

(Aus dem Hirnforschungsinstitut der kgl. ung. Franz Josef-Universität Szeged
[Vorstand: Prof. D. Miskolczi].)

Über die Veränderungen des Nervensystems bei der Geburts-Eklampsie *.

Von
St. Környey.

Mit 9 Textabbildungen.

(Eingegangen am 6. November 1939.)

In dem ausgedehnten Schrifttum der Eklampsie nimmt die Schilderung der nicht alltäglichen komplikatorischen neurologischen Symptomenbilder einen überaus bescheidenen Platz ein. Eine Ausnahme bilden nur die Erscheinungen seitens des peripheren und zentralen optischen Apparates (zuletzt *Kulcsár* und *Szatmári*¹).

Während somit die klinische Beobachtung auf diesem Gebiete mannigfache Lücken auszufüllen hat, geht aus der keineswegs umfangreichen neurohistologischen Kasuistik geradezu mit Eintönigkeit die Bedingtheit der Gehirnveränderungen auf dem Wege des vasalen Faktors hervor (*v. Braunmühl*², *Benoit*³, *Bodechtel*⁴, *Liebers*⁵)**.

In dieser Arbeit wird über einen Fall berichtet, dessen klinische Beobachtung unseren Kenntnissen sowohl Tatsächliches als auch Grundsätzliches hinzuzufügen geeignet ist. Den Gesichtspunkten, welche sich in lokalisatorischer und pathogenetischer Hinsicht aus der klinischen Beobachtung ergaben, gewährt die histologische Analyse eine Grundlage.

Frau K. H., 19jährige Landarbeiterfrau, mit belangloser Anamnese, wurde am 5. 2. 39 in die Frauenklinik der Universität Szeged aufgenommen. Ihr Ehemann gab an, daß bei der Frau um 17 Uhr des vorangegangenen Tages Geburtswehen aufgetreten seien. Das Fruchtwasser sei um 22 Uhr abgelaufen und um 23 Uhr sei die Frau eines Kindes entbunden. Diese sei die erste Schwangerschaft gewesen. Schwangerschaft und Entbindung seien ohne ärztliche Aufsicht verlaufen. Unmittelbar nach der Geburt seien 2 Krampfanfälle aufgetreten. Deretwegen sei die Frau in die Klinik eingeliefert worden.

Befund bei der Aufnahme. 140 cm große, mittelmäßig entwickelte und genährte Kranke mit rachitischen Veränderungen am Knochensystem. Gesicht und Beine mäßig ödematos. Brustorgane o. B. Sensorium getrübt. Temperatur 36,2° C, Puls 80. Blutdruck 165/140 mm Hg. Im Katheterurin $1\frac{1}{2}\%$ Eiweiß nach *Esbach*. —

* Nach einem Vortrag, gehalten auf der Tagung der Gesellschaft Ungarischer Pathologen am 17. Juni 1939.

** Die in Rede stehenden Veränderungen sind wohl zuerst bei der Keuchhusteneklampsie von *Husler* und *Spatz*^{5a} beschrieben worden. Die genannten Autoren haben allerdings zuerst an eine toxische Entstehung der Veränderungen gedacht, doch hat sich *Spatz* später auch zur vasalen Hypothese bekannt; er denkt an einen geringeren Grad von Hypoxämie, der die sauerstoffempfindlichen Nervenzellen zum Absterben bringt, während die resistenteren Glia erhalten bleibt [Z. Neur. 167, 336 (1939)].

Gynäkologische Untersuchung und Versorgung (Damm- und Scheidenruptur). *Stroganoff*-Therapie (Chloralhydrat-Morphin). — Das Kind — ein Knabe — ist 46 cm lang und wiegt 2500 g.

Verlauf. 5. 2. 39 bis 8 Uhr 20 Min. 3 kurz dauernde tonisch-klonische Krampfanfälle. Nach dem letzten kehrt das Bewußtsein nicht zurück. Bis 10 Uhr steigt die Temperatur bis 40,5° C. — Aderlaß von 400 ccm, Einspritzungen von Traubenzucker und Herzmitteln.

An den nächsten Tagen Temperatur 37° C. Das Bewußtsein bleibt getrübt. Auf äußere Reize öffnet die Kranke ihre Augen, zieht ihre Beine hoch usw. Später: Augen geöffnet, kaut und schluckt die Speisen. Blickt nach der Richtung, aus der sie reden hört. Gelegentlich zeigen sich einige Anfälle, die anscheinend adversitonischen Charakter haben. Beugesynergien. Kaubewegungen auch bei leerem Mund. Der Blutdruck sinkt auf 130/100. Die Temperatur steigt wieder bis 38,6° C.

10. 2. 39. Nachmittags 5 Uhr erste neurologische Untersuchung: Schwerste Bewußtseinstrübung. Die Kranke reagiert nur auf starke Schmerzreize mit rudimentären Abwehrbewegungen ohne Synkinesen. Die passiv hochgehaltenen Extremitäten fallen, wenn man sie zu stützen aufhört, schlaff herunter. Keine spastischen Zeichen, auch Babinski beiderseits negativ. Bauchhautreflexe fehlen. Keine Nackensteifigkeit. Rudimentärer Greifreflex rechts. Keine tonischen Halsreflexe. Nach dem Versuch, solche auszulösen, geraten die oberen Extremitäten in Beugesynergie. Bei einer Gelegenheit wird diese von einem leichten Linkswenden des Kopfes und von tonischem Strecken und Heben der rechten unteren Extremität (bis 130°) gefolgt. Pat. macht während der ganzen Untersuchung Kaubewegungen, ohne die Speisereste, die sie in ihrem Mund hat, herunterzuschlucken. Am Augenhintergrund keine krankhaften Veränderungen (bestätigt auch vom Augenkonsiliarius). Rest-N 62%, Serum-Cl.: 0,426%.

Ein im wesentlichen gleicher neurologischer Befund wird an den beiden nächsten Tagen erhoben. Der Greifreflex wird rechts ausgesprochen und tritt auch links auf; Zwangsgreifen gesellt sich hinzu. Saugreflex ebenfalls zu beobachten.

