern finden sich in der Rinde unregelmäßig über alle Schichten verstreut, wenn auch da und dort in pseudolaminärer Anordnung. Die Windungstäler sind meist mehr betroffen als die Windungskuppen. Mitunter durchsetzen sie auch senkrecht das Rindenband (Abb. 2).

Das Ammonshorn und der Nucleus dentatus, sowie die Oliven zeigen nur geringe Zellausfälle an den typischen Stellen. Im Kleinhirn kann kein deutliches Strauchwerk gefunden werden, und auch die *Purkinje*-Zellen zeigen sich relativ wenig verändert, und insbesondere ist die homogenisierende Zellveränderung nicht festzustellen.

Die mikroskopische Untersuchung der Nieren ergibt, abgesehen von kleinen Blutungsherden in Rinde und Mark, stellenweise noch leicht entzündlich veränderte Glomeruli, auch vereinzelte interstitielle Rundzellenanhäufung und Schwellung der Endothelien der gewundenen Harnkanälchen, die auch da und dort mit geronnenen Eiweißmassen angefüllt sind. Die Nierengefäße lassen keine pathologischen Veränderungen erkennen. In der Leber wurden keine typischen Nekroseherdchen gefunden und, abgesehen von leichter Stauung, kein krankhafter Befund erhoben.

Es handelt sich also in unserem Falle um eine Patientin, die erblich nicht belastet und vorher niemals ernstlich krank war. Sie hatte schon früher zwei normal verlaufende Geburten durchgemacht und erkrankte im Alter von 41 Jahren am Ende ihrer dritten Schwangerschaft an einer Eklampsie, die zur frühzeitigen Geburt eines 8-Monatkinde führte. Unmittelbar im Anschluß an die Eklampsie trat eine Psychose auf, die sich im wesentlichen äußerte in Benommenheit, Desorientiertheit, Verwirrung mit Sinnestäuschungen des Gesichts und Vergiftungsideen, aber ohne stärkere motorische Erregung.

Der Exitus erfolgte unter der Erscheinung einer Bronchonpeumonie 13 Tage nach Beginn der eklamptischen Erscheinungen. Aus dem klinischen Befund ist noch bemerkenswert, daß der Blutdruck der Patientin erhöht war, daß auch am 30. 1. ein erhöhter Liquordruck von 215 mm festgestellt werden konnte, daß sich auch Ödeme an den Beinen fanden und im Urin hyaline und granulierte Zylinder.

Die Tatsache, daß unsere Patientin früher zwei normale Entbindungen durchgemacht hat und erst in der dritten Schwangerschaft an

einer Eklampsie, die noch kompliziert war durch eine Psychose, erkrankte, ist bemerkenswert, da bekanntlich nach den Angaben aller Geburtshelfer die Eklampsie meist in der ersten Schwangerschaft aufzutreten pflegt, sich dann allerdings bei späteren Schwangerschaften auch wiederholen kann. Für den ungünstigen Ausgang ist das höhere Alter nach allen bisher vorliegenden bekannten Fällen sicher nicht bedeutungslos, denn die Eklampsie pflegt gerade bei sehr jungen Erstgebärenden und bei älteren Erstgebärenden, um die es sich ja in unserem Falle handelt, besonders schwer und prognostisch ungünstig zu verlaufen. Daß nach den Angaben mancher Autoren (*Thaler* u. a.) die postpartalen Eklampsiefälle häufiger zu Psychosen führen sollen, als die während der Schwangerschaft und während der Geburt auftretenden Fälle, ist vorher schon erwähnt worden. In unserem Falle traten die ersten eklamptischen Anfälle noch während der Schwangerschaft, aber kurz vor und noch nach der Geburt auf. Nach *Seitz* sollen sich die Psychosen hauptsächlich bei Eklampsiefällen mit starker Häufung von Krampfanfällen finden. In unserem Falle fand sich zwar keine starke Häufung von eklamptischen Anfällen, wohl aber eine schwere Benommenheit, die ja ebenso wie gehäufte Anfälle auf schwerere cerebrale Reizungen und Veränderungen hinwies. Die Psychose trat in unserem Fall unmittelbar und ohne ein luzides Intervall im Anschluß an die Krämpfe auf. Sie war mit Fieber verbunden. Im Urin fanden sich Zylinder und Erythrocyten. Der Reststickstoff im Blut war aber nicht erhöht und auch der Kochsalzgehalt im Blut normal. Von bemerkenswerten körperlichen krankhaften Erscheinungen sind noch leichte Ödeme der Beine, Brechneigung und eine leicht wechselnde, aber geringfügige und wechselnde Parese des linken Armes zu erwähnen. Die Psychose selbst zeigte symptomatologisch die Kennzeichen der exogenen Reaktionsformen mit Halluzinationen des Gesichts und Vergiftungsideen. Nach *Kutziński* und *Heilbronner* sollen Halluzinationen bei den Eklampsiepsychosen selten sein, während *Siemerling* und auch *Bumke* von einer Häufigkeit der Halluzinationen bei Eklampsiepsychosen berichten. In unserem Falle fehlten Erregungszustände und extremere affektive Schwankungen der Gemütslage. Die starke Benommenheit ließ es nicht zu stärkeren Affektdurchbrüchen kommen.