Bei Berührung der Lippen wird der Mund nach der Richtung hin verzogen, aus welcher der Reiz kommt. Es handelt sich mithin um die Erscheinung, die von *Schuster* und *Pinéas*⁶ als „Ansaugen“ bezeichnet wird und auch im „oralen Einstellmechanismus“ von *Gamer* und *Untersteiner*⁷ enthalten ist. Angedeuteter tonischer Halsreflex beim Rechtsdrehen des Kopfes. Später — parallel mit dem Herab sinken aller vitalen Funktionen — nimmt auch die Intensität dieser Reflexe ab.

12. 2. 39. Im lumbal gewonnenen Liquor keine Zell- oder Eiweißvermehrung. Kleiner Ausfall bei den kolloidalen Reaktionen.

13. 2. 39. 11 Uhr 30 Min. nach zunehmender Kreislaufschwäche Exitus letalis. *Sektion* 2 Stunden nach dem Tod: Die weiche Hirnhaut erscheint hyperämisch, die Gehirnwindungen abgeplattet.

Bei der *histologischen Bearbeitung* wurden zum Studium der Gefäße die *Benzidinmethoden*, vornehmlich nach den Vorschriften von *Slonimski* und *Cunge*, angewendet. Um zuverlässige Präparate zu erhalten, haben wir bei der Herausnahme der Blöcke die von *Scholz*⁸ empfohlenen Kautelen streng befolgt. Blöcke aus verschiedenen Rindengebieten beider Seiten wurden untersucht. In solchen Präparaten sieht man in großer Anzahl unregelmäßig gestaltete Flecken, in denen die Gefäßzeichnung fehlt. Dagegen sind in ihrer Umgebung die Gefäße auffallend erweitert. Dieses Wechsels anämischer und hyperämischer Gebiete wurde bereits an anderer Stelle* abgebildet. Anämische Gebiete kommen sowohl an den Kuppen als auch in den Wänden und Tälern von Windungen vor. Wenngleich letztere keineswegs bevorzugt betroffen sind, so sehen wir doch gelegentlich Windungstäler, in welchen die Gefäß-

* Siehe Z. Neur. 167, 480, Abb. 4.

zeichnung fehlt. Stellenweise sind mehrere Rindenschichten anämisch, nur ausnahmsweise kommen parallel zu der Oberfläche gerichtete „pseudolaminäre“ blutleere Streifen vor. Im Sommerschen Sektor beider Seiten ist die Capillarenzeichnung des lateralen Teiles gänzlich verschwunden (Abb. 1). In den anämischen Gebieten begegnen wir mitunter Extravasaten von roten Blutkörperchen, und zwar auch im darunterliegenden subcorticalen Mark. Ab und zu finden wir kleine kugel- oder spindelförmige Blutungen um die Gefäße.

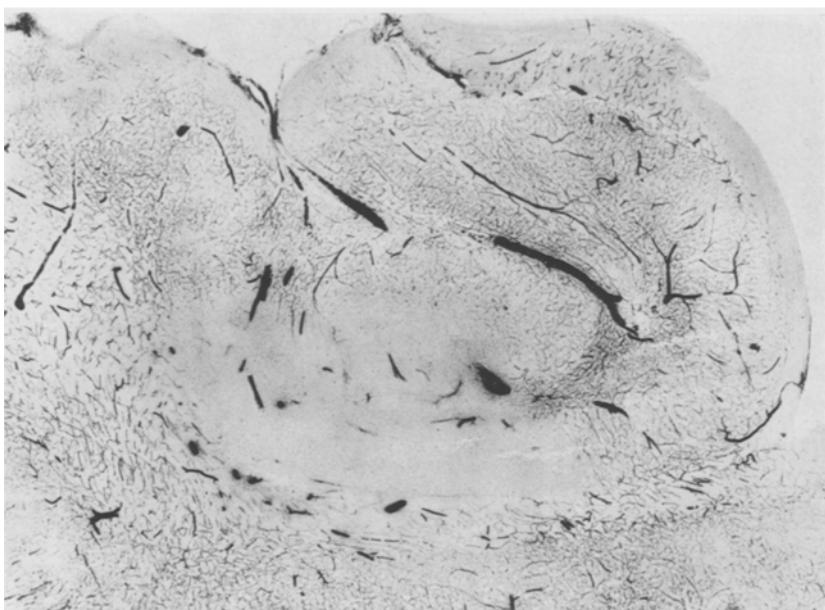


Abb. 1. Ammonshorn der linken Seite. Capillarenzeichnung des Sommerschen Sektors lateral gänzlich ausgefallen. Benzidinpräparat nach *Slonimski* und *Cunge*. 5fache Vergrößerung.

In den nichtanämischen Gebieten hat die Messung des Gefäßkalibers eine allgemeine erhebliche Erweiterung der Lichtungen sowohl der meningealen als auch der intracerebralen Gefäße ergeben.

Dieser Wechsel anämischer und hyperämischer Gebiete lässt sich in der gesamten Großhirnrinde feststellen mit nur belanglosen quantitativen Unterschieden, insofern als der Hinterhauptlappen weniger ergriffen ist als die übrigen Teile.

In *Slonimski-Cunge*-Präparaten wurden auch Teile der Kleinhirnhemisphären und eine Ebene des verlängerten Markes untersucht. In der Molekularschicht des Kleinhirns gibt es anämische Teile, in der Oblongata kann man jedoch keine Veränderungen der Gefäßzeichnung erkennen. Die allgemeine Gefäßerweiterung dehnt sich auch auf diese Segmente aus, wie es übrigens auch aus der Untersuchung von Toluuidinpräparaten hervorgeht.

In *Toluuidinpräparaten* sieht man in vielen Rindengebieten schwere Ganglien-zellausfälle.

Es erscheint mir zweckmäßig, dem Grade der Schädigung nach 2 Typen zu unterscheiden. Am schwersten sind die Veränderungen im Stirnlappen, einschließlich der sog. prämotorischen Rindenfelder, an den Schläfenpolen (Abb. 2) und in

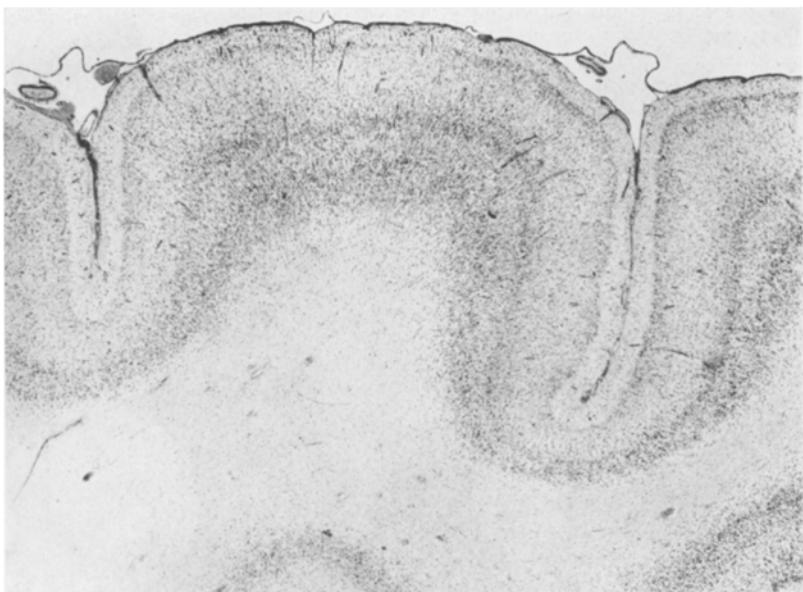


Abb. 2. Linker Schläfenpol. Schwere pseudolaminäre Schädigung der III. und V. Ganglien-zellschicht. Am schwersten ist der Ausfall in IIIa, von der aus er auch auf die Schicht II übergreift. *Nissl*-Präparat. 5fache Vergrößerung.

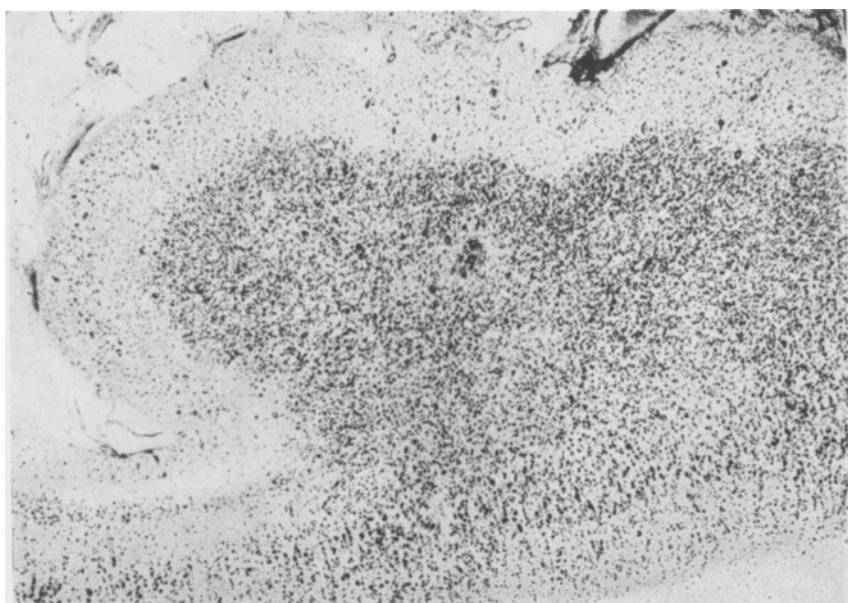


Abb. 3. Aus Feld 6a z der linken Seite. Nekroseherdchen um kleine Gefäße mit gewuchterter Wandung. *Nissl*-Präparat. 21fache Vergrößerung.

der Insel. In diesen Gegenden hat der Ganglienzellausfall einen pseudolaminären Charakter (Abb. 2*), insofern als vorwiegend die III. und die V. Schicht gelichtet sind. In den ganglienzellverarmten Schichten ist die Glia in enormem Grade vermehrt. An dieser Reaktion beteiligen sich alle 3 Gliaarten. Sehr auffallend ist sowohl in *Nissl*- als auch in *Hortega*-Bildern die Hypertrophie und Hyperplasie der Mikroglia; man sieht ungeheure Mengen großenteils stark geschwollener Stäbchenzellen. Die Gliaproliferation hat vornehmlich einen diffusen Charakter. Nur verhältnismäßig selten begegnen wir kleinen gliösen Knötchen, welche überwiegend aus Mikroglia bestehen. Sie entsprechen teilweise zweifellos Umklammerungen bzw. Totenluden von Ganglienzellen. Auch sonst ist natürlich die Satellitenglia an der Proliferation beteiligt. Die Oligodendroglia macht dabei mit ihrem nicht oder kaum geschwollenen Plasma im *Nissl*-Bild einen ruhigeren Eindruck als die Mikroglia. Die Mikroglia-wucherung ist auch in der I. Rindenschicht sehr deutlich, die oberflächlichen Elemente (Peridym v. *Lenhosséks*) sind oft erheblich vermehrt. Die pseudolaminäre Verödung beherrscht das Bild; kleine umschriebene nekrotische Herdchen (Abb. 3) kommen nur vereinzelt vor, namentlich im prämotorischen Rindenfeld, auf beiden Seiten.

Die leichteren Veränderungen bestehen in einer hochgradigen gliösen Reaktion bei verhältnismäßiger Verschonung der Ganglienzellen (Abb. 4). Diesen Typ der Veränderungen sehen wir z.B. in den Feldern 6aα und 1. Die gliöse Reaktion hat denselben Charakter wie in den schwerbetroffenen Regionen und unterscheidet sich von diesem nur durch ihr bescheideneres Ausmaß. Auch in diesen Gegenden treffen wir alle Zeichen der Gliaproliferation an, wie Gliazellhäufchen, doppelkernige Zellen und Mitosen (Abb. 5 und 6).