Was nun die histopathologischen Gehirnbefunde unseres Falles anlangt, so soll dazu folgendes bemerkt werden. Die Meningen waren zart und durchscheinend und es fand sich keine Meningenfibrose, die häufig als Gehirnbefund bei urämischen Zuständen von *Hechst*, *Bodechtel* u. a. beschrieben worden ist. Auch zeigten sich die weichen Hirnhäute frei von Blutungen. Blutungen bildeten aber den hauptsächlichsten und markantesten Befund in Hirnrinde, Stammganglien und dem Mark des Großhirns und Kleinhirns. In Brücke und verlängertem Mark wurden sie nicht gefunden. Die Blutungen traten schon makroskopisch als rote, flohstichartige Flecke in Erscheinung. Mikroskopisch zeigten sie

sich teilweise durch das Fehlen von Organisationserscheinungen als solche frischeren Datums, während andere wieder sich schon im Zustande einer beginnenden Organisation mit starker, fettiger Infiltration der fixen Gliazellen und Bildung von freien Fettkörnchenzellen befanden. In diesen Blutungen, und zwar sowohl in den frischeren ohne, als auch in den älteren mit stärkeren proliferativen Organisationserscheinungen, zeigten sich nun die Gefäße stark dilatiert und im Zustande der roten Stase. Auch war ein perivaskuläres Ödem um die Gefäße herum fast überall deutlich zu erkennen und in den perivaskulären Räumen auch da und dort offenbar geronnene Eiweißmassen vorhanden. Fibrinfärbung dieser Massen fiel negativ aus. Die Gefäßwand selbst zeigte sich in den Blutungsherden und um die Blutungsherde herum stark verändert, und zwar war eine Wucherung der adventitiellen Zellen und der Endothelzellen überall zu erkennen und außerdem sehr häufig noch eine starke hyaline Verdickung der Media, die im Fettpräparat keine Rotfärbung annahm. Stärkere Verfettung der Endothelzellen wurden nicht beobachtet. Auffallend war aber die starke Fettanhäufung im Lumen der Gefäße neben der Erythrostase und auch an Stellen, wo die Erythrostase nicht vorhanden war. Man hatte mitunter den Eindruck von Fett-embolien. Bemerkt soll ferner werden, daß sich innerhalb der Blutungsherde und ihrer Umgebung die Ganglienzellen *nicht ischämisch* verändert zeigten, sondern in anderer Weise degenerativ verändert, wie oben beschrieben wurde. Auch relativ gut erhaltene Ganglienzellen wurden auch in den älteren Blutungsherden festgestellt.

Die Tatsache, daß diese proliferativen Gefäßveränderungen in unserem Fall sich auch in den frischeren Blutungsherden zeigten, wo die Erscheinungen eines beginnenden Abtransportes im Fettbild noch nicht oder fast nicht zu sehen waren und weiter der Umstand, daß sich auch relativ unversehrte Ganglienzellen innerhalb dieser Blutungsherde fanden, scheint mir ein Beweis dafür zu sein, daß die Gefäßveränderungen nicht nur als solche reparativer Art zu betrachten sind, wie sie sich bei arteriosklerotischen Erweichungen einzustellen pflegen. Ich glaube vielmehr, daß ihnen eine wenigstens teilweise *selbständige Bedeutung* für die Entstehung der Blutung zukommt und möchte sie in Analogie setzen zu den Blutungen und Gefäßsprossungen bei der Polioencephalitis hämorrhagica superior (*Wernicke*), wie sie von *Gamper*, *Neubürger* und *Spatz* u. a. genauer beschrieben worden sind.