Interessant ist das Verhalten der erhaltenen gebliebenen Ganglienzellen. In den erkrankten Gebieten zeigen sie eine etwas verwischte Struktur mit geringer Wabenbildung im Plasma. Gelegentlich färbt sich das Kernkörperchen lila an. Dabei fehlen die gut definierten Erkrankungstypen. Nur ganz ausnahmsweise stieß ich auf eine ischämisch oder homogenisiert erkrankte Ganglienzelle unter den umklammerten Elementen. Am häufigsten sieht man, daß der Randteil der Zelle von wabiger Beschaffenheit erscheint und vom zentralen Teil des Zelleibes gleichsam abgerissen ist (Abb. 5). So sehr diese Bilder manchmal an die Wasserveränderung *Nissls* erinnern, so habe ich Bedenken, sie als Kunstprodukte anzusprechen. Eher

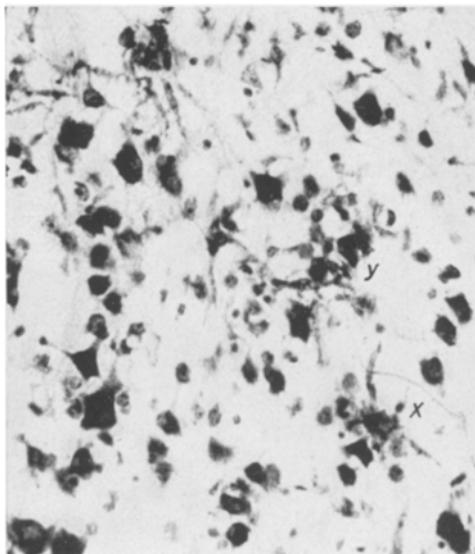


Abb. 4. Rindenfeld 5 der linken Seite. Gliazellproliferation bei mäßigem Ganglienzellausfall. Zahlreiche Stäbchenzellen. x vornehmlich aus Mikroglia bestehendes Knötchen, wahrscheinlich „Totenlade“, y ebenfalls vornehmlich mikrogliafößer Knoten, in dem jedoch die Ganglienzellen erhalten geblieben sind. *Nissl*-Präparat.

* Siehe auch Z. Neur. 167, S. 479, Abb. 3.

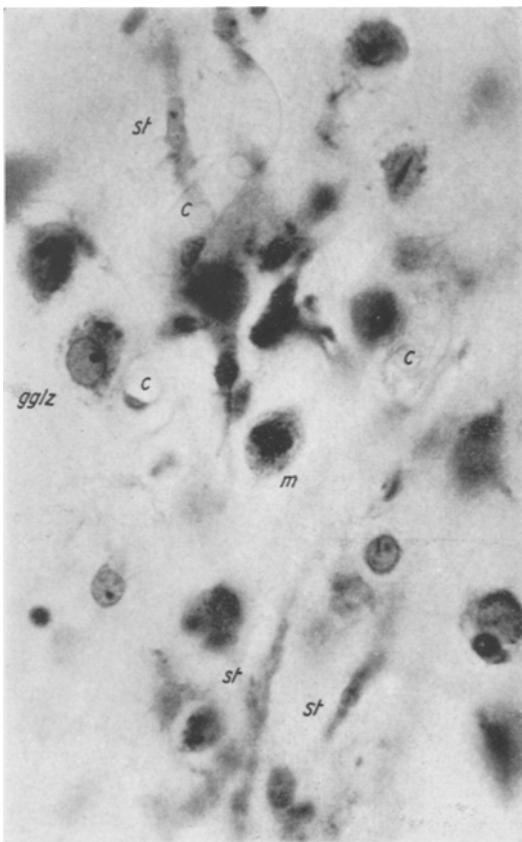
habe ich den Eindruck, daß sie auf einer intravitalen physiko-chemischen Veränderung des Plasmas beruhen. Jakob hat übrigens selbst die Wasserveränderung, da er sie in ödematischen Gehirnen gefunden hat, als ödematische Ganglienzellveränderung bezeichnet. Wenn ich somit die intravitale Entstehung dieser Veränderung annehme, so glaube ich dennoch nicht, daß ihre Bedeutung mit der der gut definierten Erkrankungsformen, z. B. der schweren oder ischämischen Zellveränderung, auf die gleiche Stufe zu setzen wäre. Am wahrscheinlichsten erscheint mir, daß die Ganglienzellbilder den Grad der Erholung repräsentieren, welche sie nach einer Ernährungsstörung unter den gegebenen Verhältnissen erreichen könnten. Daß sie mit der ursprünglichen Noxe im Zusammenhang sind, geht aus ihrem Fehlen z. B. in den gänzlich verschonten Hinterhauptlap- pen hervor.

Dem oben Gesagten über die Verteilung der Veränderungen sei noch folgendes hinzugefügt. Im allgemeinen gibt es keine erheblichen Unterschiede im Grad der Erkrankung beider Hemisphären. Am meisten verschont ist der Hinterhauptlappen. Mit Sicherheit erkennbare Ganglienzellausfälle sind im zentralen sensiblen Feld 2 nicht und im motorischen Feld 4 kaum vorhanden, jedoch eine Gliareaktion geringen Grades. Wenn wir von diesen Feldern frontal- und parietalwärts weiterschreiten, so stellen wir eine stufenweise Zunahme der Läsion fest. Area 6a β und

Abb. 5. Rindenfeld 5 der linken Seite. *gglz* Ganglienzelle mit wabiger Struktur des Randteiles, *st* Stäbchenzellen, *c* Capillaren, *m* Mitose. *Nissl*-Präparat.
770fache Vergrößerung.

Area 5 sind bereits schwer geschädigt. Gut erhalten sind die Ganglienzellen des Ammonshorns auf der linken Seite; hier ist auch die Gliareaktion eben angedeutet. Im rechten Ammonshorn sehen wir einen mäßigen partiellen Ganglienzellausfall bei deutlicher, im Sommerschen Sektor schwerer Gliareaktion.

Prinzipiell hervorzuheben ist, daß die Verteilung der Ganglienzellausfälle keineswegs den anämischen Bezirken der Benzidinpräparate entspricht. Für diese Abweichung bietet gerade das Ammonshorn das schönste Beispiel mit der schweren Anämie des Sommerschen Sektors; im Vergleich zu dieser ist hier die Parenchym-schädigung selbst auf der stärker ergriffenen rechten Seite nur als mäßig zu bezeichnen.



In der Rinde sind die Endothelien und Adventitialzellen der meisten Gefäßwände geschwollen und mehr oder weniger ausgesprochen vermehrt. Gelegentlich findet man um sie herum eine leichte Lymphocytenvermehrung. Im *Hemisphärenmark* läßt sich unter den schwerergriffenen Rindengebieten eine Vermehrung der Glia feststellen, was auch aus dem gelegentlichen Vorkommen von Mitosen hervorgeht. Auch die Gefäßwandelemente sind ödematos und vermehrt. Die Gefäßlumina sind allenthalben stark erweitert.

Die Bindegewebsmaschen der weichen Hämme sind aufgelockert, ödematos, die Gefäße in ihnen sehr stark erweitert und blutgefüllt; stellenweise ist um sie herum Blut ausgetreten. Mitunter sieht man eine Lymphocytenvermehrung mit Plasmazellbildung, besonders ausgesprochen in der Nachbarschaft von Arachnoidalzotten (Abb. 7). Im *Striatum* sieht man gelegentlich die vorhin geschilderte Ganglienzellveränderung und eine minimale Gliareaktion, ferner ein Ödem der Gefäßwände. Es fehlen nennenswerte Veränderungen im *Clastrum*, *Pallidum*, *Mandelkern*, *Substantia innominata*, *Corpus Luys* und *Substantia nigra*. Dagegen sind im *Sehhügel* Ganglienzellausfälle mit gliösen Substitutionsknötchen nachweisbar, besonders zahlreich im dorsolateralen und medialen Kern*. Auffallend scharf hören diese Veränderungen an der Grenze gegen die Kerne der Wandung des 3. Ventrikels auf (Abb. 8). Im *Kleinhirn* finden sich Gliastrachwerke in riesiger Anzahl, während die *Purkinje-Zellen* nicht rarefiziert sind und die Körnereschicht unverändert ist (Abb. 9).

In der *Brücke* und dem *verlängerten Mark* sind keine krankhaften Veränderungen sichtbar. In der einen Trigeminuswurzel findet man einige Lymphoplasmacytenansammlungen.

Bei unseren Erörterungen über diesen Fall erscheint es mir am zweckmäßigsten, vom histologischen Befund auszugehen. Dieser entspricht grundsätzlich den von anderen Autoren (*v. Braunmühl*², *Benoit*³, *Bodechitel*⁴, *Alajouanine*, *Hornet* und *Pocilewiz*⁹, *Liebers*⁵, *Diamond*¹⁰) erhobenen Befunden. Er bestätigt somit auch die bereits von *v. Braunmühl* ausgesprochene Ansicht, daß die Veränderungen der Eklampsie in ihrem feinhistologischen Charakter und in ihrer Ausbreitung mit Befunden übereinstimmen, denen man bei sog. funktionellen Kreislaufstörungen begegnet. Darüber hinaus ergibt sich aber eine zweite Fragestellung aus dem *Alter der Veränderungen* unseres Falles. In dieser Hinsicht fällt es auf, daß man frischeren Ganglienzellveränderungen, als es die gliösen Ersatzknötchen sind, so gut wie nirgends begegnet, und daß ischämische Ganglienzellveränderungen — bis auf ganz seltene Aus-

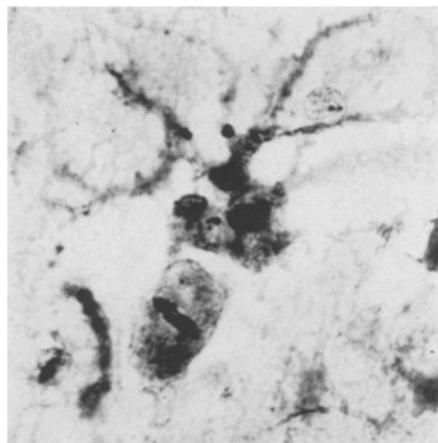


Abb. 6. Area 6a der linken Seite. Hypertrophische Mikrogliazelle, darunter eine quergetroffene Äquatorialplatte. Hortega-Präparat.

* Siehe Z. Neur. 167, 481, Abb. 5.

nahmen — fehlen. Zwar ist die Struktur der Ganglienzellen der Großhirnrinde sehr oft leicht verändert — die auf Abb. 5 wiedergegebene Zelle mit der wabigen Struktur der Peripherie des Zelleibes vergegenwärtigt den Typ dieser Veränderung —, jedoch finden wir nirgends die bekannten und allgemein anerkannten Formen der Ganglienzellveränderungen. Die Erklärung für diesen Befund ist darin zu suchen, daß offensichtlich bereits am Krankheitsbeginn eine schwere, ausgedehnte Schädigung erfolgt war, die einen massenhaften Untergang von Ganglienzellen

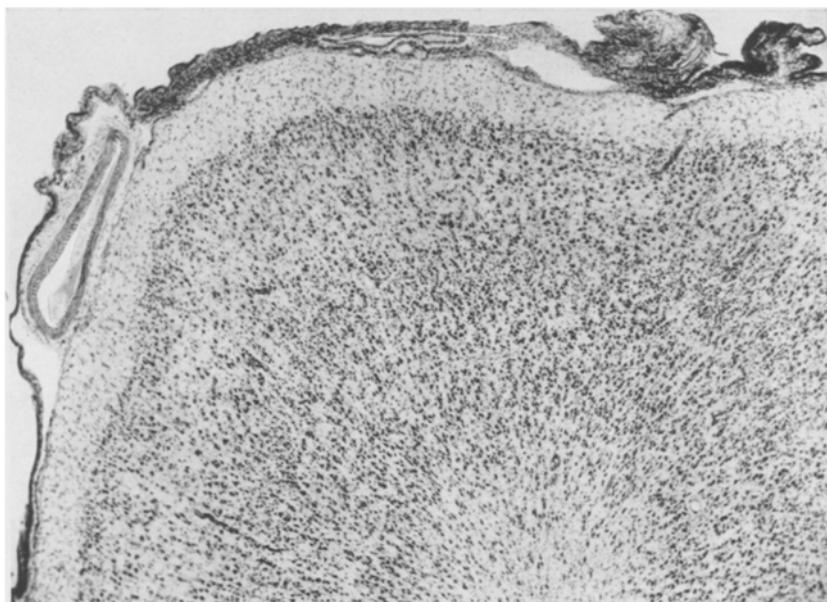


Abb. 7. Orbitalwindung der linken Seite. Starke Lymphocyteninfiltratbildung in der weichen Haut in der Nähe von Arachnoidalzotten. Schicht III a ziemlich stark gelichtet. *Nissl*-Präparat. 36fache Vergrößerung.

zur Folge hatte. Die Elemente jedoch, welche diese „einmalige Schädigung“ überlebt hatten, konnten sich bis zum Zeitpunkt des Todes bis zu einem gewissen Grade erholen. Weitere morphologische Veränderungen hat das Nervenparenchym im Krankheitsverlauf nicht erlitten und die Todesursache bestand nicht in einer derartigen Kreislaufstörung, welche zentrale Veränderungen hätte hervorrufen können. Es handelt sich mithin *nicht* um das stufenweise Anheimfallen verschiedener Zentren an eine sich gleichartig auswirkende Noxe.