Kurz erwähnt soll auch werden das Vorkommen von syncytialen Gliaherden im Mark in unserem Falle. Namentlich *Bodechtel* berichtet ja, daß er sie bei Schwangerschaftseklampsien immer vermißt und nur bei echter Urämie und Mischformen beobachtet habe, und daß sie als Ausdruck einer toxischen Schädigung durch Niereninsuffizienz zu betrachten und nicht vasal bedingt seien. Denn daß die Blutungen nurgefäßbedingt sind, bedarf keines Beweises mehr. Daß sie besonders schwer in unserem Falle auftraten, stimmt auch mit den Erfahrungen *Bodechtels*

überein, dessen 5 Fälle von Schwangerschaftseklampsien sich im Gehirn auch viel schwerer krankhaft verändert zeigten als die Fälle von eklamp-tischer Pseudourämie. In unserem Fall zeigten sich aber auch die syn-cytialen Gliaherde im Mark immer nur in irgendeiner Beziehung zu einem Gefäß stehend.

Die allgemeine Auffassung der Pathogenese der Blutungen und Er-weichungen bei den reinen Fällen der eklamp-tischen und chronischen Pseudourämie und beim Fehlen von arteriosklerotischen Veränderungen geht dahin, daß zuerst funktionelle Kreislaufstörungen, wie Angio-spasmen oder Erythrostasen auftreten, vielleicht toxisch bedingt und daß dann erst sekundäre Gefäßwandveränderungen, wie Endothel-proliferationen und hyaline Mediaverdickungen der kleinen Rindengefäße sich als Folgezustand ausbilden sollen. *Ricker* hat bekanntlich einen Angiospasmus als Ursache solcher schweren Gefäß- und Rindenverände-rungen abgelehnt und der Prästase und Stase die Hauptursache für die Entstehung solcher Gefäßwandnekrosen zuerkannt. Es ist unmöglich, an Hand eines Falles auf seine Theorien und auch noch andere zur Erklärung herbeigezogene Theorien hier näher einzugehen. Betont soll nur werden, daß in unserem Falle in den Blutungs- und Erweichungsherden *fast durchgängig sich die Gefäße im Zustande der Stase befanden*. Daß dieser Stase selbstverständlich vorher ein angiospastischer Zustand voraus-gegangen sein kann, ist möglich, aber durch den anatomischen Befund allein nicht beweisbar. Die Erweiterungen der periadventitiellen Räume und ihre teilweise Anfüllung mit Plasma möchte ich als Zeichen einer *serösen Entzündung* ansehen, auf deren Vorkommen in den parenchyma-tösen Organen, wie Leber, Herz, Rückenmark usw. in letzter Zeit *Rössle* und vor allen Dingen *Eppinger* und seine Schüler aufmerksam gemacht haben, und über deren Vorkommen im Gehirn noch weitere Unter-suchungen anzustellen sind.

Zusammenfassung.

Eine Patientin von 41 Jahren erkrankte am Ende ihrer dritten Schwangerschaft an einer Eklampsie mit unmittelbar nach der Geburt eines 8-Monatkinde einsetzenden Psychose, die sich äußerte in Be-nommenheit, Desorientiertheit, Halluzinationen und Vergiftungsideen. Als wichtigster Gehirnbefund fanden sich zahlreiche frische und ältere Blutungen. Die Gefäße in diesen Blutungsherden zeigten sich stark proliferativ verändert. Den Gefäßveränderungen wird eine teilweise selb-ständige Bedeutung für das Zustandekommen der Blutungen zuerkannt, ähnlich wie bei der Pseudoencephalitis superior.

Schriftennachweis.

Bodechtel: Dtsch. Arch. klin. Med. 174 (1933). — Z. Neur. 123. — *v. Braunmühl*: Z. Neur. 117; 120. — *Eppinger, Kaunitz u. Popper*: Seröse Entzündung. Wien: Julius Springer 1935. Ref. *Werthemann*: Jber. ärztl. Fortb. 1936, H. 1. — *Ewald*: Psychosen bei Erkrankung innerer Organe. *Bumkes* Handbuch, Bd. 7.