Was die Ausbreitung der Veränderungen vom Standpunkt der „vasalen“ Genese betrifft, sei zunächst darauf hingewiesen, daß die Veränderungen am Nervengewebe des Ammonshorns nur geringfügig sind. Eine Ganglienzellschädigung läßt sich in den bevorzugten

Stellen funktioneller Kreislaufstörungen kaum feststellen und auch die gliöse Reaktion blieb in diesem Gebiet in bescheidenem Rahmen. Im Gegensatz hierzu steht die in Benzidinpräparaten feststellbare schwere Blutleere des Sommerschen Sektors. Diese kann mithin nicht genügend

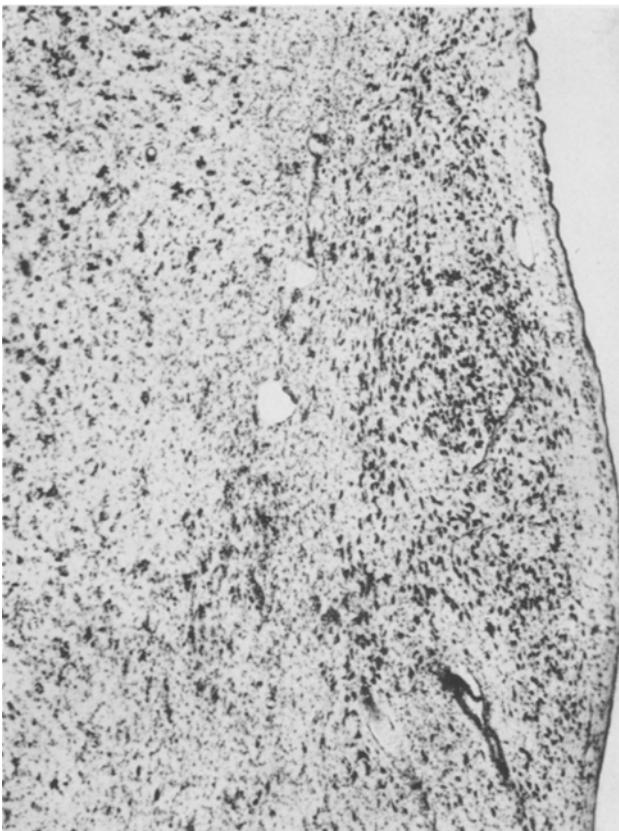


Abb. 8. Wand des III. Ventrikels. Das vegetative Kerngebiet ist frei von Ganglionzell-
ausfällen und Gliaproliferation, während im angrenzenden medialen Sehhügelkern die
Glia gewuchert ist und zahlreiche Ganglionzellen substituiert wurden. *Nissl*-Präparat.
51fache Vergrößerung.

lange bestanden haben, um Ganglionzellerkrankungen herbeigeführt zu haben — ein Beweis für ihre Entstehung erst kurz vor dem Tode. Von diesem Gesichtspunkt aus muß der auch sonst feststellbare Unterschied in der Ausbreitung der anämischen Gebiete und des Ganglionzelluntergangs betrachtet werden. Er beweist, daß die Gefäßpräparate nur die Blutverteilung zur Zeit des Todeseintritts widerspiegeln und an sich ungeeignet sind, um auf sie eine pathogenetische Erklärung aufzubauen.

Die Ausbreitung der histologischen Veränderungen legt es weiterhin nahe, einen Vergleich zwischen ihnen und den klinischen Symptomen vorzunehmen. Wenngleich bei derartigen diffusen Veränderungen für lokalisatorische Erwägungen die größte Vorsicht geboten ist, so erscheint mir dieses Unternehmen insofern erlaubt, als sonst experimentell oder klinisch gut fundierte Tatsachen ihm eine Basis geben. So können wir

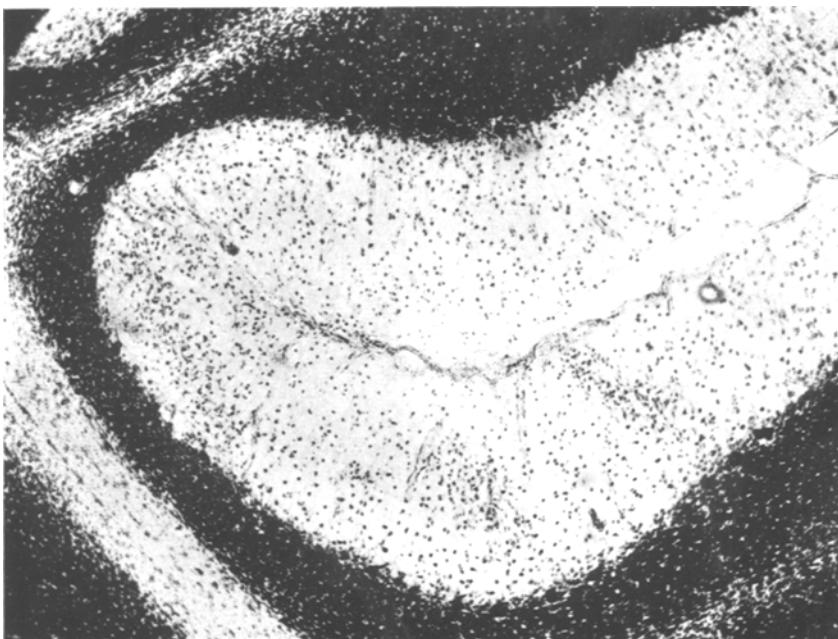


Abb. 9. Linke Kleinhirnhemisphäre. Gliastrukturwerkbildung in der Molekularschicht. *Nissl*-Präparat. 68fache Vergrößerung.

sagen, daß das in unserem Fall beobachtete klinische Bild einem schweren *Decerebrations-symptomenkomplex* entspricht, in dem jedoch Reiz- bzw. Ausfallserscheinungen einzelner Rindenfelder erkennbar sind. So sind im Hinblick auf das Bestehen des Greifreflexes bzw. Zwangstreifens die schweren histologischen Veränderungen der sog. prämotorischen Rindenfelder (Feld 6a, *Brodmann-Vogt*) beachtenswert. Wissen wir doch aus den Affenexperimenten von *Richter* und *Hines*¹¹ sowie von *Fulton* und seinen Mitarbeitern^{12, 13, 14}, ferner aus klinischen Beobachtungen von *Kennard*, *Viets* und *Fulton*¹⁵, daß diese Symptome Ausfallserscheinungen des *Brodmann-Vogtschen* Rindenfeldes 6a darstellen. Eine lokalisatorische Beziehung zwischen diesen Phänomenen und gewissen oralen Mechanismen, die in diesem Falle gleichfalls beobachtet wurden, erschien bereits aus den Beobachtungen von *Schuster* und *Pinéas*⁶ wahrscheinlich. Auch

im Hinblick auf die Kaubewegungen unserer Kranken, welche vom Schluckakt dissoziiert bestanden, sind gewisse tierexperimentelle Beobachtungen beachtenswert. In einem Protokoll der *Fultonschen* Versuchsserie lesen wir, daß bei Affen nach beiderseitiger Abtragung der prämotorischen Area oft lang andauernde Kaubewegungen beobachtet wurden *^{13, 16}.

Die Beobachtung dieser gut lokalisierbaren Ausfallssymptome läßt uns eine Vorstellung gewinnen, wie aus dem mosaikartigen Nebeneinander der Läsion von Gehirnterritorien, welche mit verschiedenen Funktionen betraut sind, das schwere Gesamtbild zustande kommt. Vom Gesichtspunkt der lokalisierbaren Funktionsstörungen aus erscheint es beachtenswert, daß bereits *Sittig*¹⁷ im Symptomenbild einer eklampischen Psychose Orientierungsstörungen erkennen konnte, die an eine Beziehung zu elementaren optischen Störungen denken ließen. Hingewiesen sei auch auf die Beobachtung symmetrischer Mitbewegungen in einem Falle posteklaptischen Stupors durch *Miskolczy*¹⁸.

Es fragt sich, ob und wieweit die klinischen Beobachtungen an sich Wege zu einer pathogenetischen Deutung zu zeigen imstande sind. An anderem Ort¹⁹ habe ich ausgeführt, daß solche schweren Decerebrations-symptome, wie sie in diesem Falle beobachtet wurden, Ausdruck ausgedehnter, auf Kreislaufstörungen bzw. auf Störung der Sauerstoffaufnahme beruhender Schädigungen des Gehirns sind. Hier möchte ich nur als beweiskräftigste Analogie auf die Syndrome der Strangulation hinweisen. Beachtenswert erscheint mir vom Gesichtspunkt der pathogenetischen Verwandtschaft aus auch das Vorkommen eines fortschreitenden Enthirnungssyndroms bei der Urämie, wie es von *Engert* und *Winkler*²⁰ beobachtet wurde.

Interessant ist es des weiteren, daß auch die symptomatologische Analyse der Eklampsiepsychose an die Verwandtschaft mit Geistesstörungen denken läßt, die bei cerebralen Kreislaufstörungen vorkommen. Namentlich hat *Stahl*²¹ vor kurzem Übereinstimmungen in der Symptomatologie der Eklampsie- und der Hypertensionspsychosen überzeugend erörtert.

Zum Schluß möchte ich noch auf einen Unterschied hinweisen, welcher meinen Fall vom vielleicht häufigsten Typ der neurologischen Komplikation bei der Eklampsie trennt. Bekanntlich werden am häufigsten Störungen der Sehsphäre bei der Eklampsie beobachtet, also Symptome des Versorgungsgebietes der Arteria cerebri posterior. Die neurologischen Erscheinungen, über die im obigen berichtet wurde, weisen

* Obgleich es außerhalb meiner Beobachtung liegt, möchte ich darauf hinweisen, daß anscheinend auf Analogie des optisch ausgelösten Greifens — Nachgreifen *P. Schusters* — auch ein optisches Hervorrufen zwangsmäßiger Kaubewegungen vorkommt. *Fulton* und *Bieber* beobachteten nach beiderseitiger Abtragung der prämotorischen und motorischen Felder bei Intaktklassen des motorischen Feldes des Gesichts heftige Kaubewegungen, sobald die Tiere Zucker erblickten [*Fulton: Arch. of Neur.* 31, 228 (1934)].

vor allem auf eine Schädigung von Rindenterritorien hin, die ihre Blutzufuhr aus der Arteria cerebri anterior beziehen. Histologisch ist die Verschonung des Posteriorbezirkes in diesem Falle sehr auffallend. Von der klinischen Beobachtung scheint es des Hervorhebens wert, daß die Kranke bei ihrer schweren Bewußtseinstrübung mit geöffneten Augen dalag und daß man sich sogar nicht des Eindruckes erwehren konnte, als ob mitunter ihre Augenstellung durch optische Reize beeinflußt wurde.

Zusammenfassung.

In einem Fall puerperaler Eklampsie entsprach das klinische Bild einem schweren Decerebrationssymptomenkomplex, in dem jedoch Reiz- bzw. Ausfallserscheinungen einzelner Rindenfelder erkennbar waren. Die wesentlichen anatomischen Veränderungen bestanden in ausgedehnten Ganglienzellausfällen in vielen Rindenfeldern und in den Sehhügeln mit hochgradiger Gliareaktion, ferner in Gliastrauchwerkbildung in der Kleinhirnmolecularis. In Benzidinpräparaten sah man ein Wechsels anämischer und hyperämischer Gebiete in der Großhirnrinde, deren Verteilung sich keineswegs mit der Ausbreitung der Ganglienzellausfälle deckte. Dieser Unterschied beweist, daß die Gefäßpräparate nur die Blutverteilung zur Zeit des Todeseintritts widerspiegeln.

Sowohl das klinische Bild als auch der histologische Befund dieses Falles läßt sich als eine durch Kreislaufstörung bzw. durch Störung der Sauerstoffaufnahme bedingte Erkrankung des Nervengewebes deuten.

Nachtrag bei der Korrektur.

Während der Drucklegung dieser Arbeit hatte ich Gelegenheit, 2 weitere Fälle von Geburtseklampsie histologisch zu bearbeiten. Der Tod trat in dem einen Fall (Fr. J. R.) $69\frac{1}{2}$ Stunden, im anderen (Fr. J. M.) 34 Stunden nach Auftreten des ersten Krampfanfalles ein. Das neurologische Symptomenbild blieb an Mannigfaltigkeit in beiden Fällen hinter dem oben geschilderten zurück. Im Fall J. R. lag zwar ein mindestens 48 Stunden lang andauerndes Dekortikationssyndrom vor, jedoch konnte ich keine Reiz- bzw. Ausfallserscheinungen beobachten, die eindeutig auf die Schädigung einzelner Rindenfelder hätten bezogen werden können. Auf die *relative Verschonung gewisser Rindenterritorien* wies aber das isolierte Erhaltenbleiben einzelner Funktionen trotz der schweren Bewußtseinsstörung hin. Auch im Fall J. M. folgte den Anfällen eine schwere Bewußtseinsstörung; die Kranke wurde neurologischerseits nicht beobachtet.

In histologischer Hinsicht gemeinsam ist beiden Fällen ein schweres Ödem der weichen Hämäte mit stellenweise erheblicher Wucherung ihrer Zellen und Auswanderung hämatogener Elemente. In bezug auf die Parenchymveränderungen zeigen diese Fälle Abweichungen sowohl untereinander als auch vom obengeschilderten Fall K. H. Somit vertreten meine 3 Fälle 3 Variationsmöglichkeiten im Rahmen der neuro-

histologischen Veränderungen der Eklampsie. Im Falle J. R. sind keine sicheren Ganglienzellausfälle zu sehen; nur an wenigen Stellen gewinnt man den Verdacht einer pseudolaminären Zellverarmung. Die Ganglienzellen lassen keine als krankhaft zu deutenden Veränderungen erkennen. Vielerorts läßt sich eine leichte, fast ausschließlich diffuse Hypertrophie-Hyperplasie der Mikro- und Makroglia feststellen. Das histologische Bild ist mithin soweit gänzlich uncharakteristisch; ähnliche Befunde werden in der Literatur der Eklampsie gelegentlich als diffuse toxische Veränderungen aufgefaßt. Die Rolle des *vasalen Faktors* verrät sich jedoch bei der Untersuchung des Ammonshorns eindeutig. Auf beiden Seiten sind nämlich in einem großen Teil des Sommerschen Sektors die meisten Ganglienzellen verschwunden und die erhalten gebliebenen im Sinne der ischämischen Veränderung erkrankt. Der Befund zeigt, wie wichtig es ist, in jedem Falle, in dem die Mitwirkung des *vasalen Faktors* in Betracht kommt, den Sommerschen Sektor zu untersuchen. Unterbleibt dies, so erhalten wir oft einen Befund, der keine Schlüsse auf die Pathogenese zuläßt*. — Im Falle J. M. fehlen pseudolaminäre Ausfälle; der histologische Befund erhält dadurch ein individuelles Gepräge gegenüber den beiden anderen Fällen, daß umschriebene Verödungsherde in der Großhirnrinde die Hauptveränderung darstellen. Der Vergleich mit Fall J. R. beweist, daß zwischen Vorkommen von Verödungsherden und Prozeßdauer kein Parallelismus besteht.

Schrifttum.

- ¹ Kulcsár, F. u. A. Szatmári: Arch. f. Psychiatr. **109**, 218 (1939). — ² Brahmühl, A. v.: Z. Neur. **117**, 698 (1928). — ³ Benoit, W.: Z. Neur. **131**, 602 (1931). — ⁴ Bodechitel, G.: Dtsch. Arch. klin. Med. **174**, 541 (1933). — ⁵ Liebers, M.: Arch. f. Psychiatr. **105**, 57 (1936). — ^{5a} Husler, J. u. H. Spatz: Z. Kinderheilk. **38**, 428 bis 465 (1924). — ⁶ Schuster, P. u. H. Pinéus: Dtsch. Z. Nervenheilk. **91**, 16 (1926). — ⁷ Gamper u. Untersteiner: Arch. f. Psychiatr. **71**, 282 (1924). — ⁸ Scholz, W.: Z. Neur. **164**, 117 (1939). — ⁹ Alajouanine, Th., Th. Hornet u. A. J. Pocilewiz: Rev. Neur. (franz.) **65**, 276 (1936). — ¹⁰ Diamond, J. B.: Arch. of Neur. **35**, 1320 (1932). — ¹¹ Richter, C. P. and M. Hines: Proc. Assoc. Res. nerv. a. ment. Dis. (amer.) **13**, 211 (1934). — ¹² Fulton, J. F., C. F. Jacobsen and M. A. Kennard: Brain **55**, 524 (1932). — ¹³ Kennard, M. A. and J. F. Fulton: Brain **56**, 213 (1933). — ¹⁴ Fulton, J. F.: Arch. of Neur. **31**, 221 (1934). — ¹⁵ Kennard, M. A., H. R. Viets and J. F. Fulton: Brain **57**, 69 (1934). — ¹⁶ Fulton, J. F. and M. A. Kennard: Proc. Assoc. Res. nerv. a. ment. Dis. (amer.) **13**, 168 (1932). — ¹⁷ Sittig, O.: Mschr. Psychiatr. **38**, 153 (1915). — ¹⁸ Miskolczy, D.: Psychiatr.-neur. Wschr. **1934 I**, 410. — ¹⁹ Környey, St.: Z. Neur. **167**, 476 (1939). — ²⁰ Engerth, G. u. W. Winkler: Dtsch. Z. Nervenheilk. **132**, 102 (1935). — ²¹ Stahl, H.: Arch. f. Psychiatr. **108**, 594 (1938).

* Allerdings möchte ich darauf hinweisen, daß es auch Fälle gibt, bei denen das histologische Gesamtbild die Genese auf dem Wege des *vasalen Faktors* deutlich erkennen läßt, ohne daß im Sommerschen Sektor nennenswerte Ausfälle nachweisbar wären. Gerade im Falle K. H. dieser Arbeit sahen wir, daß das Verschwinden der Capillarenzeichnung erst akzessorisch zum Krankheitsgeschehen hinzugekommen ist, und daß die Parenchymläsion des Sommerschen Sektors nur geringfügig ist.